CHIRURGIE

Vol. II

EDITURA MEDICALĂ

1956

CHIRURGIE

APARE SUB REDACȚIA

Acad. prof. dr. N. HORTOLOMEI
MEDIC EMERIT
LAUREAT AL PREMIULUI DE STAT

Prof. dr. I. ȚURAI
MEMBRU CORESPONDENT AL ACADEMIEI R.P.R.
LAUREAT AL PREMIULUI DE STAT

AUTORI:

Conf. dr. P. BRÎNZEU *(Timișoara)*, prof. dr. VL. BUȚUREANU *(Iași)*, dr. S. CARP *(București)*, prof. dr. GH. CHIPAIL *(Iași)*, dr. T. CHIRILEANU *(Cluj)*, prof. dr. I. DANICICO *(Timișoara)*, dr. M. DIACONESCU *(Iași)*, dr. V. DINULESCU *(Timișoara)*, dr. A. DORTHEIMER *(București)*, prof. dr. I. FĂGĂRĂȘANU, membru corespondent al Academiei R.P.R. *(București)*, dr. B. FINGERHUT *(București)*, conf. dr. TH. FIRICĂ *(București)*, dr. D. GEROTA *(București)*, dr. T. GHIȚESCU *(București)*, acad. prof. dr. N. HORTOLOMEI *(București)*, dr. I. LAZAROVICI *(Iași)*, conf. dr. VOINEA MARINESCU *(București)*, prof. dr. M. MATYAS *(Tg. Mureș)*, dr. C. MIRCIOIU *(Cluj)*, prof. dr. I. MUREȘAN *(Timișoara)*, prof. dr. A. NANA *(Cluj)*, prof. dr. GH. OLĂNESCU *(București)*, dr. EM. PAPAHAGI *(București)*, prof. dr. AL. POP *(Cluj)*, prof. dr. VALERIAN POPESCU *(București)*, acad. prof. dr. AL. RĂDULESCU *(București)*, dr. N. ROBĂNESCU *(București)*, dr. I. RUSSO *(Timișoara)*, dr. C. SARMEȘIU *(Timișoara)*, dr. D. SETLACEK *(București)*, dr. P. ȘTEFANOVICI *(Timișoara)*, conf. dr. I. SZAVA *(Tg. Mureș)*, dr. P. TROSC *(Iași)*, prof. dr. I. ȚURAI *(București)*, dr. N. ZOLTAN *(Tg. Mureș)*.

Desenele de P. Velluda

Volumul II

CU 547 FIGURI ÎN TEXT ȘI 10 PLANȘE COLORATE

EDITURA MEDICALĂ
BUCUREȘTI
1956

TABLA DE MATERII

Rectificare: Capitolul „Fizioterapia" publicat în volumul I, de la pagina 300—324 este scris de Prof. dr. D. Danicico şi dr. C. Sarmeşiu.

REDACŢIA

PARTEA A TREIA

BOLILE CHIRURGICALE ALE ȚESUTURILOR

BOLI CHIRURGICALE ALE PIELII ȘI ȚESUTULUI CONJUNCTIV SUBCUTANAT

BĂTĂTURA

Bătătura este o îngroșare a stratului cornos al pielii, care apare ca o reacție de adaptare a organismului la unul din factorii mediului extern, și anume apăsarea. Obișnuit, se înfățișează ca o mică ridicătură bine delimitată, plană, care continuă pe nesimțite stratul cornos al pielii din jur. Uneori, în miezul bătăturii se găsește un sîmbure cornos, care pătrunde în epiderm sau chiar în derm. În acest caz, bătătura este dureroasă.

Bătăturile apar la locul unde se exercită o apăsare ușoară dar prelungită asupra țesuturilor. Fiziologic, găsim îngroșări ale stratului cornos la punctele de sprijin ale piciorului. Astfel, la nivelul plantei există îngroșări ale stratului cornos în dreptul capului metatarsianului I și V și la călcîi. La cei ce merg desculți, aceste îngroșări sînt foarte mari și străbătute de plesnituri. În legătură cu unele profesii pot apărea îngroșări ale stratului cornos în alte regiuni. Astfel sînt bătăturile palmare la barcagii, la muncitorii manuali agricoli, fierari, la cei care fac gimnastică la trapez etc. În general, bătăturile profesionale nu sînt dureroase. Ele devin dureroase atunci cînd apare sîmburele cornos. În aceste cazuri, sub sîmburele cornos se poate dezvolta o cavitate seroasă. Aceasta se poate infecta. Cînd sîmburele cornos se dezvoltă în regiunea plantară, mersul bolnavului este stînjenit. Bolnavul calcă pe marginea opusă a piciorului și din cauza acestui mers nefiziologic apar dureri în gambă și chiar în coapsă. Mulți dintre acești bolnavi sînt considerați artritici sau reumatici.

Din punct de vedere chirurgical prezintă interes bătăturile dureroase și cele infectate.

Tratamentul. Pentru a preveni apariția bătăturilor la picior, se recomandă o igienă a încălțămintei: să nu fie strîmtă, iar vîrful să nu fie ascuțit; femeile vor evita încălțămintea cu tocul înalt. Tratamentul paliativ constă în a tăia sîmburele central cît mai aproape de suprafața pielii, pentru a reduce astfel puterea sa de apăsare, protejînd apoi regiunea cu un strat subțire de vată. Tratamentul curativ cuprinde doi timpi: înmuierea și scoaterea sîmburelui cornos. Un medicament foarte vechi, folosit pentru înmuierea sîmburelui cornos, este colodiul salicilic (Vigier):

Rp.

Acid salicilic	1 g
Alcool 95°	3 g
Eter 60°	2 g
Ext. alc. canabis indica	0,5 g
Colodiu calcinat	5 g

Acest medicament, care este adeziv la piele, se aplică în fiecare seară. După opt zile, în baie caldă, se scoate sîmburele bătăturii.

Cazurile nevindecate prin procedeul amintit pot fi tratate prin electrocoagulare sau distrugerea bătăturii cu zăpadă carbonică.

Tratamentul chirurgical constă în extirparea în bloc a bătăturii, urmată de cusătură. În caz de bătătură infectată, tratamentul chirurgical se adresează în primul rînd infecţiei; numai după aceea se pune problema tratării bătăturii.

UNGHIA ÎNCARNATĂ

Unghia încarnată este creşterea defectuoasă a unghiei, care, pătrunzînd în ţesuturile din jur, unde se comportă ca un corp străin, duce la dezvoltarea procesului inflamator, urmat de ulceraţii ale ţesuturilor şi dureri. Adesea, unghia încarnată se infectează şi în acest caz apar toate semnele locale şi generale ale infecţiei.

Etiologia. Localizarea cea mai obişnuită este la degetul mare de la picior. Se încarnează mai ales marginea laterală a unghiei. Este o boală a adolescenţilor şi adulţilor. Se observă excepţional la copii şi este rară la bătrîni. Este mai des întîlnită la bărbaţi. Dintre cauzele favorizante, pe primul plan se situează încălţămintea nepotrivită, care grăbeşte apariţia încarnării. Unghia încarnată apare uneori la bolnavii caşectici care stau timp îndelungat în pat. Cauza unghiei încarnate este o tulburare de creştere a unghiei; marginea laterală se îngroaşă mult şi se răsuceşte spre ţesuturi. Ea alcătuieşte un pinten cornos care pătrunde în ţesuturi şi produce iritaţia lor. Rolul factorilor mecanici (încălţăminte) este secundar; grăbeşte numai simptomele clinice, dar nu este cauza lor.

Anatomia patologică. La locul de apăsare a unghiei asupra ţesuturilor apare o ulceraţie, care nu întîrzie să se infecteze. Iritaţia mecanică şi infecţia ţesuturilor produc creşterea lor patologică. Apar muguri cărnoşi, care acoperă în parte marginea laterală a unghiei. Unghia devine groasă şi îşi pierde luciul ei normal.

Simptomele. La început, bolnavul are numai o senzaţie dureroasă, care, printr-o încălţăminte defectuoasă, se accentuează la oboseală. Cînd apar ulceraţia şi reacţia inflamatorie, degetul se umflă, pielea este roşie. La apăsare se produc dureri vii, iar din şanţul marginal musteşte o picătură de puroi. Mai tîrziu, cînd cresc mugurii cărnoşi, marginea laterală a unghiei este acoperită de un ţesut de granulaţie de culoare roşie-vînătă-murdar şi care sîngerează la cea mai mică atingere. Cînd ţesutul de granulaţie se maturează, sîngerarea este neînsemnată, în schimb din şanţul unghial se scurge o secreţie sero-purulentă. În acest stadiu evolutiv durerile sînt neîntrerupte. Bolnavul nu se mai poate încălţa. Dacă îndepărtăm cu ajutorul unei pense marginea tegumentelor, vedem pintenul unghial dezlipit, de culoare galbenă-cenuşie. În această fază infecţia supraadăugată este aproape constantă, de aceea la examenul clinic putem descoperi dîre de limfangită, iar ganglionii inguinali sînt măriţi de volum şi dureroşi.

Diagnosticul este în general uşor de pus. El se sprijină pe localizarea şi aspectul clinic al leziunii. Cu toate acestea se fac greşeli de diagnostic, luîndu-se drept unghie încarnată perionixisul sifilitic sau tuberculos.

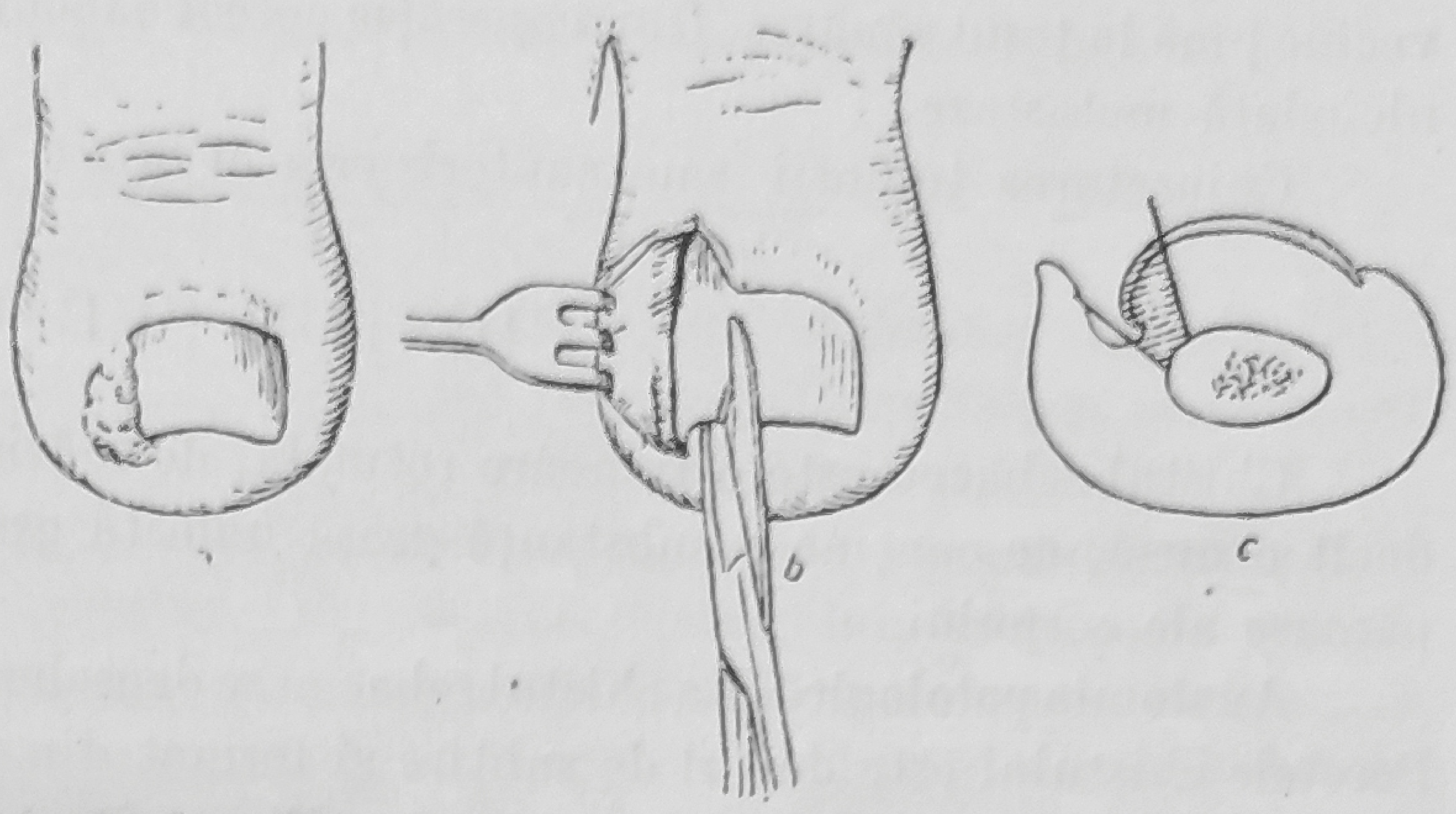
În acest caz evoluţia este mult mai înceată, iar procesul patologic prinde cu totul excepţional numai o singură unghie.

Exostoza subunghială se confundă adesea cu unghia încarnată. Această greşeală de diagnostic se datoreşte în primul rînd unui examen clinic superficial. Exostoza are caracter tumoral, iar colţurile unghiei nu pătrund în ţesuturi. În caz de îndoială, radiografia rezolvă problema.

Tratamentul. Unghia încarnată se previne prin igiena piciorului. Îndeosebi bolnavii care au o tendinţă la încarnarea unghiei trebuie să fie foarte atenţi. Ei trebuie să poarte încălţăminte potrivită. Unghia trebuie tăiată concav, şi nu convex, astfel încît colţurile să apară în afara şanţului periunghial. Bolnavii care prezintă o deformare a unghiei, şi sînt deci predispuşi să facă boala, să-şi înmoaie bine unghia în baie caldă şi s-o taie cel puţin o dată pe săptămînă. În şanţul periunghial, liberat de apăsarea unghiei, se pune o margine de compresă

îmbibată cu alcool de 70°. Dacă a apărut reacţia inflamatorie, se aplică pansamente umede cu soluţie Burow diluată 1/3, cu nitrat de argint 1/6 000 sau acid boric 4%.

Tratamentul curativ urmăreşte să împiedice creşterea unghiei care are tendinţă la încarnare. În acest scop se extirpă jumătatea laterală sau medială a unghiei împreună cu matricea ei (fig 1). De asemenea se poate scoate unghia întreagă şi matricea. Prin scoaterea matricei, unghia nu mai creşte. Scoaterea simplă a unghiei cu păstrarea matricei nu asigură prevenirea recidivei.



a) Se vede mugurele cărnos.
b) Hemisecţiunea unghiei şi scoaterea matricei.
c) Zona de ţesut bolnav ce trebuie scoasă.
Fig. 1 a, b, c. — Unghia încarnată.

Tehnica este următoarea: anestezie loco-regională cu novocaină 1%; hemostază prin compresiune circulară la baza degetului; se croieşte un lambou dreptunghiular care descoperă baza unghiei; cu un foarfece se despică unghia de la marginea liberă pînă la rădăcina ei, se desprinde de patul unghial şi se smulge; se scoate matricea unghiei. Dacă unghia încarnată nu-i infectată, se coase rana operatorie şi se aplică un pansament gras cu o pomadă cu penicilină. Dacă este infectată, se lasă o meşă cu penicilină şi se face un pansament umed cu penicilină. În perioada postoperatorie, legat de caracterul evoluţiei rănii, se pot face băi calde, pansamente grase, sau pansamente uscate. Durata tratamentului este în medie de 30 de zile.

GRANULOMUL TELEANGIECTAZIC

Această boală a mai fost denumită botriomicom, denumire care se mai foloseşte din cînd în cînd şi astăzi, deşi ştiinţific este incorectă. Primii autori care au descris boala au crezut că este datorită unei infecţii micotice.

Granulomul teleangiectazic este o tumoare benignă, aşezată obişnuit la extremităţile membrelor (mînă, picior, degete), mai rar pe faţă.

Anatomia patologică. Tumoarea este formată din ţesut conjunctiv tînăr, care aminteşte structura ţesutului de granulaţie. Ceea ce îl deosebeşte de granulomul obişnuit este bogăţia de capilare dilatate care împînzesc toată tumoarea, de unde denumirea de teleangiectazic. În ţesutul conjunctiv se găseşte totdeauna o puternică infiltraţie inflamatorie.

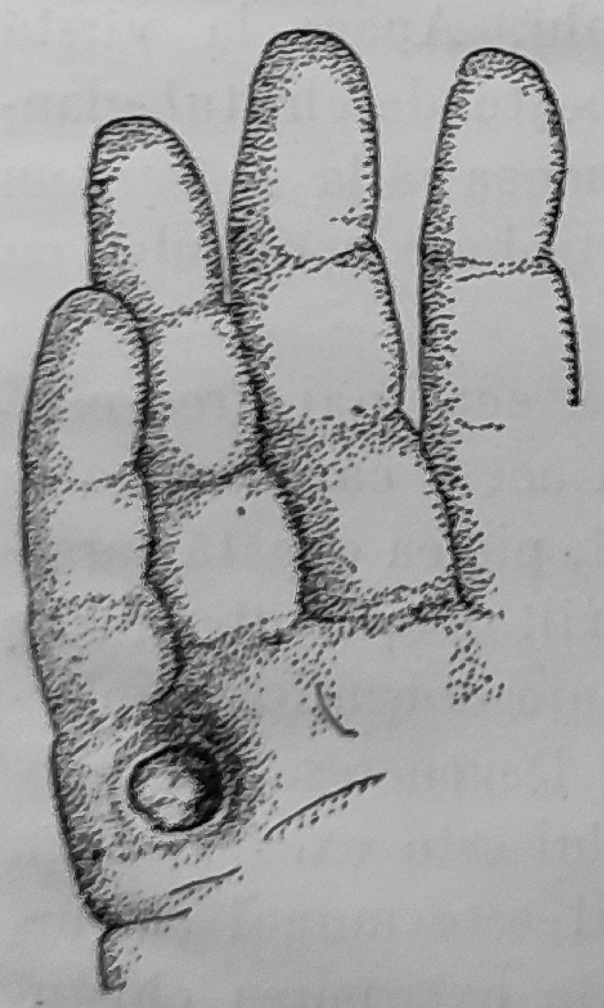


Fig. 2. — Granulom teleangiectazic al regiunii hipotenare.

Patogenia. Cauza acestei boli nu-i cunoscută. Infecţia micotică, socotită odinioară drept cauză, nu a putut fi dovedită. Boala pare să fie datorită unei infecţii cronice al cărei germen patogen nu a putut fi identificat. Stafilococul auriu, care se găseşte aproape constant în tumoare, pare să se dezvolte în mod secundar. Mulţi autori consideră granulomul ca o tumoare angiomatoasă ulcerată secundar. Oricum ar fi, este o tumoare benignă, care, extirpată corect, se vindecă totdeauna.

Simptomele. Granulomul teleangiectazic se înfăţişează ca o tumoare cărnoasă de culoare roşie-vie care sîngerează la cea mai neînsemnată atingere (fig. 2). Suprafaţa tumorii este mamelonată, amintind imaginea unei zmeure. Dimensiunile ei variază de la un bob

de mazăre pînă la o cireașă. Nu are tendință evidentă de creștere. Pielea din jurul tumorii este subțire. Tumoarea nu prezintă simptome de inflamație. Nu se însoțește niciodată de adenopatie.

Tratamentul este numai chirurgical și constă în extirparea în bloc a tumorii și țesuturilor vecine pînă în țesut sănătos. După operația corect executată, nu recidivează local și nu produce niciodată metastaze.

Chiuretarea tumorii sau cauterizarea ei duce aproape totdeauna la recidivă.

CHISTUL SEBACEU

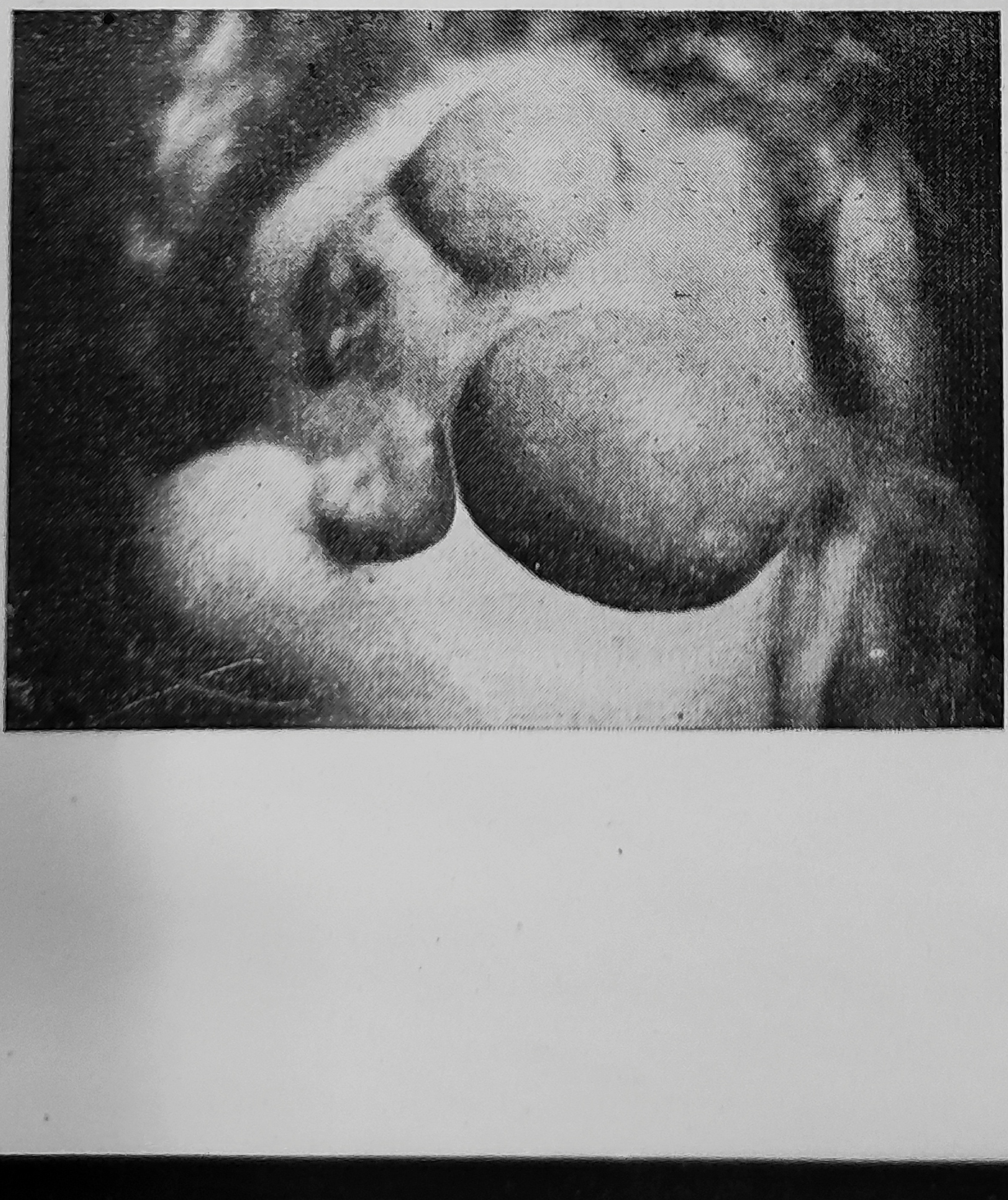
Chistul sebaceu este o tumoare rotundă, de mărimi variabile, dar niciodată mai mare decît o nucă, ce conține o substanță grasă numită greșit sebum. Se întîlnește în regiunile păroase ale corpului.

Anatomia patologică. La chistul sebaceu se deosebește o cămașă învelitoare și un conținut. Peretele chistului este destul de subțire și format din țesut conjunctiv, căptușit pe fața lui interioară de un epiteliu pavimentos stratificat. Stratul intern de celule epiteliale suferă o degenerescență grasă, după care se desprinde și cade în interiorul chistului. Conținutul chistului este deci format dintr-o substanță care provine din degenerescența grasă a celulelor de înveliș ale chistului. Conținutul are înfățișări diferite: se poate prezenta ca o pastă groasă; alteori are aspectul lichid; mai rar este de consistența mierei. S-au dus multe discuții asupra punctului de plecare al acestei tumori.

Patogenia. Chistul sebaceu a fost considerat ca datorit unei acumulări de sebum secretat de glanda sebacee (Al. Pop). S-a dovedit însă că nu-i vorba de sebum, căci nu există o glandă care să-l secrete. Conținutul chistului este datorit descuamării celulelor care au suferit mai întîi o degenerescență grasă. Chistul sebaceu are cu glanda sebacee numai o legătură topografică, deoarece glanda propriu-zisă se atrofiază complet. Chistul sebaceu se dezvoltă la început în derm, dar, prin evoluția lui, pătrunde în țesutul conjunctiv subcutanat. Păstrează însă permanent o legătură strînsă cu pielea în partea lui centrală.

Simptomele. Chistul sebaceu se întîlnește, în ordinea frecvenței, pe pielea capului (fig. 3), față, umăr, spate și pe scrot. Apare la început ca o simplă ridicătură rotundă sau ovoidă care crește, și poate atinge dimensiunile unei nuci. Chistul este mobil față de planurile profunde și aderent de piele. La pipăit are o consistență variabilă în raport cu conținutul. Poate fi fluctuent, păstos sau renitent. Este unic sau multiplu. Apare la vîrstă adultă. Se deosebește de chistul glandei sebacee prin aceea că la apăsare nu se golește. Nu trebuie confundat cu comedonul.

Fig. 3. — Chisturi sebacee multiple ale pielii capului.



Complicația cea mai frecventă este infecția. În acest caz, tumoarea devine dureroasă, pielea capătă caracterele inflamatorii. După cîteva zile se simte fluctuența obișnuită a colecțiilor purulente. Degenerescența neoplazică a chistului este excepțională.

Tratamentul este numai chirurgical și constă în extirparea chistului în întregime. Orice resturi din membrana chistului pot duce la

recidivă. Chistul sebaceu trebuie extirpat împreună cu pielea de care aderă strîns. Pentru aceasta, sub anestezie locală, se face o incizie eliptică, ce depăşeşte suprafaţa de alipire a chistului la piele. Dezlipirea lui de ţesutul conjunctiv subcutanat înconjurător se face foarte uşor. Astfel izolat, chistul se enucleează ca un sîmbure. Injecţiile modificatoare, incizia simplă sau însoţită de chiuretajul cavităţii nu duc la vindecarea chistului sebaceu.

ELEFANTIAZISUL

Elefantiazisul este o stare patologică manifestată prin edem inflamator cronic al dermului şi ţesutului subcutanat însoţit de scleroză. Localizarea cea mai obişnuită este la membrul inferior şi la organele genitale.

Etiologia. Cauza nu-i cunoscută; ceea ce se ştie este că boala apare la adolescent sau la adult. În trecutul bolnavului există repetate infecţii, îndeosebi erizipelul. Nu se poate preciza dacă erizipelul duce la apariţia elefantiazisului sau, invers, edemul cronic uşurează apariţia erizipelului. Nu există un agent patogen specific, deşi Sabouraud a obţinut din lichidul de edem elefantiazic culturi pure de streptococ. Se cunoaşte însă elefantiazisul organelor genitale, care apare în urma infecţiei ganglionilor limfatici cu virusul limfogranulomatos.

Patogenia. Se admite în general că procesele inflamatorii cronice şi repetate duc la astuparea căilor circulaţiei de întoarcere, venoase şi mai ales limfatice. Astuparea căilor de scurgere a limfei ar duce la staza limfatică şi edem cronic. Desigur că această explicaţie pur mecanică nu-i suficientă, dar în stadiul actual încă nu avem cunoştinţe mai precise.

Simptomele. Elefantiazisul membrului inferior prinde la început piciorul, apoi gamba şi mai tîrziu coapsa, care sînt îngroşate (fig. 4). Pielea este întinsă, indurată, nu poate fi cutată, dar îşi păstrează mobilitatea faţă de planurile profunde subaponevrotice. Prin apăsare, edemul nu lasă urmă. În dreptul articulaţiilor se formează şanţuri. În formele mai vechi, pielea devine groasă, şanţurile se adîncesc, iar pe marginile lor cresc vegetaţii papilomatoase. Aspectul general este al pielii de elefant, pahidermică, de unde şi denumirea de elefantiazis. Evoluţia bolii este cronică, putînd prezenta etape staţionale mai mult sau mai puţin îndelungate. Privită în ansamblul ei, boala evoluează agravîndu-se continuu.

Tratamentul. Această boală fiind destul de greu de vindecat, trebuie luate toate măsurile ca să-i încetinim evoluţia. Prevenirea infecţiilor, factor important de agravare, nu-i totdeauna uşoară, mai ales în formele mai înaintate. Terapia locală şi antibioticele moderne nu au influenţat în mod evident evoluţia bolii. Tratamentul chirurgical îşi propune să facă noi căi de scurgere a limfei. În acest scop se rezecă aponevroza perimusculară pe mari suprafeţe, pentru ca limfa din ţesutul subcutanat să fie drenată spre planurile profunde, sănătoase (operaţia Kondoleon). Această operaţie a dat în unele cazuri ameliorări, dar nu se poate vorbi de o vindecare definitivă a bolii.

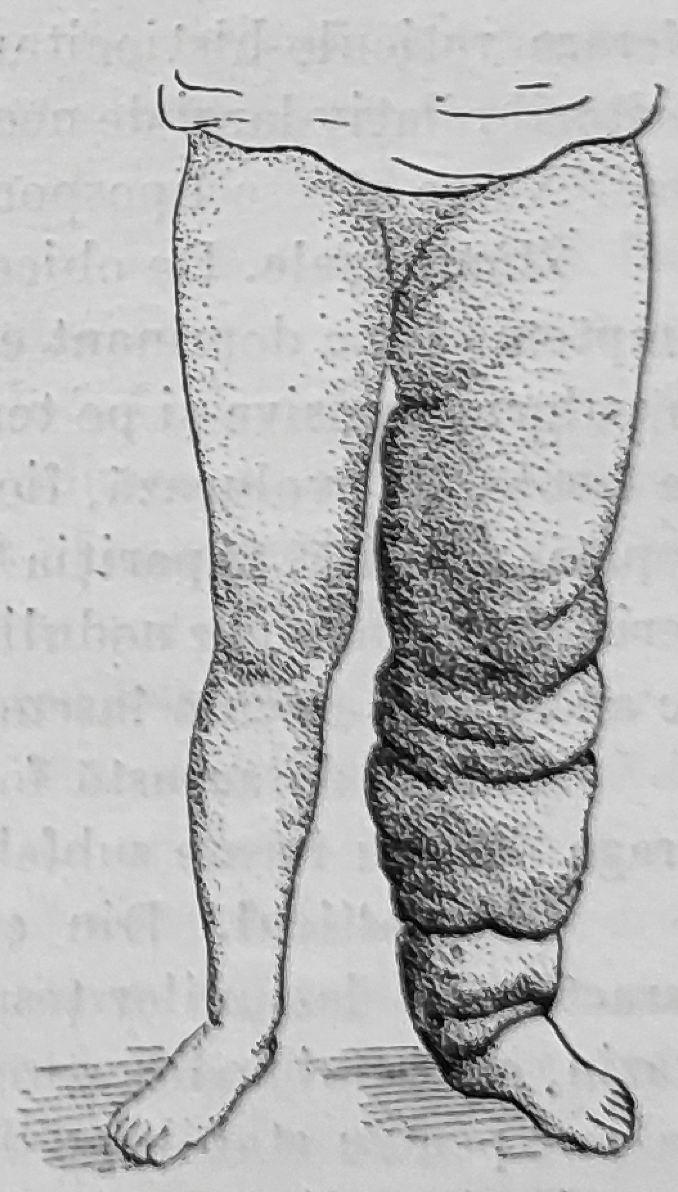
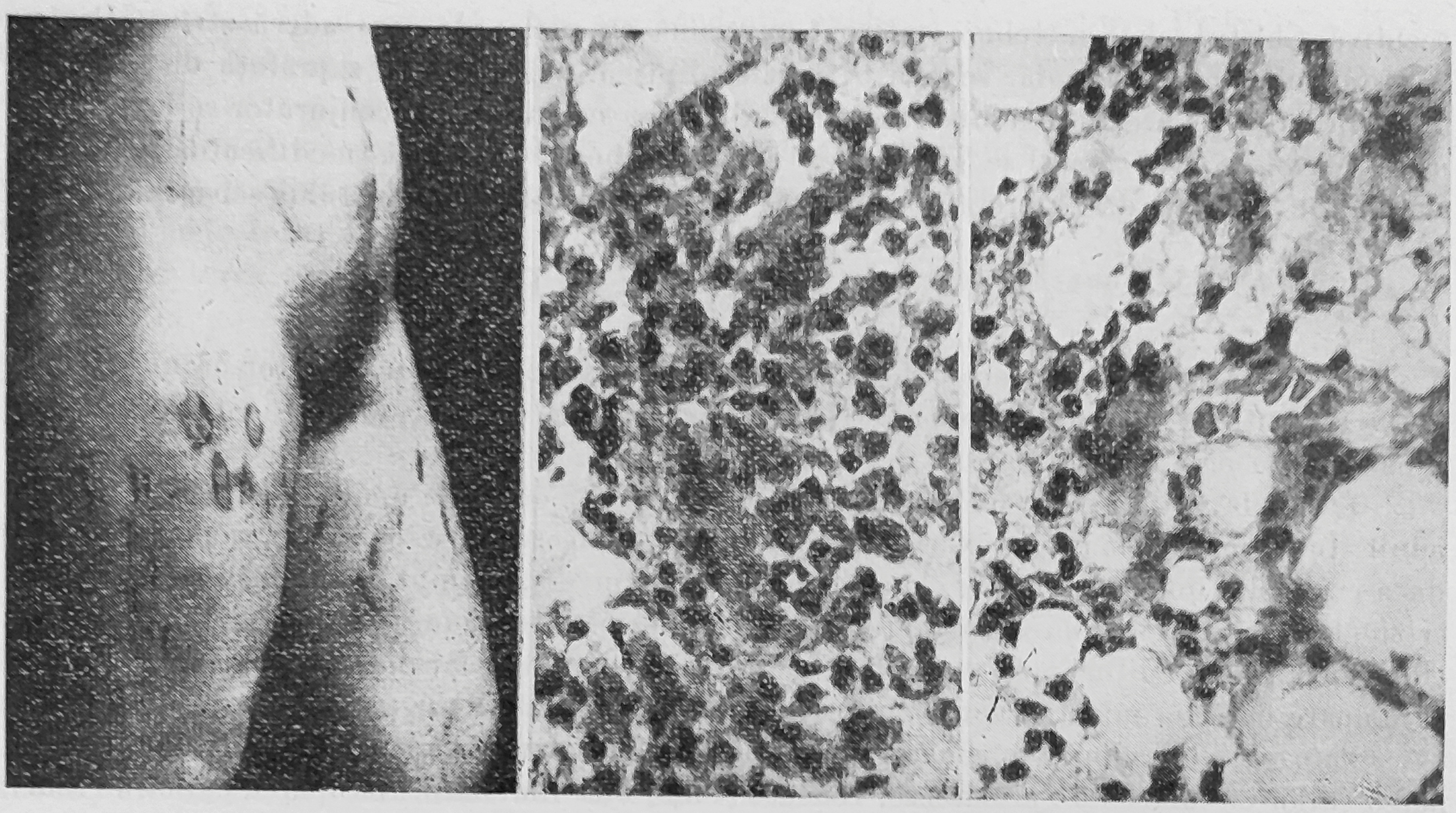


Fig. 4. — Elefantiazis al membrului inferior.

PANICULITA FEBRILĂ

Paniculita este inflamaţia exsudativ-proliferativă care are ca punct de plecare interstiţiul ţesutului adipos subcutanat şi se caracterizează clinic prin febră şi noduli inflamatori subcutanaţi. Primele cazuri au fost descrise la noi în ţară de E. Crăciun. După unii autori ea ar fi identică cu celulita.

Etio-patogenia. Cauza paniculitei febrile este o infecţie avînd ca punct de plecare un focar infecţios din organism



a) Se văd cicatrice multiple ale coapselor la nivelul unor noduli de paniculită abcedată.

b) pseudofolicul cu elemente limfo-histiocitare în vecinătatea unui proces de celulită.

Fig. 5. — Paniculită febrilă (Caz dr. E. Papahagi, dr. L. Georgescu, dr. V. Constantinescu).

(amigdalită, anexită etc.). Patočka a izolat, prin însămînțări făcute din nodulul de paniculită, un streptococ hemolitic piogen de tip A într-o fază mucoasă, probabil foarte virulent. Alți autori au mai izolat din nodulii de paniculită — este drept în cantități mici — și alți germeni (bacil coli, paracoli și streptococi).

Din focarul inflamator primitiv se însămînțează în organism germenii patogeni care au particularitatea de a se fixa și multiplica în țesutul adipos subcutanat (fig. 5*a*). La acest nivel se formează noduli inflamatori care pot să se resoarbă sau să abcedeze.

Anatomia patologică. La examenul microscopic se găsesc leziuni diferite: noduli de proliferare reticulo-histiocitară, vase trombozate cu infiltrație inflamatorie cronică în jur, teritorii relativ largi de necroză de coagulare și pseudochisturi rezultate din necroza țesutului gras. Nu se găsesc lipospongiocite, nici depozite de colesterină și acizi grași (vezi fig. 5 *b*).

Simptomele. De obicei, în urma unui proces septic (amigdalită, anexită etc.) apare ca simptom clinic dominant erupția de noduli inflamatori subcutanați. Această erupție se face în valuri succesive și pe teritorii limitate. Nodulii nu depășesc în general mărimea unui bob de fasole. Ei evoluează, fie spre resorbție, fie spre abcedare. Nu se întîlnește niciodată adenopatie satelită. Apariția nodulilor se însoțește totdeauna de febră. Febra persistă și între perioadele cînd apar nodulii inflamatori. Ea oscilează între 38—38,5°. Bolnavii prezintă o stare de anemie și astenie însemnată.

Alături de această formă febrilă, autorii cehi Vgborni, Jeniček, Jirasek și Mašek din Praga descriu forme subfebrile. S-au descris de asemenea forme afebrile.

Diagnosticul. Din cauza tabloului clinic, febrei și nodulilor de paniculită, cît și a caracterului leziunilor țesutului adipos, diagnosticul diferențial se face cu eritemul indurat Bazin, eritemul nodos, sarcoidul Darier-Roussy, reumatismul nodos febril. Biopsia are o mare valoare pentru stabilirea diagnosticului.

Tratamentul. Leziunile fiind foarte caracteristice s-au încercat cele mai variate medicamente cu acțiune antiinfecțioasă, care au rămas în general fără rezultat. Pentru a calma

durerile se fac injecţii locale cu procaină 0,5—1%, în jurul infiltratului.

S-au obţinut oarecare rezultate cu aureomicină, cloromicetină, asociate cu hormoni şi vitamine. S-a mai încercat transfuzii de sînge şi perfuzii cu novocaină 1%.



Fig. 6. — Epiteliom spinocelular al obrazului drept (colecţia Institutului de oncologie).

EPITELIOMUL PAVIMENTOS AL PIELII

Epiteliomul pavimentos al pielii se împarte, din punct de vedere histologic, în spinocelular şi bazocelular. Între aceste două forme pot exista structuri histologice intermediare. Structurii histologice îi corespund unele particularităţi clinice. Epiteliomul pielii se dezvoltă pe regiunile descoperite, faţă şi mîini. Localizarea cea mai obişnuită este la faţă (fig. 6). Este o neoplazie a vîrstei înaintate. Tumoarea se dezvoltă adesea pe o placă de keratoză senilă.

Evoluţia este deosebit de înceată. Caracterul clinic principal îl formează ulceraţia cronică a pielii, fără tendinţă la cicatrizare, care se adînceşte cu timpul, marginile ei îngroşate tinzînd să se răsfrîngă în afară.

Fundul ulceraţiei este acoperit de muguri care sîngerează puţin. Forma spinocelulară evoluează mai repede şi se caracterizează prin prezenţa adenopatiei satelite. În forma bazocelulară, adenopatia este foarte rară; în schimb leziunea locală are tendinţa de a roade în adîncime ţesuturile (fig. 7), putînd distruge şi osul.

Tratamentul. Neoplasmul bazocelular este radiosensibil. Radioterapia de contact poate duce la cicatrizare şi vindecare. Recidivele după tratament incomplet nu mai sînt totdeauna tot atît de radiosensibile.

Adenopatiile satelite se tratează chirurgical prin evidări ganglionare regionale.

Fig. 7. — Epiteliom bazocelular al feţei (col. Institutului de oncologie).



Folosirea izotopilor radioactivi artificiali (atomi marcaţi) aduce noi posibilităţi în tratamentul acestei boli. În acest scop s-a folosit de către A. V. Koslova aurul radioactiv coloidal (Au ^{198}). Autoarea a făcut injecţii în tumoare cu Au ^{198} coloidal, în cantitate de 24—210 mc*. În unele cazuri a obţinut dispariţia tumorii. Lewbear a folosit fosforul radioactiv (P ^{32}), în aplicaţie locală. El a lipit pe piele o hîrtie îmbibată cu P^{32}. Doza terapeutică era fixată în funcţie de eritemul pe care-l producea. D. G. Gherasimak a elaborat o metodă de tratament al cancerului pielii cu cobalt radioactiv (Co^{60}). El a introdus ace de Co^{60} în tumoare. Doza zilnică de iradiaţii varia între 250—500 r, iar puterea dozei era între 580—1 200 r, oră. Rezultatul a fost că 69 de bolnavi s-au ameliorat imediat. Din 56 de bolnavi care au fost urmăriţi după acest tratament timp de un an, cancerul a recidivat în 5 cazuri. M. A. Volkov foloseşte în tratamentul cancerului pielii teleradioterapia cu Co ^{60} obţinînd rezultate bune în 83% din cazuri.

* mc = mili-curie. Unitatea de măsură a radioactivităţii este „curie" care este egală cu $3,47^{10^{10}}$ dezagregare pe secundă.

BOLILE CHIRURGICALE ALE MUȘCHILOR ȘI TENDOANELOR

RUPTURA MUȘCHIULUI

În acest capitol vom analiza ruptura izolată a mușchiului, care se produce prin contracție musculară. Celelalte forme de rupturi ale mușchiului, prin zdrobire sau rănire, au fost studiate la capitolul traumatisme. De asemenea, nu intră în acest capitol distrugerile musculare care se produc o dată cu fractura osului.

Etiologia. Ruptura mușchiului se întîlnește obișnuit la oameni adulți și bine dezvoltați. În afară de ruperea mușchilor sănătoși, se mai pot întîlni în clinică rupturi ale mușchilor atinși de un proces patologic. Această situație se întîlnește în febra tifoidă și în infecții grave, care duc la degenerescența și atrofia mușchilor. Ruptura mușchilor sănătoși este o boală a tinerilor viguroși, dar insuficient antrenați în anumite sporturi. Astfel se explică frecvența mai mare la soldați. Mușchii la care se întîlnesc mai des rupturi sînt: dreptul abdominal, dreptul anterior al coapsei și bicepsul brahial. Ruptura mușchiului drept abdominal se observă la călăreți și se produce în timpul efortului de încălecare. Ruptura mușchiului biceps brahial este caracteristică la aruncătorii de greutăți, grenade, suliță etc. Mușchiul drept anterior al coapsei se rupe mai ales la săritorii în lungime sau în înălțime.

Anatomia patologică. Ruptura mușchiului poate fi completă sau incompletă. În ruptura incompletă, continuitatea mușchiului se păstrează. În cea completă, cele două capete ale mușchiului fug spre inserțiile lor osoase, astfel încît rămîne un spațiu destul de mare între ele. Repararea rupturii se face prin apariția unui țesut conjunctiv cicatriceal. Deși se observă uneori o tendință de regenerare din partea mușchiului, aceasta este neînsemnată. În ruptura musculară completă se poate întîlni degenerarea unui segment al mușchiului din cauza lipsei nervilor și vaselor. În acest caz, după cicatrizare se contractă numai capătul muscular care și-a păstrat inervația intactă.

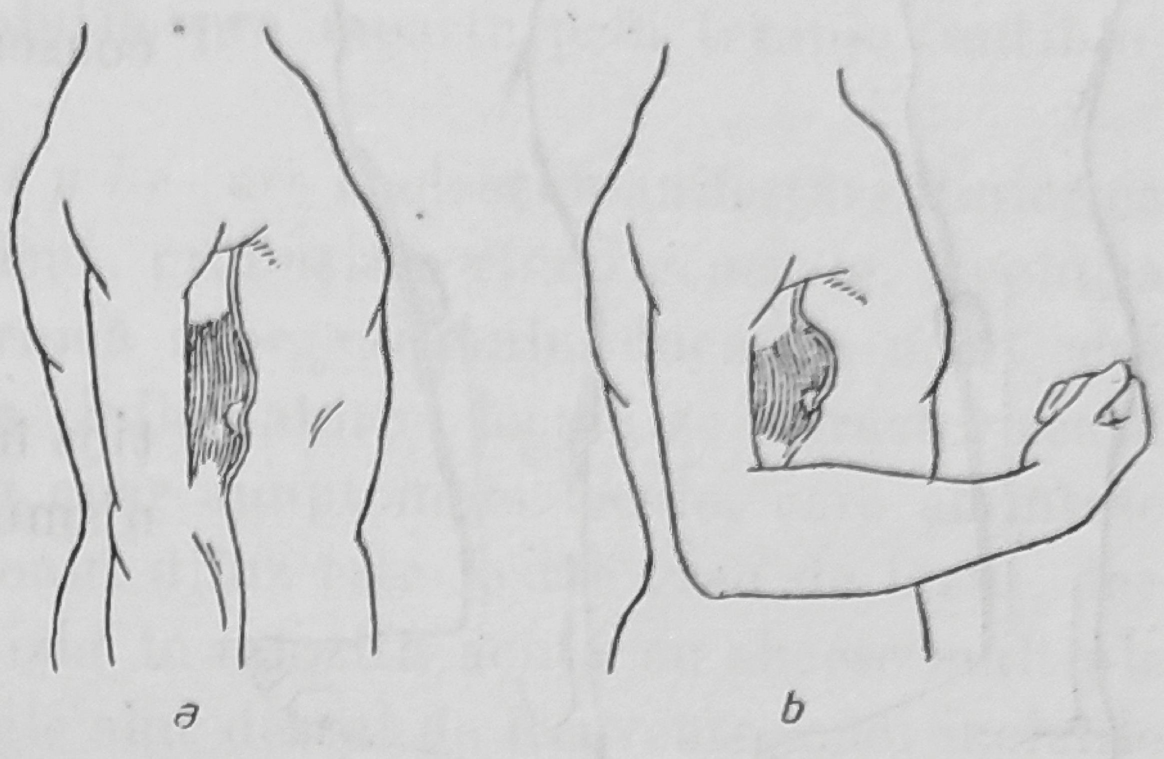
Simptomele. Clinic, ruptura mușchiului prezintă patru semne principale: durerea, impotența funcțională, hemoragia și apariția unui spațiu gol (o spărtură în continuitatea mușchiului).

Durerea este foarte intensă, ducînd uneori la sincopă. Durerea de început scade treptat, dar regiunea rămîne timp îndelungat dureroasă. Impotența funcțională este la început completă din cauza durerii. După ce a trecut durerea, bolnavul are tulburări funcționale diferite, legate de mușchiul rupt și de gradul rupturii.

Hemoragia este simptomul local care apare de la început. În dreptul mușchiului rupt se dezvoltă o echimoză subcutanată. Ea poate lipsi cînd ruptura lasă intactă fascia de înveliș

a muşchiului. Cînd apare imediat după accident, este semn că, o dată cu muşchiul, s-a rupt şi fascia de înveliş. Hematomul este constant, dînd senzaţia unei tumori păstoase şi dureroase.

Spărtura în continuitatea muşchiului este un semn care apare mai tîrziu şi-l putem observa clinic după resorbţia hematomului. Acest simptom apare cel mai evident în ruptura musculară totală sau subtotală. Pipăind muşchiul, descoperim o întrerupere în continuitatea lui, iar spre partea proximală constatăm o tumoare care nu-i altceva decît muşchiul retractat. Pentru a o pune în evidenţă, sfătuim bolnavul să-şi contracte muşchiul (fig. 8). Tumoarea devine mai mare, de o consistenţă dură şi se depărtează spre inserţia muşchiului. Pe muşchiul în repaus tumoarea se şterge în parte şi capătă o consistenţă mai moale. În rupturile musculare parţiale, simptomele descrise mai sus sînt mult mai şterse şi adesea este greu să punem diagnosticul. În rupturile parţiale ale muşchiului şi fasciei de înveliş, simptomatologia este modificată.



a) muşchiul în repaus *b)* muşchiul contractat
Fig. 8. — Ruptura muşchiului (după Forgue).

În acest caz spărtura în continuitatea muşchiului nu se simte, iar cînd bolnavul îşi contractă muşchiul, bombează sub piele tumoarea musculară, ceea ce dă imaginea de hernie musculară.

Prognosticul este bun; muşchiul se cicatrizează şi în scurt timp îşi recapătă funcţia. Cu totul excepţional şi numai în rupturile complete, după cicatrizare poate să rămînă o impotenţă funcţională mai însemnată.

Prognosticul poate fi întunecat de unele complicaţii şi în primul rînd de metaplazia osoasă a muşchiului, osteomul muscular.

Tratamentul. În general, repausul este suficient pentru a obţine vindecarea. Numai în rupturile complete, însoţite de retracţie însemnată a muşchiului, este indicat tratamentul chirurgical.

Acesta constă în deschiderea focarului şi coaserea muşchiului, pentru a obţine o cicatrice strînsă şi de bună calitate funcţională.

Muşchiul se imobilizează postoperator în poziţia de retracţie maximă.

HERNIA MUŞCHIULUI

Hernia muşchiului se înfăţişează ca o tumoare care iese sub piele printr-o spărtură sau slăbire a fasciei de înveliş. Tumoarea este formată din muşchi sănătos.

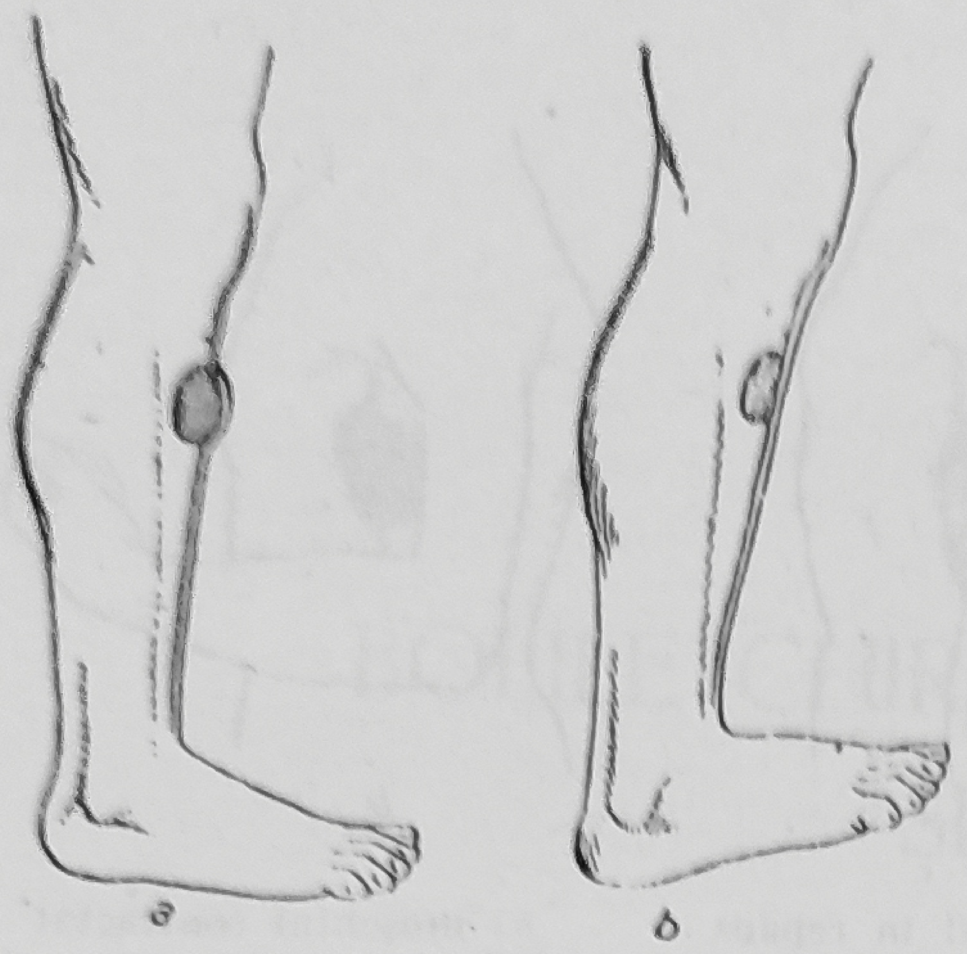
Etiologia. Este o boală rară, mult mai rară decît falsa hernie, produsă de ruptura parţială a muşchiului şi aponevrozei. Muşchiul cel mai des herniat este tibialul anterior; îi urmează la distanţă cvadricepsul şi cu totul excepţional adductorul. Hernia muşchiului este rar produsă de un traumatism; de cele mai multe ori este datorită slăbirii aponevrozei de înveliş. Se observă mai ales la călăreţi şi biciclişti.

Simptomele. Tumoarea herniară se dezvoltă progresiv, spre deosebire de ruptura musculară, care apare brusc. Este de dimensiuni variabile; de obicei are mărimea unei nuci sau a unui ou.

Are o formă ovalară, iar în jurul tumorii se simte marginea tăioasă a aponevrozei. Cînd muşchiul este în repaus, tumoarea este moale şi se reduce în parte. Cînd bolnavul îşi con-

tractă mușchiul respectiv, tumoarea dispare (fig. 9) total sau în parte, iar consistența ei devine dură. Greșeala de diagnostic se face cu forma pseudoherniară a rupturii musculare. Această greșeală de diagnostic nu are nici o importanță din punct de vedere practic.

Tratamentul este chirurgical și constă în excizia cuneiformă a mușchiului herniat, hemostază corectă și coaserea aponevrozei.



a) mușchiul în repaus
b) mușchiul contractat

Fig. 9. — Hernia mușchiului tibial anterior (după Forgue).

MIOZITA

Miozita este localizarea procesului inflamator infecțios în țesutul muscular. După intensitatea reacției organismului, deosebim forme de miozită acută și cronică.

MIOZITA ACUTĂ

Etiologia. Miozita acută este o boală relativ rară. Raritatea ei poate fi explicată, printre altele, și prin faptul că mușchiul este un țesut bine vascularizat. Boala este mai frecventă la bărbat. Vîrsta la care se observă mai des este între 20 și 40 de ani. Se localizează cu precădere la mușchii supuși efortului. Frecvența localizării în diferiți mușchi este, în ordine descrescîndă, aproximativ următoarea: m. biceps brahial; m. sacro-lombar; m. triceps sural; m. deltoid; m. drept abdominal etc. Miozita acută este de obicei o localizare metastatică a infecției, din care cauză găsim totdeauna un focar primitiv, mai mult sau mai puțin evident clinic. Focarele primitive — puncte de plecare ale metastazei infecțioase — cel mai des întîlnite sînt: furunculul, furunculoza, panarițiul, infecția puerperală, eczeme infectate etc. Calea de propagare este cea sanguină. Localizarea infecției metastatice în mușchi este legată în primul rînd de reactivitatea generală a organismului, de aceea o întîlnim mai des la bolnavii slăbiți, în antecedentele cărora găsim expunere la frig, oboseală, traumatisme, avitaminoze, adică acele elemente care modifică reactivitatea organismului. Desigur că miozita poate fi produsă și prin infecția directă, ca în cazul unei răniri, sau prin infecții de vecinătate, ca, de pildă, un flegmon. Aceste forme de infecții ale mușchiului sînt descrise în alt capitol. În acest capitol se descrie numai forma de miozită care apare ca un focar metastatic. Microbul cel mai des întîlnit este stafilococul auriu; mult mai rar se întîlnește streptococul. Alți microbi sînt excepționali.

Anatomia patologică. Leziunile locale sînt diferite în legătură cu tipul anatomo-clinic al bolii. Pergola a deosebit mai multe tipuri anatomo-clinice de miozită acută: miozita difuză supraacută, miozita supurată cu abcese multiple, abcesul mușchiului și miozita nesupurată.

În miozita difuză supraacută necroza fibrei musculare apare înainte de a se fi dezvoltat reacția inflamatorie.

În formele supurate cu abcese multiple se observă toate stadiile inflamatorii, congestie și infiltrat leucocitar printre fasciculele musculare. Fibra musculară suferă o degenerescență granulo-grăsoasă și se mortifică. În puroi se găsesc resturi de fibre musculare.

Abcesul mușchiului conține puroi de culoare brună-ciocolatie în care se găsesc leucocite și resturi de fibre musculare. Peretele abcesului este format din țesut conjunctiv.

Simptomele. Aspectul clinic al miozitei acute este diferit, după forma anatomo-clinică.

Miozita difuză supraacută îmbracă de la început caracterul unei infecții grave. Bolnavul are frisoane repetate. Temperatura oscilează în jurul a 39—40°, pulsul este

accelerat şi slab bătut. Starea generală este gravă, apare agitaţie şi chiar delir. Simptomele generale preced pe cele locale care, datorită unei reactivităţi slabe a organismului, nu au caracterele obişnuite ale inflamaţiei. Tegumentele regiunii sînt cianotice, uneori edemaţiate. Nu se simte fluctuenţă; cel mult o împăstare locală. Evoluţia acestei forme este deosebit de gravă. Nici chiar tratamentul modern cu antibiotice nu a reuşit să schimbe radical prognosticul. În cazurile în care s-a reuşit să se oprească evoluţia spre moarte prin terapia antibiotică, rămîn totuşi distrugeri musculare întinse.

Miozita acută cu abcese multiple are aceleaşi manifestări clinice ca şi miozita difuză: febră mare, frisoane, puls modificat, prăbuşirea stării generale. Evoluţia însă este ceva mai încetă. Reactivitatea mai puternică a organismului duce în acest caz la apariţia procesului inflamator local. Reacţia inflamatorie locală se caracterizează printr-un edem destul de însemnat. În scurt timp apar simptomele locale, care amintesc flegmonul difuz. Diagnosticul diferenţial cu flegmonul difuz este foarte greu de făcut, dar greşeala de diagnostic nu schimbă terapeutica. Incizia în miozita acută cu abcese multiple lasă să se scurgă o secreţie sero-purulentă. Recidivele sînt destul de frecvente, căci inciziile nu pot deschide toate focarele purulente.

Abcesul muşchiului. Simptomele generale sînt mai puţin violente, în schimb cele locale sînt mai caracteristice. Inflamaţia muşchiului determină o atitudine specială, legată de funcţia muşchiului respectiv. La pipăit se simte fluctuenţă.

Tratamentul miozitei acute purulente este comun cu al oricărei infecţii. Tratamentul etiologic se face cu antibiotice. Se foloseşte îndeosebi penicilina în cantităţi mari, 500 000—1 000 000 u. şi streptomicină 1 g pe zi. Antibioticele se asociază totdeauna cu medicaţia stimulatoare a organismului: transfuzii 200—250 cm^3, vaccin Delbet în cantităţi mici, vitamină C etc. Tratamentul patogenic cuprinde infiltraţia lombară cu novocaină după Vişnevski, comprese umede şi repaus. Tratamentul chirurgical constă în incizie şi drenaj. El este indicat în toate cazurile. Rezultatul cel mai bun se obţine în miozita acută purulentă localizată.

MIOZITA CRONICĂ

Miozita cronică este infecţia muşchiului produsă de germenii supuraţiei şi care evoluează cronic, clinic şi anatomic. Definită astfel, se înlătură de la început infecţiile cronice specifice: tuberculoză, sifilis, micoze. După aspectul ei clinic şi anatomic, miozita cronică prezintă două forme importante: miozita cronică pseudotumorală şi abcesul cronic al muşchiului.

Simptomele. *Forma pseudotumorală*, după cum o arată şi denumirea, se înfăţişează clinic ca o tumoare musculară, care aminteşte foarte bine sarcomul muşchiului. Tumoarea este de mărimi variabile. Are o consistenţă dură, lemnoasă şi este rău delimitată faţă de ţesuturile vecine. Nu se însoţeşte de adenopatia ganglionilor regionali. Produce puţine semne funcţionale şi nici un fel de reacţie generală. Tumoarea este mobilă sub piele, cel puţin la început.

Pe secţiune se prezintă ca un ţesut slăninos, de culoare gălbuie, presărat cu mici abcese şi zone de ţesut granulos. După cum vedem, atît aspectul clinic, cît şi cel anatomic, macroscopic, pretează la confuzie cu sarcomul. Numai examenul histologic poate rezolva diagnosticul.

Abcesul cronic al muşchiului se dezvoltă de obicei după o evoluţie acută. Simptomele generale şi locale ale infecţiei acute dispar repede, iar bolnavul, adesea, nici nu şi le reaminteşte. Clinic se descoperă o tumoare de mărimi variabile, uneori impresionante, bine delimitată şi învelită într-o coajă dură. Prin pipăit se simte fluctuenţă. Ganglionii nu sînt măriţi. Agentul patogen obişnuit întîlnit este stafilococul, de unde şi denumirea mai veche de abces rece stafilococic al muşchiului. Cu totul excepţional s-au găsit alţi microbi ai supuraţiei.

Tumoarea scoasă în întregime are o cămașă formată din țesut conjunctiv foarte dens. Cămașa este căptușită pe dinăuntru cu țesut de granulație presărat cu mici abcese. Conținutul abcesului este format din puroi bine legat, de culoare roșiatică sau galbenă-verzuie. Puroiul conține leucocite degenerate (globule de puroi), resturi de fibre musculare și foarte numeroși stafilococi.

Tratamentul. Miozita cronică, indiferent de forma clinică, se tratează chirurgical. Tumoarea inflamatorie se scoate în întregime împreună cu țesutul muscular din vecinătate, care lasă impresia că se inseră pe tumoare. Din această cauză nu se găsește un spațiu care să permită dezlipirea. Rana operatorie se coase complet, lăsîndu-se numai un tub de dren prin care se injectează penicilină. Vindecarea se obține în 8—10 zile. Nu rămîn tulburări funcționale însemnate.

METAPLAZIA MUSCULARĂ

Mușchiul poate să sufere transformări metaplazice în două direcții: scleroză și osificare. În acest capitol ne vom ocupa numai de metaplazia osoasă.

Osificarea mușchiului denumită și miozită osificantă poate să se înfățișeze clinic sub două forme: a) localizată — în acest caz este totdeauna urmarea unui traumatism; b) generalizată și progresivă (polimiozita osificantă progresivă) — în acest caz este o boală proprie a mușchilor de cauză încă necunoscută.

MIOZITA OSIFICANTĂ LOCALIZATĂ SAU OSTEOMUL MUSCULAR

Etiologia. Două condiții etiologice se întîlnesc cel mai des în această boală: traumatismul și vîrsta tînără. Traumatismul este aproape constant, fie că este puternic, cu zdrobiri de mușchi și formare de hematom, fie că este de intensitate mică dar repetat. În țesutul muscular iritat de traumatism se dezvoltă metaplazia osoasă. Ea începe de obicei de-a lungul tendoanelor sau ligamentelor.

Osteomul muscular datorit traumatismelor mici și repetate se dezvoltă în mușchiul adductor și se întîlnește adesea la soldații din arma cavaleriei. Masajul mai puternic expune de asemenea la metaplazia osoasă a mușchiului. Aceasta se observă mai ales la copii. Vîrsta tînără este prielnică metaplaziei musculare. Așa se explică pentru ce boala este rară la bătrîni și se întîlnește cu maximum de frecvență la adolescent și adultul tînăr. Este mai frecventă la bărbat. Osteomul muscular se mai întîlnește și după cistostomie. Mucoasa vezicii urinare grefată în țesutul muscular în timpul operației dezvoltă țesut osos. S-a mai observat osteomul muscular după unele operații pe stomac.

Patogenia. Miozita osificantă se dezvoltă în oricare mușchi. Cu toate acestea este mai des întîlnită în mușchii adductori, brahial anterior, triceps brahial, cvadriceps, marele pectoral și deltoid.

Osificarea începe de la inserția mușchiului pe os, din tendon sau de la punctul de legătură dintre tendon și mușchi.

Histologic este un os adevărat, cu canale haversiene, osteoblaști și depuneri de săruri calcare.

Pentru a explica apariția osificării mușchiului, s-au susținut două puncte de vedere. Ambele recunosc că traumatismul este cauza miozitei osificante. Unii autori susțin că periostul dezlipit generează os, care se întinde și în mușchiul vecin. Încă de la Ollier se știe că grefa de periost făcută în mușchi produce țesut osos. Deci, traumatismul dezlipește periostul și astfel apare un focar osteogenetic activ care produce osteomul muscular. Această ipoteză este valabilă pentru miozita care apare după luxația cotului, fracturi etc. Cealaltă ipoteză socotește că osteomul muscular se dezvoltă din hematomul traumatic. Organizarea hemato-

mului, năpădirea lui de ţesut conjunctiv tînăr de neoformaţie, condiţiile metabolice oferite de muşchi, fac posibile depunerea sărurilor de calciu şi formarea ţesutului osos.

Simptomele sînt destul de caracteristice, ceea ce ne îngăduie să stabilim cu uşurinţă diagnosticul. După un traumatism puternic sau, dimpotrivă, mic şi repetat apare o umflătură de consistenţă dură. La început este destul de rău delimitată. După cîtva timp, tumoarea capătă tăria osului. Ea este aşezată în apropierea inserţiei muşchiului, dar independentă de os. Tumoarea se poate mobiliza. Contracţia voluntară a muşchilor înţepeneşte tumoarea, care nu mai poate fi mişcată. Tumoarea, o dată formată, rămîne în general staţionară. Nu-i dureroasă decît dacă întinde sau apasă un nerv. Nu produce tulburări funcţionale decît prin obstacol mecanic. Aşa de pildă, prezenţa ei pe faţa anterioară a cotului stînjeneşte îndoirea lui. Radiografia dă imagini caracteristice de ţesut osos, nelegat de oasele vecine.

Tratamentul. Cu scop profilactic se foloseşte radioterapia. Este indicată în primul rînd în traumatismele periarticulare, mai ales ale articulaţiei cotului, în jurul căreia osteoamele sînt frecvente. Radioterapia are calitatea de a împiedica formarea osteomului, iar dacă acesta a apărut, îi grăbeşte maturarea.

Tratamentul curativ este operator şi constă în scoaterea în bloc a osteomului şi ţesuturilor vecine. Pentru un tratament corect trebuie respectate următoarele reguli:

1. Nu se operează decît osteomul maturat, adică osteomul a cărui dezvoltare s-a oprit (tumoarea rămîne staţionară, iar radiografia arată ţesut osos).
2. Nu se operează decît osteomul care produce tulburări funcţionale sau care este foarte mare.
3. Osteomul se scoate împreună cu muşchiul din jurul lui; enuclearea expune la recidivă.
4. Operaţia este foarte sîngeroasă, de aceea trebuie să avem la îndemînă mijloacele de hemostază corectă şi de reanimare.

POLIMIOZITA OSIFICANTĂ PROGRESIVĂ

Este o boală deosebit de rară, a cărei patogenie este puţin cunoscută. Boala are următoarele caractere:

1. Apare la vîrsta copilăriei şi evoluează progresiv, deşi în evoluţia ei se pot ivi lungi perioade staţionare.
2. Boala începe de obicei cu muşchii spatelui, cuprinzînd apoi diferite grupe musculare, aponevroze şi tendoane.
3. Evoluţia locală a bolii cuprinde trei stadii: a) inflamator, în care muşchiul devine dureros, apar simptomele inflamaţiei locale şi adesea o creştere a temperaturii; b) focarul inflamator este înlocuit printr-un proces de scleroză musculară; c) pe acest fond de scleroză precipită sărurile de calciu, producînd osificarea.
4. În cursul evoluţiei bolii se pot observa modificări ale calcemiei, de unde s-a dedus că glandele paratiroide au un rol în etiologia acestei boli.

NEOPLASMELE MUŞCHIULUI

În muşchi se pot dezvolta toate formele de tumori benigne şi maligne care au ca punct de plecare ţesutul mezenchimal. Dintre acestea amintim numai pe cele mai des întîlnite.

Angiomul cavernos al muşchiului este localizat de obicei în muşchii membrelor. Este o tumoare rău delimitată, moale şi foarte dureroasă la apăsare. Caracteristic tumorii, este faptul că se reduce prin presiune. Acest simptom este, practic vorbind, greu de căutat din cauza durerii.

S a r c o m u l este tumoarea musculară cea mai frecventă. Forma histologică obișnuită este alcătuită din celule fuziforme. Cînd este situată intramuscular, diagnosticul se face greu. Cînd însă deformează mușchiul prin volumul ei, diagnosticul devine posibil. Este o tumoare rău delimitată, de consistență dură, dureroasă. În unele cazuri îmbracă aspect chistic și devine fluctuentă. Tumoarea este învelită într-o cămașă care o desparte de masa mușchiului în care s-a dezvoltat. I. Iacobovici atrage atenția asupra valorii examenului radiologic, care îngăduie să deosebim sarcomul mușchiului de lipom. Sarcomul apare ca o tumoare transparentă „trasă cu creionul", spre deosebire de lipom, care dă o imagine omogenă. Sarcomul netratat la timp duce la moarte.

Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea largă a mușchiului bolnav și a grupelor musculare vecine. Recidiva apare adesea.

SECȚIUNEA ȘI RUPTURA TENDOANELOR

SECȚIUNEA TENDOANELOR

Este o boală întîlnită adesea în practică. De cele mai multe ori sînt tăiate tendoanele mîinii și ale antebrațului.

Secțiunea poate fi completă sau incompletă. Secțiunile incomplete nu au un tablou clinic; ele sînt descoperite cu ocazia tratării unei răni. Cînd vorbim despre secțiunea tendoanelor, practic, înțelegem întreruperea completă a tendonului. Capetele tendonului tăiat se depărtează datorită retracției mușchiului corespunzător. Această depărtare poate fi mai mult sau mai puțin mare.

La unele tendoane mezotendonul împiedică în oarecare măsură d părtarea celor două capete.

Cauza secțiunii tendoanelor poate fi zdrobirea sau, ceea ce este mai obișnuit, rana prin tăiere.

Simptomul caracteristic al secțiunii complete a tendonului este impotența funcțională, care apare imediat. Mișcarea pe care o execută acțiunea mușchiului respectiv nu se mai face. De aceea, pentru a pune un diagnostic exact, mai ales în regiunile unde se adună mai multe tendoane, este nevoie să cunoaștem funcțiile fiecărui mușchi în parte.

Topografia rănii și impotența funcțională imediată sînt simptome caracteristice, astfel că diagnosticul nu ridică probleme greu de rezolvat. Complicația cea mai gravă ce se poate ivi în evoluția acestei boli este supurația tecilor sinoviale.

RUPTURA TENDOANELOR

Este mult mai rară decît secțiunea. Tendonul se rupe în urma unei contracții violente a mușchiului respectiv. De reținut că mușchiul se rupe mult mai rar decît tendonul.

Ruptura tendoanelor se observă mai ales la mușchii puternici (tendon rotulian sau cvadricipital pentru coapsă; tendonul Ahile la gambă). Condițiile în care se rup tendoanele sînt diferite și țin în primul rînd de acțiunea maximă a mușchiului respectiv. Ruptura tendoanelor se observă:

a) la bărbații viguroși și cu musculatură puternic dezvoltată (sportivi);
b) în unele stări patologice (tetanos, intoxicații cu stricnină etc.);
c) la tendoanele bolnave.

Simptomele. Bolnavul simte în plină activitate musculară o durere deosebit de puternică, însoțită imediat de impotență funcțională. Cîteodată are senzația de ruptură. În cazul

ruperii unui tendon bolnav, durerea este neînsemnată; bolnavul observă că nu mai poate mişca segmentul respectiv.

Local, se formează un hematom de mărime variabilă în legătură cu tendonul rupt. Cînd tendonul se găseşte aşezat sub piele, se formează o vînătaie întinsă. Prin pipăit simţim o adîncitură în locul unde se găsea coarda tendinoasă. Regiunea este deformată din cauza retracţiei muşchiului.

Tratamentul. Atît secţiunile, cît şi rupturile tendoanelor, se tratează chirurgical. Vindecarea fără operaţie este posibilă, dar rămîne totdeauna o impotenţă funcţională însemnată. Astăzi, cînd pericolul infecţiei este îndepărtat cu ajutorul antibioticelor, operaţia este singura cale bună de urmat. Tratamentul secţiunii tendoanelor trebuie legat de acela al rănii; de aceea, se pune întrebarea: operaţia trebuie făcută imediat, sau după vindecarea rănii? În această privinţă nu există o regulă; trebuie să ne conducem de starea rănii şi de condiţiile în care ea s-a produs.

Este preferabil ca tendonul să fie cusut imediat. Operaţia tîrzie are neajunsul că se produc retracţii mari ale capetelor tendonului şi adesea este nevoie de grefe. În acelaşi timp retracţia muşchiului poate să împiedice o recăpătare a funcţiilor.

În tratamentul chirurgical al secţiunii sau rupturii tendoanelor trebuie să ţinem seamă de următoarele reguli:

1. Tendonul este un ţesut slab vascularizat.
2. Repararea se face încet, prin ţesut conjunctiv cicatriceal; din această cauză se vor folosi numai fire neresorbabile.
3. Un tendon alipit ţesuturilor din vecinătate nu-şi mai îndeplineşte funcţia de curea de transmisie. De aceea se vor respecta cu cea mai mare grijă tecile sinoviale, acolo unde ele există. Repararea tendoanelor ce trec prin culoare sinoviale este mult mai grea şi adesea este necesară reimplantarea de tendoane.
4. Pînă la reparare se va pune segmentul de membru în poziţia de relaxare maximă a muşchiului.
5. Mobilizarea activă timpurie şi fizioterapia muşchiului respectiv sînt măsuri ajutătoare însemnate.

Tehnica folosită pentru coaserea tendoanelor este foarte variată. Preocuparea principală o constituie felul cum trebuie trecut firul de cusătură.

TENO-SINOVITA

Teno-sinovita sau sinovita este inflamaţia tecilor sinoviale. Se deosebesc clinic şi evolutiv: sinovite acute, sinovite tuberculoase.

SINOVITA ACUTĂ

Poate îmbrăca la rîndul ei mai multe forme clinice, dintre care se pot izola: sinovita uscată, sinovita seroasă şi sinovita purulentă.

Sinovita acută uscată se observă la antebraţ şi prinde sinoviala tendoanelor radiale. Se întîlneşte mai des la pianişti şi scrimeri, profesii care cer activitate susţinută a acestor muşchi. Cauza ei nu este cunoscută. Adesea este considerată ca reumatismală.

Simptomele sînt caracteristice. Durerea este atît de vie, atît de intensă, încît face pe bolnav să ţipe. Este provocată de apăsare şi de contracţia grupelor musculare respective. La pipăit se simte o împăstare uşoară a regiunii. Uneori, pielea are o culoare roşiatică. Cînd bolnavul contractă muşchii, se simt crepitaţii. Evoluţia este benignă. În 10—15 zile inflamaţia şi durerile dispar. Recidivează adesea. Tratamentul constă în revulsie locală.

Sinovita acută seroasă este caracterizată prin apariția unui lichid serocitrin în interiorul tecii sinoviale. Se observă în cursul bolilor generale (scarlatină, reumatism). Se admite că are aceeaşi etio-patogenie ca şi reumatismul infecțios. De altfel, coincide adesea cu reumatismul. Se întîlneşte la tineri şi prinde de obicei tecile sinoviale ale tendoanelor extensoare ale degetelor.

Simptomele sînt caracteristice. Durere locală întărită prin mişcare. Tecile sinoviale sînt umflate, parcă ar fi fost injectate pentru a fi puse în evidență. Pielea regiunii este inflamată, de culoare roşie-închis. La pipăit se simte împăstare şi chiar fluctuență. Evoluția obişnuită este spre resorbție, dar nu-i excepțională nici transformarea purulentă.

Tratamentul local este revulsiv (prişnițe, comprese umede alcoolizate), iar tratamentul general este asemănător celui folosit în reumatismul infecțios. Tratamentul cu penicilină şi sulfamide dă rezultate bune.

Sinovita acută purulentă este mult mai gravă decît celelalte. Se caracterizează prin prezența puroiului. Condițiile de apariție sînt: infecția directă prin înțepare sau altfel de răniri; infecția transmisă de la țesuturile vecine (panarițiu); mai rar infecția pe cale sanguină în cursul septicemiilor.

Microbii patogeni sînt în primul rînd streptococul, mult mai rar stafilococul; ceilalți microbi se întîlnesc cu totul excepțional.

Simptomele sînt cele ale unei infecții acute purulente. Regiunea este umflată şi edemațiată. Pielea este de culoare roşie-vînătă. Durerile sînt foarte puternice. Impotența funcțională este totală. Segmentul bolnav ia poziția de distensie maximă a sinovialei. Febra este crescută, 39—40°, şi însoțită de simptome generale: cefalee, insomnie, agitație. Leucograma arată leucocitoză cu polinucleoză.

Prognosticul este grav. Lăsată să evolueze fără tratament, sinovita acută purulentă tinde să fistulizeze sau să se întindă la țesuturile vecine, putînd fi cauza unei septicemii. Tratamentul este chirurgical şi urmăreşte deschiderea şi golirea colecției purulente urmată de drenaj.

SINOVITA TUBERCULOASĂ

Sinovita tuberculoasă îmbracă două forme clinice mai importante: fungoasă şi grunjoasă. Prima este de obicei secundară unei infecții tuberculoase osteo-articulare de vecinătate; a doua este o localizare directă a tuberculozei pe sinovială. Sinovitele tuberculoase se observă obişnuit pe tendoanele flexoare sau extensoare ale degetelor şi pe sinoviala tendoanelor muşchilor peronieri laterali.

Sinovita fungoasă prezintă leziuni comune cu osteo-artrita tuberculoasă. Fungozitățile încep în fundul de sac sinovial şi se întind la toată teaca. Sînt de culoare roşie-vînătă şi de consistență moale, ca o carne putredă. Histologic găsim leziunile caracteristice infecției tuberculoase. Tendonul care străbate această masă de țesut inflamator tuberculos rămîne mult timp nevătămat.

Fr. I. Rainer şi I. Riga au arătat că țesutul conjunctiv pus în stare de tensiune nu-i atacat de acizi sau baze şi nici de fermenți. Aceasta explică rezistența mare a tendonului. Boala începe pe nesimțite. La început este nedureroasă. Bolnavul observă că regiunea se umflă şi simte o greutate în mişcările degetelor. Umflătura se mărgineşte la sinovială şi se întinde de-a lungul tendonului. Uneori tumoarea este formată din două pungi care comunică între ele. Aceasta se întîmplă cînd teaca trece pe sub un pod de țesut fibros. Aşa de exemplu, sinovita fungoasă a degetului mare prezintă o tumoare în palmă şi alta pe antebraț, despărțite prin ligamentul inelar al carpului. Prin pipăit căpătăm o senzație de împăstare, uneori senzația de falsă fluctuență. Adenopatia satelită este prezentă, ca în orice tuberculoză. În evoluția lui, procesul tuberculos ulcerează teaca sinovială, invadează pielea şi fistulizează.

Sinovita grunjoasă este o tuberculoză localizată de la început pe sinovială, astfel că nu se însoţeşte de osteo-artrită de vecinătate. De aceea are şi o evoluţie mult mai bună. Se observă la adult şi cel mai adesea la încheietura mîinii. Sinoviala este întinsă de lichidul revărsat în care plutesc grunji care seamănă cu bobul de orez fiert (sinovită riziformă). Ea este îngroşată, congestionată şi acoperită cu o cămaşă fibrinoidă din care ies ciucurii, grăunţele. Foliculul tuberculos caracteristic se întîlneşte destul de rar, în schimb însămînţarea la cobai este pozitivă în marea majoritate a cazurilor.

Simptomele sînt caracteristice. Boala începe pe nesimţite şi nu-i dureroasă. Bolnavul observă o umflare şi deformare a degetului. Umflătura este bine limitată şi alungită de-a lungul tendonului. La pipăit se simte fluctuenţă. Uneori, la mişcarea degetului se simte un zgomot caracteristic, o crepitaţie groasă (semnul lănţişorului — Dupuytren). Acest simptom se observă mai uşor în sinovitele în bisac, la punctul strîmtorat, cînd lichidul trece dintr-o pungă în alta.

Boala evoluează foarte încet. Fistulizarea este cu totul excepţională.

Diagnosticul se face cu sinovita fungoasă, unde lipseşte semnul lănţişorului. Abcese reci grunjoase pot da uneori semnul lănţişorului, dar în acest caz găsim simptomele infecţiei osteo-articulare, care au altă evoluţie.

Tratamentul chirurgical este sinovectomia totală. Cînd tratamentul este bine executat, bolnavul poate rămîne cu funcţiile tendonului intacte.

HIGROMA ACUTĂ

HIGROMA ACUTĂ PURULENTĂ

Apare de cele mai multe ori în urma contaminării directe a unei pungi seroase, prin înţepare sau altfel de răni. Mai rar, infecţia se face prin extinderea unei inflamaţii din vecinătate (furuncul, abces). Infecţiile metastatice sînt cu totul excepţionale.

Simptomele sînt cele ale unei infecţii acute purulente: dureri mari, regiunea este umflată, pielea prezintă o culoare roşie-vînătă.

Adesea se văd dîre de limfangită trunchiulară. La cîteva zile apare fluctuenţa. Dacă nu se intervine, puroiul se întinde la ţesuturile vecine, dînd un flegmon difuz. Poate să ulcereze pielea şi să fistulizeze. În acest caz durerile dispar, reacţia inflamatorie scade, însă fistula este persistentă. Tratamentul formelor purulente este chirurgical: incizie largă şi drenaj. Fistulele nu se vindecă decît prin extirparea completă a pungii seroase.

HIGROMA CRONICĂ

Prinde de obicei pungile seroase anatomice, prerotuliană (fig. 10) sau olecraniană. Cel mai adesea îmbracă forma seroasă, dar se pot întîlni forme vegetante sau hemoragice. Se observă mai frecvent în unele profesii (higroma prerotuliană a parchetarilor). Higroma prerotuliană se înfăţişează ca o tumoare mai mult sau mai puţin regulată, fixată de ţesuturile profunde.

Pielea este de obicei îngroşată, fără să aibă aspect inflamator. La pipăit se simte fluctuenţă. Nu-i dureroasă. Dacă se face puncţie se scoate un lichid sero-citrin. În higroma proliferantă nu se simte fluctuenţă, ci se percepe o senzaţie de împăstare.

Tratamentul higromei cronice este chirurgical şi constă în extirparea completă a pungii seroase.

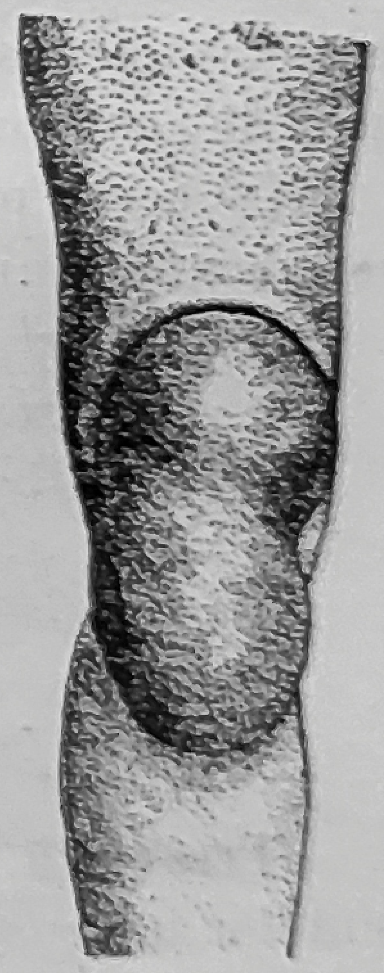


Fig. 10. — Inflamaţia bursei seroase.

BOLILE OSTEO-ARTICULARE

PARTEA GENERALĂ

FRACTURILE

Definiție. Prin fractură se înțelege întreruperea traumatică a continuității unui os, împreună cu totalitatea reacțiilor neuroreflexe generale și locale.

Fractura alcătuiește un focar de excitație supraliminală, astfel încît, oricît ar părea de locală, este numai aspectul local al unei tulburări în activitatea neuroreflexă superioară.

Acest lucru a fost întrevăzut de multă vreme de către Pirogov (1840), care scria: „Astăzi toate concepțiile noastre despre traumatisme sînt orientate în special în direcția prejudiciului adus integrității. Este necesar să pătrundem esența celorlalte fenomene cauzate de traumatism". Cu drept cuvînt, Iscenko poate să spună: „Studiul lui Pirogov despre acțiunea traumatismului acut asupra organismului reflectă cu o clarviziune genială ideea nervismului pavlovist".

Clasificarea. Împărțirea fracturilor în traumatice și patologice este greșită ca denumire și conținut al ideilor exprimate.

Ea lasă să se înțeleagă că ar exista fracturi traumatice și netraumatice. Aceasta este inexact, căci orice fractură este cauzată de un traumatism, care poate fi intens sau neînsemnat, dar care există totdeauna. Pe de altă parte, noțiunea de fractură patologică este necuprinzătoare și fără sens. Orice fractură este patologică; nu se cunoaște nici o fractură fiziologică pe toată scara filogenetică. Exprimarea „fractură patologică" devine un pleonasm lipsit de conținut.

De aceea propunem următoarea împărțire, care corespunde realității și care exprimă mai clar noțiunile:

— *fracturi ale oaselor sănătoase*;
— *fracturi ale oaselor bolnave*.

FRACTURI ALE OASELOR SĂNĂTOASE

ETIOLOGIA

Frecvența. În general se admite că numărul fracturilor reprezintă 15% din totalul accidentelor internate în spitale.

Războiul și catastrofele (cutremure, prăbușiri de mine, ciocniri de trenuri aglomerate) produc fracturi în masă. În război, numărul fracturilor este mai mare decît cel al rănirilor părților moi și ale viscerelor.

Accidentele de muncă, circulaţie şi sport produc de asemenea un număr însemnat de fracturi. Deşi industrializarea măreşte, în general, numărul fracturilor, prin măsuri de protecţie a muncii acest neajuns poate fi evitat.

După Priorov, scăderea impresionantă a numărului accidentelor de muncă în U.R.S.S. s-a realizat mai ales prin:

a) aplicarea unor măsuri largi de securitate şi protecţie a muncii;

b) aplicarea tehnicii înaintate în întreprinderile industriale şi însuşirea acesteia de către muncitori;

c) înrădăcinarea în practica producţiei a propunerilor şi inovaţiilor.

Cauze ajutătoare. *Vîrstă*. Cei mai mulţi dintre bolnavii cu fracturi sînt adulţi între 30 şi 40 de ani (Kozlovski).

La copii, fracturile sînt proporţional mai rare, deşi traumatismele pe care le suferă sînt foarte dese. Faptul se explică prin aceea că la ei oasele sînt mult mai elastice, corpul mai uşor, iar musculatura mai puţin dezvoltată. Totuşi, fracturile la copii sînt mai dese decît la bătrîni, probabil pentru că cei din urmă sînt mai puţin expuşi traumatismelor şi mai atenţi.

În schimb, la bătrîni, fracturile sînt produse adesea de traumatisme neînsemnate, deoarece oasele nu mai au elasticitate, iar rezistenţa lor este micşorată printr-un proces de rarefiere osoasă.

Sex şi ocupaţie. Bărbaţii adulţi şi viguroşi care lucrează în industrie, agricultură, exploatări forestiere, transport, mine sînt cei mai expuşi la fracturi.

La femei, frecvenţa fracturilor creşte cu cît înaintează în vîrstă, fiindcă la activitatea lor, care dă prilej de accidente, se adaugă insuficienţa hormonală, desele cauze de osteoporoză, cum sînt naşterile, alăptarea etc.

Cauza directă care produce fractura este traumatismul.

La adulţi, fracturile se produc, fie în cîmpul muncii, fie în timpul transporturilor (tren, automobil, avioane).

La tineri se adaugă fracturile ocazionate de diverse sporturi.

MECANISMUL DE PRODUCERE A FRACTURILOR

Mecanismul producerii fracturilor oaselor sănătoase este diferit, după cum traumatismul acţionează direct sau indirect.

Acţiunea directă a traumatismului (fracturi directe). Forţa vulnerantă acţionează direct asupra oaselor superficiale, acoperite numai de piele, sau după ce mai întîi a comprimat sau zdrobit părţile moi care se află între elementul traumatizant şi os. Fracturile produse prin proiectile sînt totdeauna directe.

Acţiunea indirectă a traumatismului (fracturi indirecte). Fracturile indirecte se produc la distanţă de locul unde a acţionat traumatismul. Ele se pot produce în mai multe feluri:

Îndoirea (fig. 11). Osul se rupe în punctele lui slabe arhitectonic. Arhitectonica osului este slăbită cînd osul îşi schimbă forma, de pildă, în treimea laterală a claviculei, unde osul trece de la forma rotundă la forma lăţită, sau în treimea inferioară a gambei, unde osul trece de la forma de prismă triunghiulară la forma cilindrică. Puncte slabe arhi-

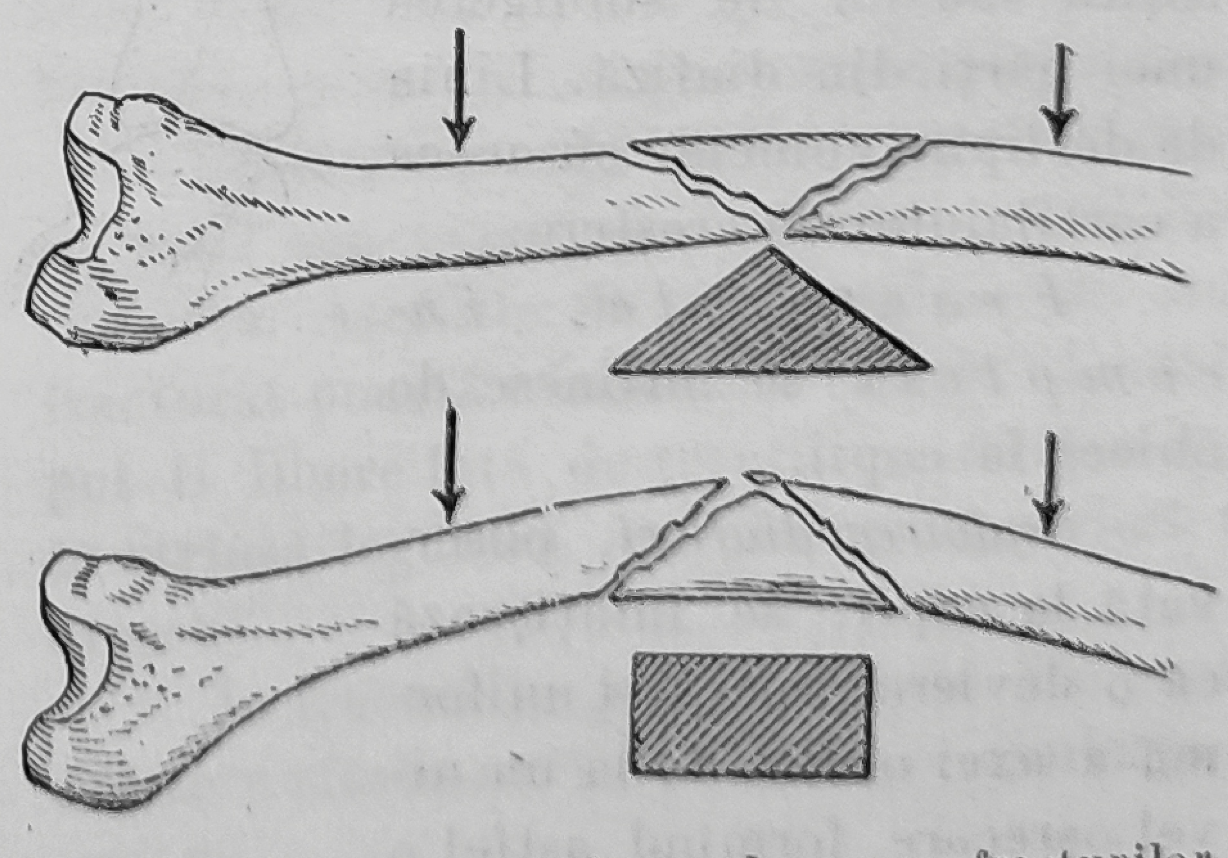


Fig. 11. — Mecanismul de producere a fracturilor prin îndoire.

tectonic se mai găsesc la nivelul șanțului de răsucire a humerusului și la nivelul gîtului femoral, a cărui structură arhitectonică corespunde foare bine acțiunii de apăsare, dar nu rezistă la îndoire.

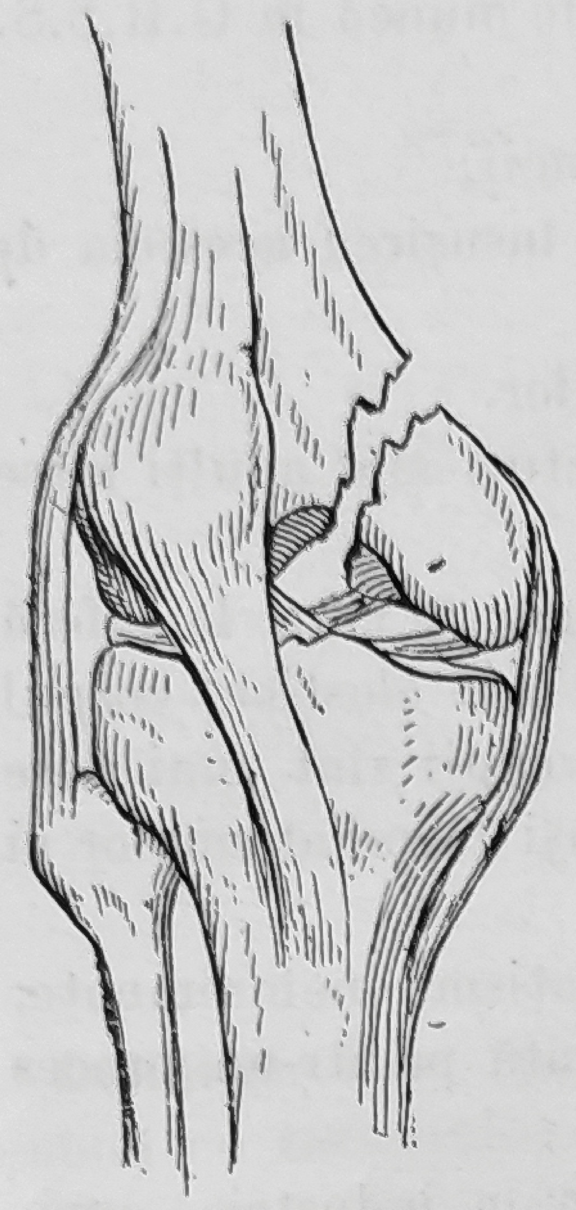


Fig. 12. — Fractura condilului intern prin smulgere.

R ă s u c i r e a . Un accident care răsucește mîna, brațul, piciorul sau gamba, rupe oasele la distanță, în genere elicoidal.

Răsucirea, ca și îndoirea, rupe osul în punctul slab arhitectonic (fractura treimii inferioare a gambei, fractura humerusului în treimea medie etc.).

S m u l g e r e a. Asociindu-se de obicei cu răsucirea, poate rupe osul la distanță și de cele mai multe ori parcelar (fig. 12).

Cîteodată, contracții musculare violente, cum se întîmplă în anumite stări patologice (tetanos, epilepsie, terapie prin șoc electric sau medicamentos, eclampsie, intoxicații cu stricnină etc.) pot produce fracturi prin smulgere.

Cînd în eforturi mari (muncă, sport), un tendon sau ligament este întins la maximum, el poate smulge porțiuni din os de la locul lui de inserție.

A p ă s a r e a . Cînd aceasta se exercită asupra unui os lung, care din întîmplare este susținut de un plan dur, rupe osul la acel nivel.

La oasele late ale craniului, apăsarea puternică dă fracturi directe. Apăsarea fracturează mai cu seamă epifizele (de pildă epifiza radială).

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Leziunile oaselor sînt variate și merg de la simpla rupere a trabeculelor în interiorul osului, la fisură, la fracturi și pînă la zdrobiri mari ale osului.

S e d i u l f r a c t u r i i poate fi: *diafizar*, *diafizo-epifizar* sau *metafizar*, cînd fractura este de obicei și *intraarticulară*. Cînd linia de fractură se află situată în imediata vecinătate a capsulei articulare este vorba de fractură *juxtaarticulară*.

Traumatismul la copii poate da loc la o *dezlipire epifizară* la nivelul cartilajului diafizo-epifizar. Poate fi însoțită sau nu de smulgerea unei părți din diafiză. Linia de dezlipire coincide cu aceea a cartilajului de creștere.

F r a c t u r i l e i n c o m p l e t e se întîlnesc de obicei la copii.

Îndoirea diafizei, observată la copii, se înfățișează ca o deviere ușoară și uniformă a axei osului de la un nivel oarecare, formînd astfel o mică îndoitură.

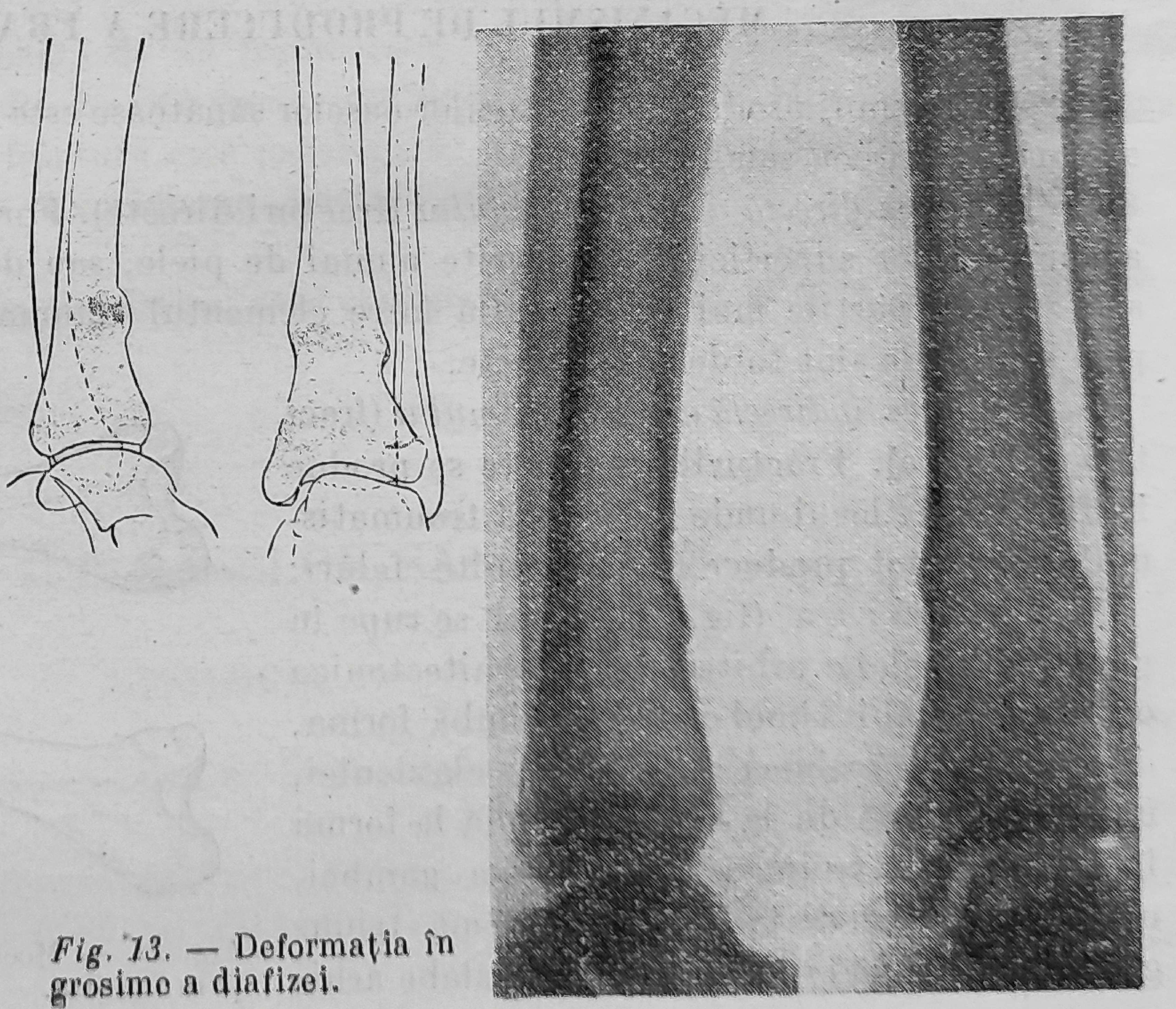


Fig. 13. — Deformația în grosime a diafizei.

Înfundarea se observă mai ales la oasele late ale craniului şi la corpii vertebrali.

Ruperea incompletă are loc de obicei la copii. La aceştia, fracturile unor oase, în special ale claviculei, seamănă cu o creangă verde ruptă (osul fiind îndoit se rupe numai în partea convexităţii). Aspectul acestei fracturi se explică prin elasticitatea osului şi prin grosimea periostului.

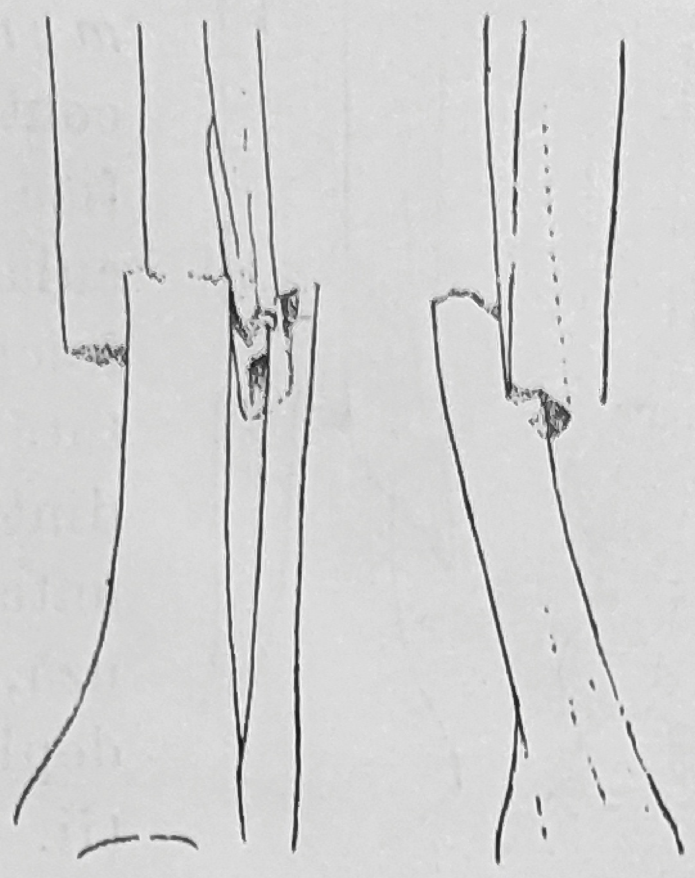
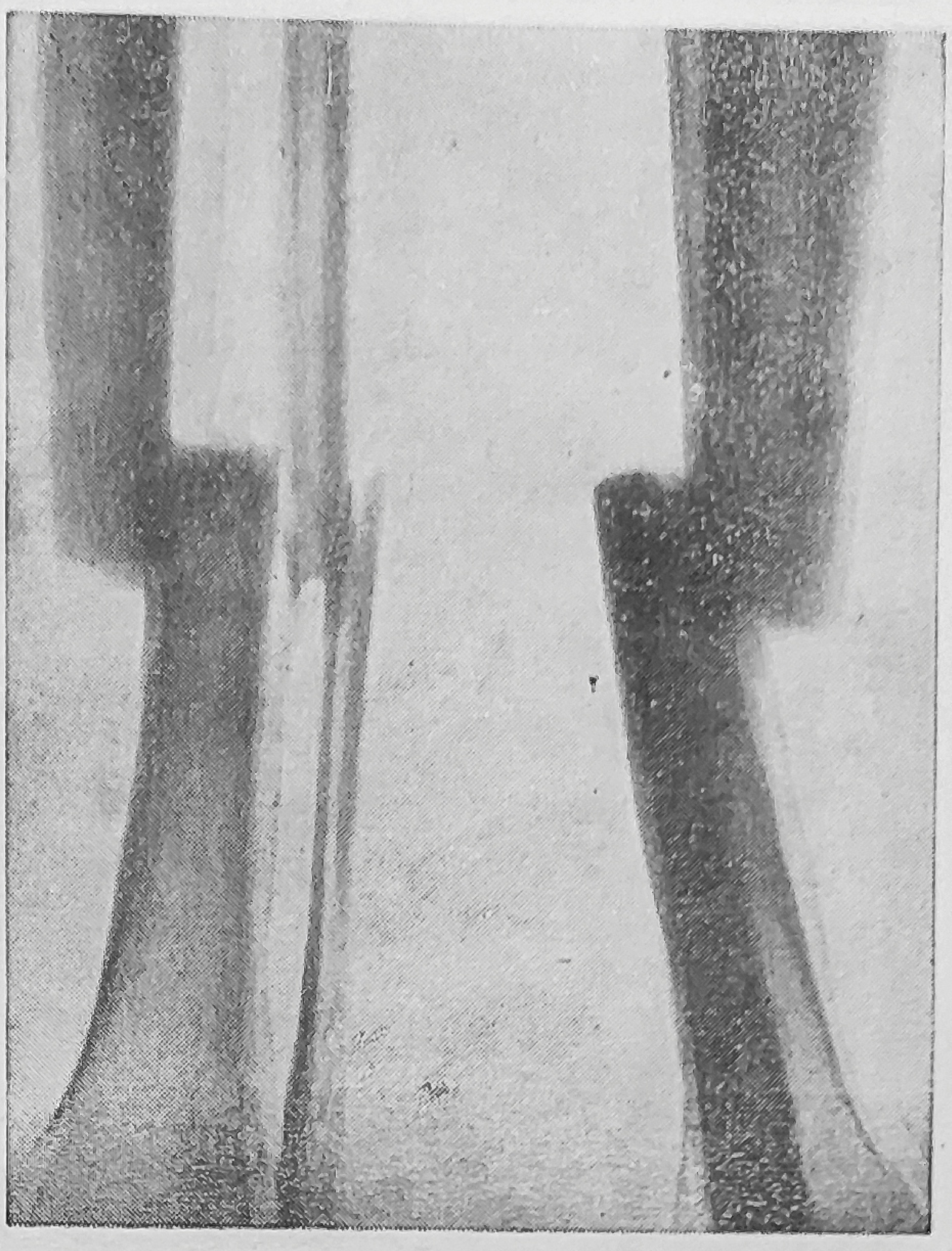


Fig. 14. — Fractură transversală a diafizei oaselor gambei.



Deformarea osului în grosime (fig. 13). În acest caz osul suportă o apăsare puternică de-a lungul axului său, din care cauză se produc rupturi trabeculare în lăţime. Radiografia arată o imagine de îngroşare inelară a osului. Nu se observă pe radiografie nici înfundare, nici traiect de fractură. Această formă de fractură este rară şi se localizează de obicei în regiunea juxtametafizară a osului.

Plesniturile (fisurile) osoase se întîlnesc mai cu seamă la adulţi.

Fracturile complete au un aspect foarte diferit, care depinde mai ales de felul traiectelor dintre fragmente: *oblice*, *transversale* (fig. 14), *în vîrf de clarinet* (fig. 15), *longitudinale*, *spiroide* (fig. 16), *în formă de T*, *Y*, *fluture* (fig. 17) etc.



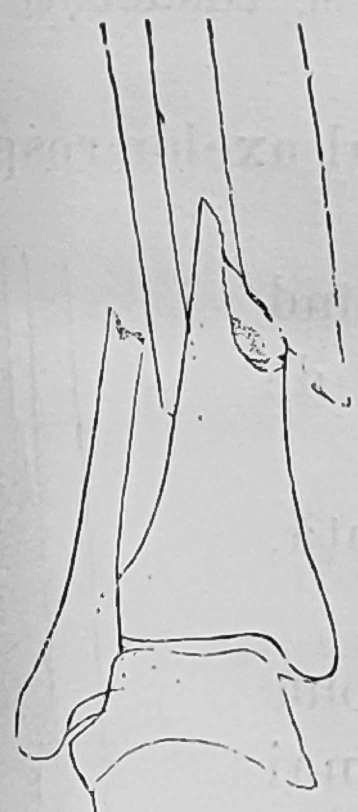
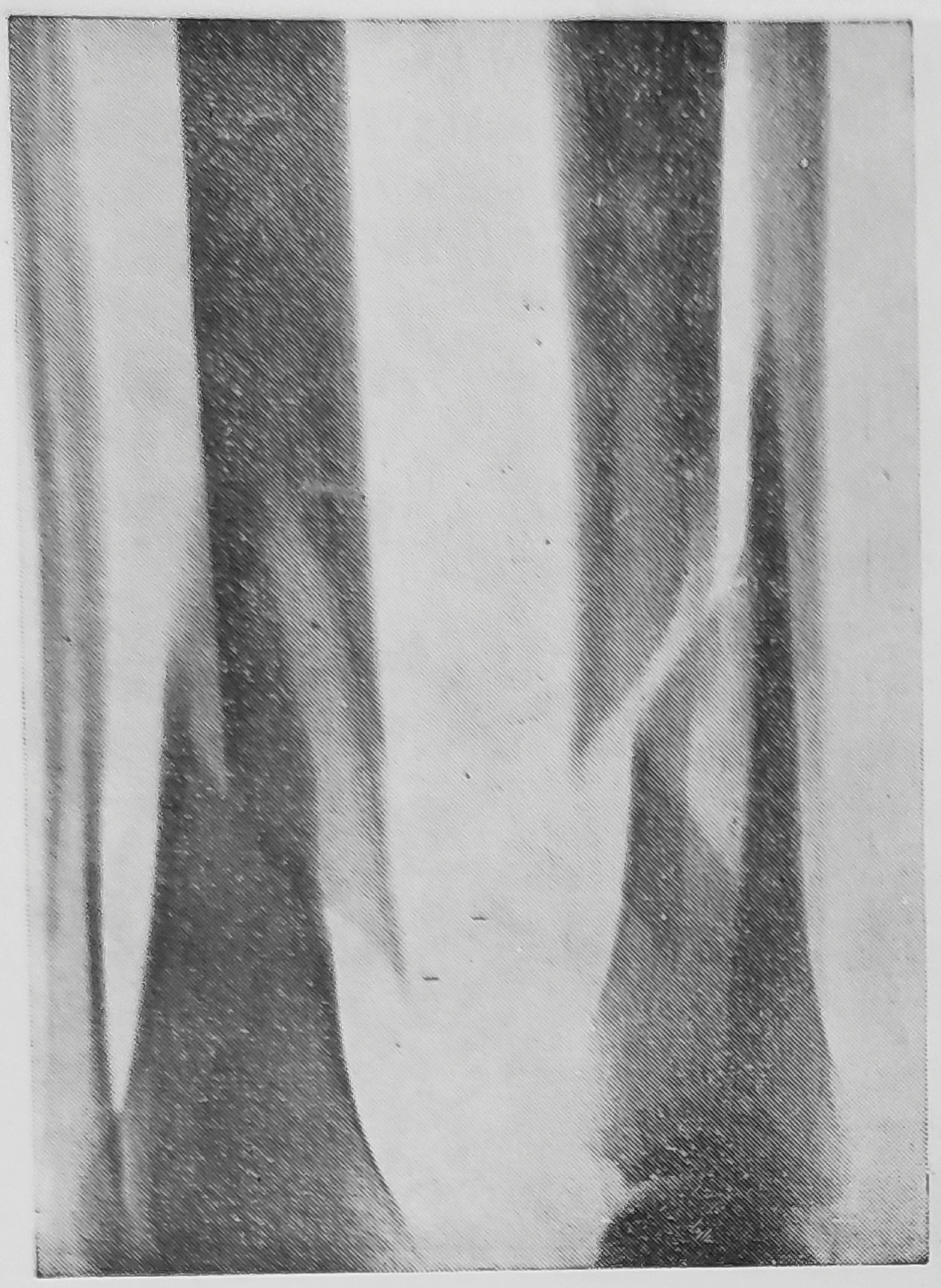


Fig. 15. — Fractură în vîrf de clarinet.

Există de asemenea *fracturi diafizare duble* sau chiar *multiple* (fig. 18). Liniile de fractură sînt în acest caz independente şi la distanţă unele de altele. Segmentul intermediar, destul de mare, se aşază de obicei în direcţia axului longitudinal al osului, dar poate avea şi o orientare piezişă.

Fractura cu mai multe fragmente osoase, mici sau mari, se numeşte *cominutivă* (fig. 19). Aşchiile de os desprinse de osul fracturat poartă numele de *eschile*. Acestea pot fi libere faţă de ţesuturile din jur sau în strînsă legătură cu ele, prin periost şi muşchi.

În fracturile prin arme de foc poate exista o sfărîmare în ţăndări, o explozie a osului.



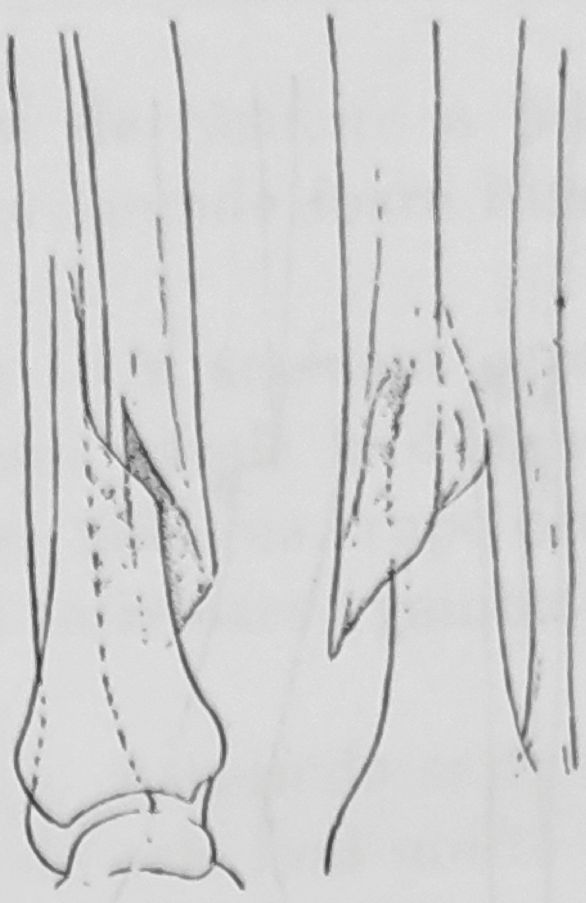


Fig. 16. — Fractură în spirală (treimea inferioară a gambei).

Deplasarea fragmentelor. Întreruperea continuității osului modifică acțiunea grupelor musculare respective. Linia de fractură poate fi astfel orientată, încît rupe echilibrul dintre grupele musculare antagoniste. Din această cauză, fragmentele osoase se deplasează în diferite direcții. Deplasările se pot grupa în mai multe categorii (fig. 20).

Deplasarea laterală. În acest caz, axele longitudinale ale celor două fragmente sînt paralele, iar suprafețele de fractură sînt pe același plan.

Deplasarea longitudinală. Se caracterizează prin aceea că suprafețele de fractură sînt pe planuri diferite, indiferent dacă fragmentele sînt deplasate prin contracțiile musculare lateral (diafiza femurului) sau în lungime (rotula).

Deplasarea unghiulară. Într-un punct al suprafețelor de fractură, fragmentele păstrează contactul între ele, iar axele lor longitudinale formează un unghi mai mare sau mai mic.

Deplasarea cu rotația fragmentelor. Așa-numitul „decalaj", are două variante, și anume:

— unul din fragmente stă pe loc, fiind de obicei lung și menținut la capăt de dispozitivul său articular, iar celălalt se deplasează și se răsucește, fie prin acțiunea unor mușchi, fie prin aceea a gravitației;

— cele două fragmente se învîrtesc în jurul axelor respective, dar în sens invers unul față de celălalt.

Încălecarea fragmentelor. Are loc mai ales cînd traiectul fracturii este pieziș (în formă de vîrf de clarinet).

Un fragment se sprijină la oarecare distanță, prin vîrful său, pe diafiza celuilalt.

Deplasări complexe. Aci există îmbinate două sau mai multe din posibilitățile amintite mai înainte.

Leziunile părților moi. Din cauza acțiunii traumatismului, părțile moi (pielea și mușchii din dreptul unei fracturi) pot prezenta leziuni care merg de la simpla *contuzie* pînă la o *rană* mai mult sau mai puțin adîncă.

Fragmentele osoase, prin faptul că sînt ascuțite sau neregulate și se deplasează, produc răniri ale periostului, ale mușchilor, ale vaselor și nervilor.

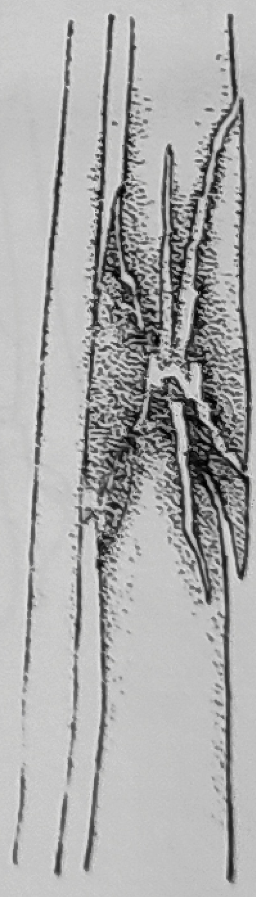




Fig. 17. — Fractură în formă de fluture.

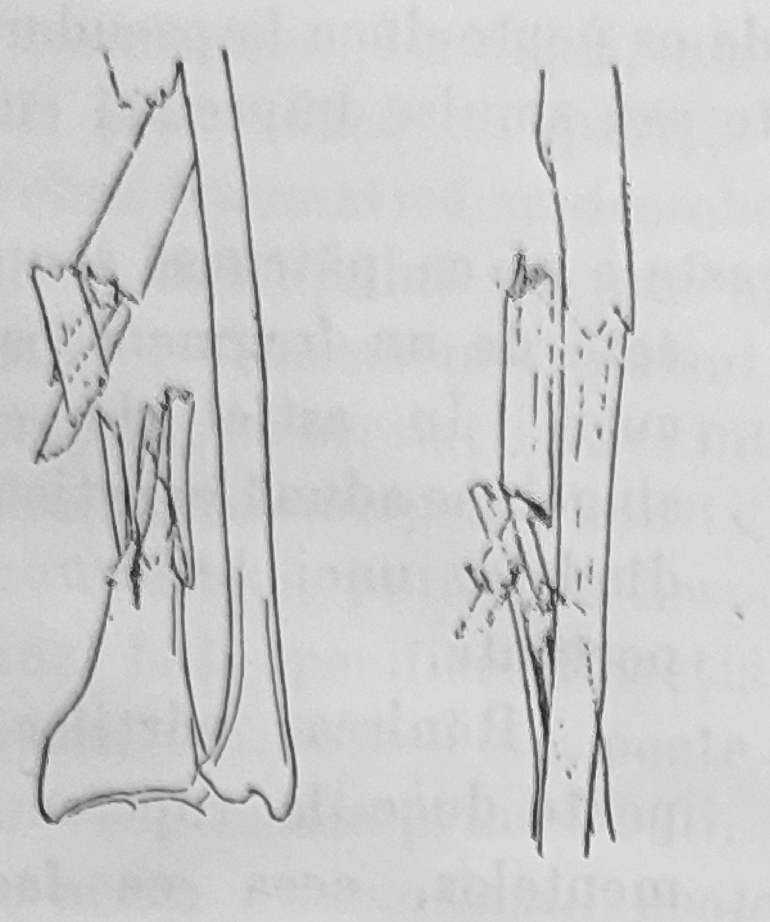
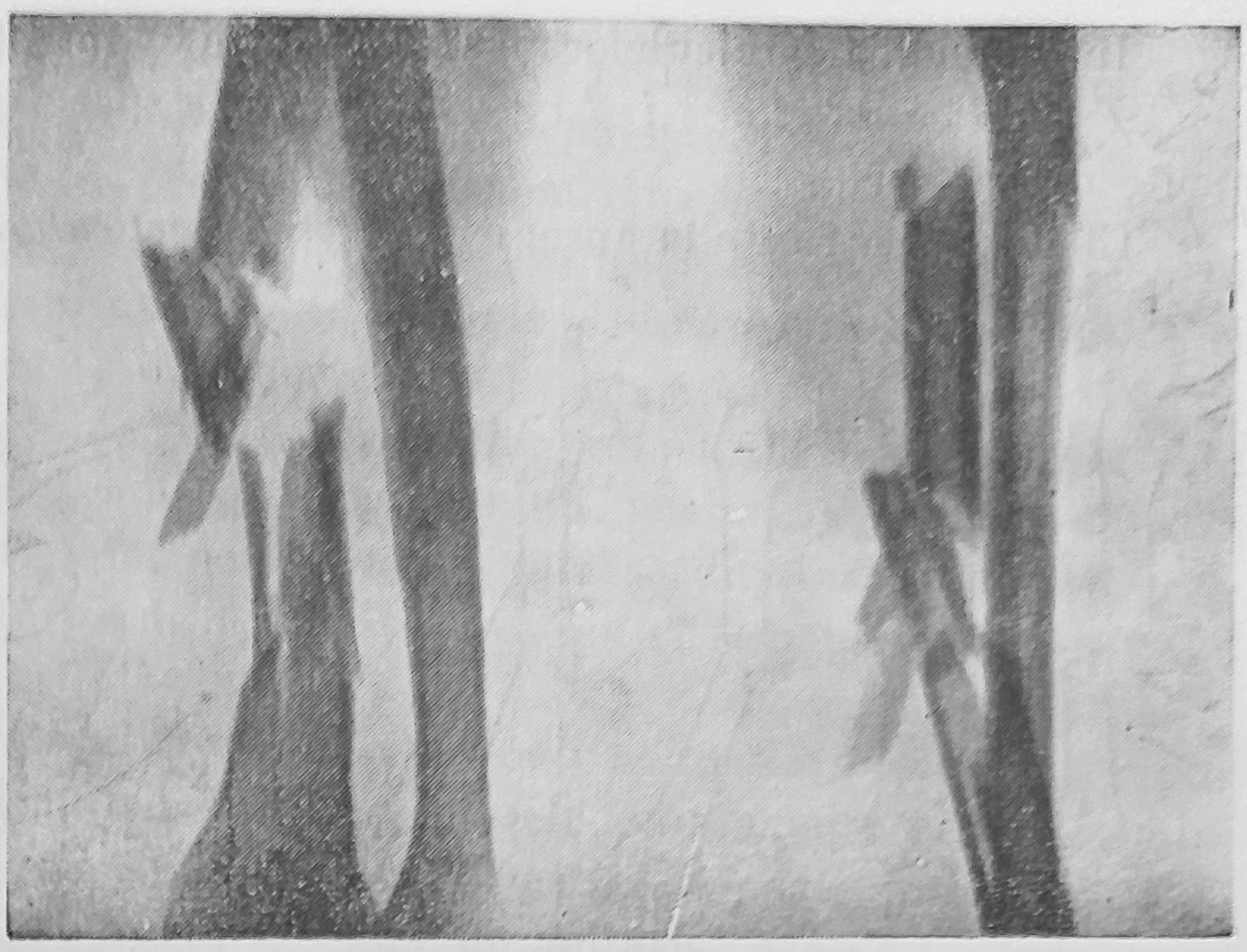


Fig. 18. — Fractură cominutivă cu focare multiple.



Uneori pot străpunge pielea, în care caz se face comunicarea cu exteriorul, adică *fractura deschisă dinăuntru în afară*.

Pielea, în dreptul locului traumatizat, poate fi echimotică. Dacă vînătaia apare repede, este vorba de efectul ruperii directe a vaselor superficiale din piele. Echimoza tîrzie se datorește infiltrării sîngelui din hematomul focarului de fractură.

Periostul este de obicei rupt și uneori dezlipit de pe diafiză pe o întindere mare (la copii mai ales), în care caz se formează între el și os un hematom voluminos. Uneori periostul rupt se răsucește, se așază între suprafețele de fractură și împiedică formarea calusului, pregătind pseudartroza.

Vasele pot fi rupte prin deplasarea fragmentelor ascuțite și tăioase. Ruperea vaselor din os și din cavitatea medulară produce o sîngerare însemnată. În cazuri rare se poate produce o vătămare a unui vas mai mare, care să ducă la formarea unui anevrism.

Ruperea unui vas principal dă o hemoragie serioasă, care, neoprită la timp, poate fi mortală. În fracturile deschise, astfel de hemoragii sînt și mai periculoase, pentru că țesuturile și cheagurile nu pot opune o barieră hemoragiei, sîngele curgînd afară.





Fig. 19. — Fractură cominutivă, cu două traiecte, prin explozie (proiectil).

Nervii, la rîndul lor, pot suferi diferite leziuni:

— compresiune;

— zdrobire, cu păstrarea tecilor Schwann (axonotmesis);

— secționare totală (neurotmesis);

— alungire.

Iau astfel naștere anestezii parțiale sau paralizii.

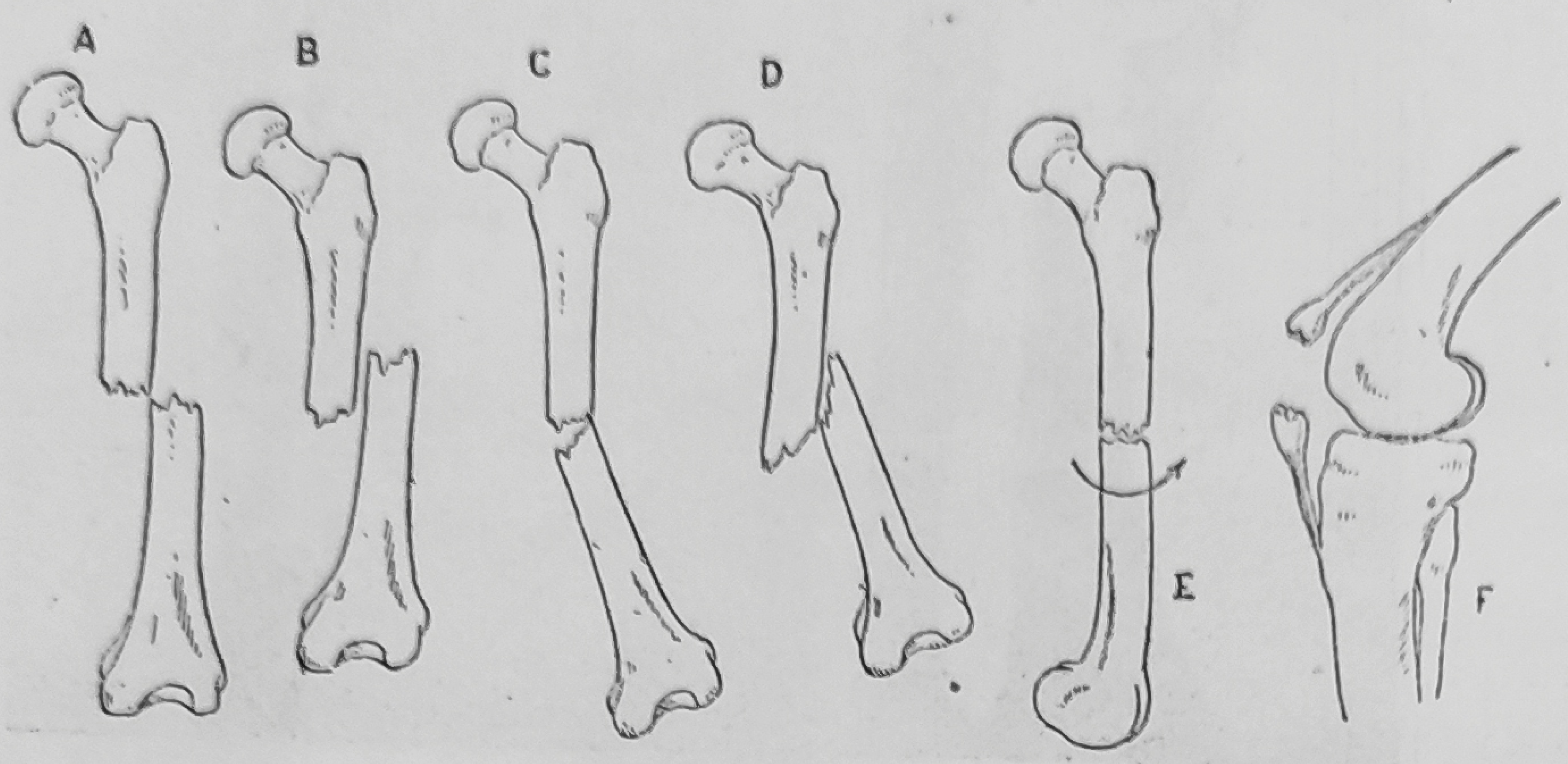
În leziunile coloanei vertebrale apar compresiuni ale măduvei prin hematom sau prin deplasare de fragment osos, iar cînd acesta e ascuțit sau tăios produce chiar secționarea măduvei.

Mușchii pot fi rupți sau sfîrtecați de traumatism ori distruși și arși parțial printr-un proiectil supraîncălzit.

Interpunerea fasciculelor musculare între fragmentele de os poate duce la pseudartroză.

Tendoanele și ligamentele pot fi rupte sau smulse împreună cu fragmente de os.

Cînd fractura este în apropierea *capsulei articulare*, aceasta e și ea pătrunsă sau sfîrtecată de un fragment osos ascuțit. În astfel de cazuri, sîngele se adună în articulație, dînd loc unei *hemartroze* importante.



a) lateral; b) longitudinal; c) unghiular; d) încălecare; e) răsucire; f) în lungime.

Fig. 20. — Diferite modalități de deplasare ale fracturilor.

Rănirea părților moi poate duce la ruperea tegumentelor, ceea ce face ca focarul de fractură să comunice direct cu exteriorul; avem în acest caz o fractură deschisă.

Ruptura osului împreună cu toate rănirile părților moi, inclusiv hematomul ce se produce, constituie focarul de fractură. Focarul de fractură este punctul de plecare a numeroase reflexe, care dau tabloul clinic al fracturii.

SIMPTOMELE

Fractura, oricare ar fi sediul sau forma anatomică, se caracterizează clinic prin două grupe de simptome:

1. semne de ordin mecanic, caracteristice, care ne îngăduie să punem diagnosticul de întrerupere a continuității osului și să stabilim sediul și forma anatomică a fracturii;

2. semne neuroreflexe, care dau tabloul clinic complet al fracturii. Acestea țin de iritarea sistemului nervos, de excitația neuroceptorilor, a căror excitabilitate depinde de analizorul respectiv, de mobilitatea sistemului nervos, cu un cuvînt de reactivitatea generală a organismului.

Reflexele pornite de la focarul de fractură imprimă particularitățile individuale ale fracturii.

Focarul de fractură este punct de plecare a numeroase reflexe dureroase. Iritarea puternică a receptorilor din mușchi, periost și os produce în scoarța cerebrală un focar de excitație stagnantă, care capătă un caracter dominant.

Iradierea acestei excitații produce reflexe cortico-viscerale, care se manifestă clinic prin simptome generale.

Simptomele generale. Însoțesc orice traumatism, iar intensitatea lor ține, pe de o parte, de intensitatea traumatismului, iar pe de alta de reactivitatea generală a organismului și de mobilitatea sistemului nervos în momentul accidentului. De obicei se observă: o stare de ușoară agitație cu logoree, cefalalgie, o indispoziție generală, polakiurie, scaune repetate sau, dimpotrivă, o bruscă constipație. În alte împrejurări, tulburările sînt mult mai grave și duc la instalarea șocului traumatic.

Febra apare repede după accident. Mult timp a fost explicată prin resorbția diverselor albumine formate în hematom sau prin zdrobirea musculară. Această febră este reflexă. Scoarța cerebrală exercită în general o activitate inhibitorie asupra centrilor subcorticali și a hipotalamusului. În cazul fracturii, focarul de excitație stagnantă îngăduie centrului termic din ventriculul 3 să devină mult mai activ, și apare febra. Tot așa se explică și leuco-

citoza traumatică. La copii, unde controlul scoarţei este mai slab, liberarea centrilor subcorticali poate duce la apariţia sindromului hipertermie — paloare.

Febra traumatică se deosebeşte de cea produsă de un agent infecţios, prin aceea că starea generală a bolnavului nu este aproape deloc influenţată, deşi hipertermia merge cîteodată pînă la 39°; de asemenea, pulsul şi respiraţia rămîn normale. Durează uneori multe zile şi scade treptat, cu oscilaţii mici între seară şi dimineaţă.

Traumatismul poate constitui ceea ce A. D. Speranski numea „a doua lovitură". Se ştie că o excitaţie puternică nespecifică, cum este traumatismul, poate face să apară simptomele unei boli specifice. Reacţia vestigială, postacţiunea, rămasă după o excitaţie specifică microbiană, toxică etc. poate fi întărită de o excitaţie nespecifică (a doua lovitură), astfel că apar simptomele primei boli.

De aceea *traumatismul poate dezlănţui evoluţia unor boli oarecum latente sau clinic vindecate*, care poate evolua rapid, schimbînd brusc caracterele simptomelor generale amintite, cum se întîmplă cu paludismul sau cu diabetul. Tot astfel se poate întîmpla ca alcoolici inveteraţi să aibă, în urma unei fracturi, stări de agitaţie excesivă, care merg pînă la delirium tremens cu consecinţe uneori letale.

Simptomele locale. *Semnele de probabilitate. Durerea* este vie, cu atît mai intensă cu cît traumatismul a fost mai puternic şi cu cît fragmentele sînt mai îndepărtate. De asemenea, intensitatea durerii depinde de tipul de activitate nervoasă, de vîrstă, sex, educaţie. Uneori, durerea poate lipsi îndată după accident şi scurt timp după aceea. Această lipsă de durere se explică prin inhibiţia activităţii nervoase, provocată de excitaţiile supraliminale sau de frică.

Examenul obiectiv ne arată că durerea este maximă într-un punct fix, care corespunde liniei de fractură.

Echimoza (vînătaia), cînd apare repede, este datorită ruperii vaselor mici superficiale în timpul traumatismului. Cînd apare tîrziu (la o zi, două), poate arăta existenţa unei fracturi, fiindcă sîngelui îi trebuie timp ca să ajungă din profunzime la suprafaţă. Vînătăile întinse, cu flictene care conţin un lichid galben-murdar, nu au importanţă în privinţa diagnosticului şi în nici un caz nu trebuie confundate cu gangrena.

Deformarea regiunii, datorită deplasării sau unghiulării fragmentelor, este un semn clinic de valoare. Vom înlătura aspectul înşelător al unui hematom voluminos sau al unei articulaţii luxate.

Scurtarea regiunii trebuie măsurată riguros şi comparativ cu regiunea sănătoasă de partea opusă. Scurtarea nu este un simptom neîndoielnic de fractură; ea se poate întîlni şi în luxaţii.

Impotenţa funcţională este datorită lipsei de continuitate în pîrghia osoasă; trebuie deosebită de aceea pe care o provoacă durerea, care este trecătoare.

Semne de siguranţă. Mobilitatea anormală înseamnă descoperirea unei mişcări neobişnuite, acolo unde nu există în mod normal. Mobilitatea anormală se caută apucînd cu cîte o mînă de o parte şi de alta regiunea unde se bănuieşte a fi fractura şi făcînd mişcări în sens invers.

Lipsa acestui simptom nu arată integritatea osului. El poate fi numai plesnit, rupt sub periost sau fragmentele pot fi înfundate sau îndinţate unul în altul.

Frecătura osoasă (crepitaţia) se constată o dată cu căutarea mobilităţii anormale. Frecătura este aspră, se simte, atît la mînă, cît şi la auz şi nu trebuie confundată cu frecătura fină, ca „zăpada zdrobită sub picior", care e produsă de cheagurile hematomului. Frecătura osoasă lipseşte într-o fractură completă, atunci cînd între fragmentele neregulate ale osului se interpun părţi moi sau cînd un fragment ascuţit este agăţat într-un muşchi şi nu poate fi adus în direcţia celuilalt.

Netransmisibilitatea mișcării. O mișcare pe care bolnavul, învingînd suferința, o poate face într-o parte a segmentului fracturat, nu se transmite celeilalte părți.

Întreruperea evidentă a traiectului unui os. Acest semn se găsește în fractura rotulei sau olecranului. Cînd rotula este ruptă, cele două jumătăți sînt depărtate din cauza tracțiunii mușchiului cvadriceps. Olecranul este îndepărtat de acțiunea tricepsului. În locul unde trebuie să existe planul tare al rotulei sau al olecranului, se pipăie o înfundare între două margini dure, care nu sînt altceva decît fragmentele osoase.

Radiografia este examenul cel mai sigur, punînd în evidență traiectul de fractură, oricît ar fi el de ascuns și de neînsemnat.

Radiografiile trebuie făcute din față și din profil, ca să se înlăture greșeli de diagnostic și tratament.

În ceea ce privește *radioscopia*, experiența a arătat că pe ea nu ne putem baza pentru diagnosticul neîndoielnic al unei fracturi. Valoarea ei este informativă. Ea capătă o valoare diagnostică numai cînd oasele lungi sînt mai superficiale și au o mobilitate anormală. În alte împrejurări, radioscopia ne poate duce la grave greșeli.

Căutarea semnelor sigure de fractură (mobilitate anormală, crepitație etc.) trebuie făcută numai în cazuri cu totul excepționale, fiindcă, pe lîngă durerile inutile provocate bolnavului, mai poate da naștere și unor complicații în plus, uneori chiar grave (deplasare mai mare a fragmentelor, ruperea vaselor, a mușchilor, a nervilor). Aceste semne vor fi căutate, cu cea mai mare blîndețe și grijă, numai atunci cînd nu putem face un examen radiologic.

Alături de simptomele clinice de ordin mecanic, legate direct de întreruperea integrității osului, se găsesc semne clinice neuroreflexe. Ele sînt datorite reflexelor vasomotorii și neurotrofice, cu punct de plecare în focarul de fractură. De obicei apar după ziua a doua.

— Flictenele sînt bășici care conțin un lichid galben-murdar. Pot atinge mărimea unui ou. Se întîlnesc de obicei în fracturile gambei.

— Edemul este dur, de culoare galbenă-vînătă. Se întinde, atît la nivelul focarului de fractură, cît și în segmentul de membru situat distal. El este datorit în special unei tulburări a permeabilității capilare.

— Hidartroza, simptom aproape constant în fracturile de femur, este de asemenea expresia clinică a tulburărilor vasomotorii și de permeabilitate.

DIAGNOSTICUL

Diagnosticul pozitiv

Pentru a stabili diagnosticul de fractură trebuie mai întîi să ne informăm asupra condițiilor și direcției în care a acționat traumatismul. Uneori este deajuns să folosim relatările bolnavului ca să ne putem da seama dacă osul este fracturat și în ce formă. Anamneza trebuie luată cît mai complet, cuprinzînd și condițiile de muncă și de viață (sînt date care, atunci cînd știm să le obținem, ne vor folosi foarte mult în stabilirea diagnosticului, a felului de tratament și a modului cum va evolua fractura).

Dacă bolnavul se teme de examenul clinic sau are dureri mari la încercările noastre de examinare, este bine să facem o anestezie locală, regională sau generală. Cu această ocazie, o dată cu stabilirea diagnosticului, facem și tratamentul. Această atitudine chirurgicală este îngăduită numai cînd nu se poate face examenul radiologic.

Examenul clinic și radiografic trebuie făcut metodic, cu pricepere, răbdare și blîndețe, iar rezultatele adunate, confruntate și interpretate just.

Clinicianul este obligat să examineze integritatea funcțională a nervilor care deservesc segmentul ce a suferit traumatismul sau pe cel în continuare. Eventualele leziuni

nervoase trebuie de la început cunoscute, iar bolnavul prevenit asupra urmărilor și prognosticului. Tratamentul indicat în acest caz trebuie aplicat la timp.

Diagnosticul diferențial

Întimpinăm o oarecare greutate atunci cînd fenomenele patologice se găsesc în jurul sau chiar în zona articulară. De asemenea, putem face diagnosticul diferențial între smulgerea osoasă, plesnitură, fractură fără deplasare, dezlipire epifizară și între entorsă sau anumite forme de luxație.

Diagnosticul dintre paraliziile obstetricale, de o parte, și fracturile sau dezlipirile epifizare produse la naștere, pe de alta, poate fi foarte greu. Acest diagnostic trebuie stabilit neapărat, pentru ca să se poată face imediat un tratament potrivit. În aceste cazuri, examenul radiologic este obligatoriu.

Radiografia ne poate da uneori surpriza de a descoperi existența unei fracturi patologice (chist osos esențial, abces Brodie, osteomielită, tumori cu mieloplaxe, osteopatie de origine nervoasă).

Diagnosticul diferențial între o fractură a unui os normal și a unuia patologic nu-i totdeauna ușor de făcut.

EVOLUȚIA

Din focarul de fractură pornesc impulsuri nervoase, care, ajunse la scoarță, produc reflexe corticale neuro-umorale. Aceste reflexe nu au numai caracter patologic, ci în același timp produc o serie de reacții locale și generale, care duc la vindecarea fracturii. Este foarte greu să deosebim în acest caz ceea ce este patologic de ceea ce duce la vindecarea osului.

După A.G. Durmișian, cînd agentul patogenic se manifestă zgomotos, în cazul unei stări funcționale corespunzătoare a organismului, traumatismul este în stare să tulbure mecanismul care asigură reacțiile de apărare, adică să dezvolte un proces patologic.

Dar chiar în cazul dezvoltării unui proces patologic, organismul totuși posedă capacitatea de a manifesta reacții, care prin caracterul lor au un rol de apărare și compensare, adică de a înlocui o funcție pierdută sau tulburată.

Aceasta înseamnă că reacțiile de apărare iau naștere chiar de la începutul procesului patologic.

Procesul patologic (fractura) este în esență un proces general prin mijlocirea sistemului nervos, care în același timp limitează tulburările funcționale și le localizează.

A.G. Durmișian spune: „Procesul local este prin esența lui o manifestare locală a unui proces general".

Impulsurile nervoase pornite din focarul de fractură transformă acest proces local într-o reacție generală a organismului, care, datorită capacității sale compensatoare, limitează procesul local.

În focarul de fractură apar o serie de modificări datorite sistemului nervos în general. I. P. Pavlov a arătat că nici unul din segmentele sistemului nervos, deși controlate toate de scoarță, nu a pierdut capacitatea de a reacționa compensator. Aceste modificări neurovasculare, trofice și metabolice determină în ultimă analiză schimbări umorale locale biologice, biochimice, fizico-chimice, care duc la vindecarea fracturii.

Cunoașterea fenomenelor biologice care se petrec în focarul fracturii ne va îngădui să înțelegem procesul de vindecare. Acesta, în totalitatea lui, îl vom numi *osificare*, pentru a-l deosebi de osteogeneză, noțiune pe care o păstrăm pentru formarea și creșterea osului ca *organ*, din perioada embrionară pînă la terminarea perioadei de creștere.

Evoluția biologică

Faza hemoragică. Imediat după producerea fracturii, între cele două fragmente osoase și în țesuturile din jur se formează un hematom, care în scurt timp începe să se organizeze. În jurul lui se dezvoltă rapid fenomene congestive, infiltrație edematoasă și transsudație seroasă. Acestui stadiu de inflamație îi urmează un stadiu scurt de distrugere — autoliză — în care rana este curățată de resturile devitalizate, prin enzimele leucocitelor.

Reflexele corticale și subcorticale produc în focarul de fractură modificări vasomotorii și de permeabilitate capilară. Se observă o vasodilatație, avînd drept consecință o stază sanguină, care creează o stare de anoxie a țesuturilor. Anoxia, alături de prezența ionilor de potasiu, a peptonelor, proteinelor și diverșilor metaboliți rezultați din țesuturile devitalizate prin traumatism și autoliză, determină o aciditate locală cu un pH de 5—7.

Consecutiv acestei acidități se favorizează staza, deci exsudarea coloidală și diapedeza celulelor. Exsudatul proteinic este bogat în fibrinogen și globuline, elemente care înlesnesc formarea tramei reticulare ca suport pentru celule.

Faza inflamatorie și autolitică este comună tuturor rănilor aseptice și durează între 5 și 7 zile, cu variații care țin de reactivitatea generală a organismului, mobilitatea sistemului nervos, vîrsta bolnavului și factorii chimici locali.

Primul stadiu al calusului este deci format din fibrina cheagului hematomului traumatic, care înglobează proteine din transsudate, resturi celulare etc. Se poate vorbi de un *calus fibrino-proteic*, care se resoarbe spontan în 5—7 zile și este foarte fragil; o mobilizare nepotrivită îl desprinde de pe fragmentele osoase, întîrziind astfel formarea calusului celulo-conjunctiv și prin urmare și a celui osos.

Calusul conjunctiv. De-a lungul fibrelor cheagului de fibrină și proteină migrează celule conjunctive fuziforme, macrofage etc. Întîlnim în special monocitele de origine endotelială și histiocitară.

Mișcările acestor celule sînt influențate de sistemul nervos pe cale umorală și dirijate de diferența de potențial electric a polilor celulelor.

La început, țesutul conjunctiv din jurul fragmentelor și cel rămas prin dezlipirea periostului suferă o infiltrație edematoasă, transformîndu-se în țesut embrionar, mezenchimatos. *Metaplazia* aceasta este determinată de acțiuni biochimice complexe. O. B. Lepeșinskaia crede că, pe lîngă celulele amintite, în răni apar celule tinere provenind din regenerarea resturilor celulare zdrobite de traumatism. În același timp apare *substanța preosoasă fundamentală* care, după unii autori, ar face parte din grupul cunoscut al mucinelor. Pe această armătură proteică se va fixa fosfatul tricalcic și mai ales carbonatul de calciu. După unii autori, acest fapt ar avea loc sub acțiunea unei proteinaze sau enzime tisulare (catheptaza) produsă de osteoblaștii care, după cum se pare, ar avea un rol decisiv în această privință. Acolo unde se formează os fără prezența lor se poate presupune că alte elemente celulare ar putea furniza enzimele corespunzătoare.

În acest stadiu, modificările vasculare și trofice, acidoza, anoxia tisulară și aportul mare de sînge de stază determină decalcificarea capetelor osoase, care pot pierde pînă la o treime din conținutul lor mineral în folosul calusului care se va forma.

Țesuturile din jur suferă un proces infiltrativ (edem, infiltrație limfocitară și în special plasmocitară perivasculară), care durează pînă la vindecarea fracturii. Fragmente și fîșii sfîșiate din mușchiul din apropiere suferă între a 5-a și a 10-a zi procese autolitice. Mușchiul interpus între fragmente este invadat de celule conjunctive și procesul merge pînă la transformare fibroasă, fiind o piedică și o cauză a întîrzierii în consolidare.

Măduva osoasă, care se găsește revărsată între fragmente, va suferi și ea un proces autolitic, urmat de organizarea reticulului format prin extravazare sanguină.

Calusul osos primitiv. Este demonstrat că în osificare trebuie să existe glicogen, care să fie hidrolizat de o enzimă (fosforilaza) ca să ia naştere esteri fosforici ai glucozei. Asupra acestora lucrează apoi fosfataza. Ea este un element catalitic mobilizat din ficat şi rinichi, organe cu circulaţie vie, unde se află depozitată în mod normal. Fosfataza are proprietatea de a elibera ionii de calciu şi fosfor numai cînd circulaţia sanguină este încetinită, contribuind astfel la precipitarea sărurilor fosfo-calcice. Acţiunea sa este asociată cu cea a vitaminei D şi are loc la un pH local egal cu 8, determinînd astfel formarea calusului calcificat.

Orice stare de acidoză prelungită împiedică formarea calusului.

Fibrilele colagene ce vor intra în compoziţia lamelelor osoase ale viitorilor osteoni se multiplică de îndată ce apare starea de edem a ţesutului conjunctiv. Acest proces are o mare importanţă, fiindcă fibrilele alcătuiesc scheletul pe care se depune oseina care va suferi apoi procesul de calcificare. Plastic, s-a comparat asociaţia amintită cu betonul armat sau cu un aparat gipsat, în a cărui alcătuire trebuie să intre fibrele tifonului care sînt libere, neînnodate între ele şi cu direcţii diferite.

Oseina ar avea afinitate pentru sărurile fosfo-calcice depuse în ţesuturile din vecinătatea imediată, cît şi pentru cele mobilizate pe cale sanguină din marele rezervor calcic, care este scheletul.

În ceea ce priveşte provenienţa sărurilor fosfo-calcice locale care precipită, unii autori, ţinînd seama de realitatea simbiozei os-muşchi, spun că ceea ce se numeşte calciu solubil trece din muşchi în tendonul său, se modifică prin filtrare la nivelul periostului şi este absorbit de os. Această absorbţie este moderată sau grăbită prin antagonisme chimice sau acţiuni hormonale. Cu alte cuvinte, în muşchiul satelit se află săruri de calciu, care, prin tendonul lui, vin în os şi stau, sub forma cea mai valoroasă, la îndemîna fenomenelor de osteogeneză şi osificare. Sărurile de calciu mai sînt luate şi din înseşi fragmentele fracturii, ţinînd seama că regenerarea osoasă nu se produce atît timp cît cele două extremităţi nu se decalcifică într-un grad oarecare.

Forma chimică sub care se produce precipitarea sărurilor fosfo-calcice este un lucru încă puţin cunoscut şi legat probabil de condiţii biologice locale şi de compunerea lor organică (se crede că este vorba de o globulină).

Calusul osos definitiv. Cu timpul, calusul osos primitiv, care prinde şi fixează capetele osului fracturat, înaintînd mai ales de la fragmentul care vine în continuare cu cartilajul fertil, se reduce ca volum, se modelează şi ia aspectul osului normal, în care se integrează.

Calusul osos definitiv se face prin primenirea calusului primitiv, oarecum spongios.

Acest fenomen are loc treptat. În primul rînd apare o resorbţie osteolitică printr-o circulaţie locală mai activă. Concomitent cu aceasta sau ulterior se alcătuiesc trabeculele osoase, cu constituţia şi aşezarea lor normală, în direcţia solicitată de influenţe mecanice şi de reluarea funcţiei musculare.

Transformarea calusului în organ osos şi refacerea integrităţii osului cu ajutorul lui se numeşte *consolidare*.

Timpul în care se face consolidarea depinde de vîrsta bolnavului, dimensiunile osului, aşezarea capetelor osoase, distanţa rămasă între ele, deficienţe hormonale, numărul total al fracturilor concomitente, bolile cu caracter cronic, alimentaţie şi de faptul dacă se aplică sau nu un tratament funcţional.

În genere, o fractură se consolidează între 25 de zile şi trei luni; la copii mici chiar mai repede. Fracturile tratate prin osteosinteză se vindecă mult mai greu decît celelalte.

Trebuie să se ştie că o consolidare nu este echivalentă cu *vindecarea definitivă a fracturii*, ci numai cu posibilitatea reluării funcţiei segmentului unde s-a petrecut fractura.

O vindecare absolută are loc după 3—18 luni, cîteodată şi mai tîrziu, şi înseamnă reîntoarcerea la normal a funcţiei articulare şi musculare a segmentului corespunzător.

Influența factorilor ajutători. Astăzi pare dovedit că valoarea calcemiei (normal 9—12 mg%) și a fosfatemiei (normal 3—4 mg%) în aprecierea evoluției unei fracturi este practic nulă, deoarece prin aceasta nu se poate cunoaște cantitatea de ioni de calciu ce se găsesc la locul fracturii și care vor precipita. De altfel, dacă fosforul sanguin suferă oarecare modificări în primele zile ale unei fracturi (la început scade, ca imediat să crească și să rămînă crescut cîteva zile), calciul sanguin rămîne normal, chiar în cazurile în care nu se produce consolidarea.

Folosirea izotopilor radioactivi artificiali a înlesnit cunoașterea metabolismului care are loc în focarul de fractură pînă la formarea calusului. A. V. Poleakov a folosit calciul (Ca^{45}), stronțiul (Sr^{89}) și fosforul (P^{32}) radioactiv pentru a studia mecanismul formării calusului. Chiar din primele zile după fractură se produce o concentrare a calciului, stronțiului și fosforului în focarul de fractură. Fiecare dintre cei trei izotopi radioactivi se repartizează diferit în os. Fosforul se concentrează în corticala și spongioasa osului, calciul mai mult în corticală. Între fosforul și calciul din oase și din organism este un schimb neîntrerupt. Repartizarea izotopilor radioactivi în fractură depinde de starea sistemului nervos și a părților moi care înconjură osul.

În caz de leziune nervoasă atracția izotopilor spre focarul de fractură este mult mai slabă sau nu se face de loc. Desigur că izotopii radioactivi fiind folosiți de prea puțin timp nu se pot trage concluzii mai complete.

Vitaminele care contribuie foarte mult la formarea calusului sînt vitaminele B_1, C și D. Primele două trebuie să fie prezente în faza inițială, cînd apare substanța preosoasă, iar cea din urmă în faza calcificării calusului, deci către a 15-a zi, dar numai în doză mică și numai cîteva zile, deoarece în exces această vitamină produce decalcificare.

Acțiunea parathormonului în formarea calusului este evidentă, ca și aceea a glandelor sexuale, mai cu seamă la femei. La menopauză sau în timpul gravidității fracturile se vindecă mai greu. La gravidele care se află în faza a doua a gestației, întîrzierea în formarea calusului este un fapt bine dovedit și este produsă de lipsa constantă a vitaminei C, care poate scădea pînă la 70%.

Deosebit de însemnate pentru evoluția unei fracturi sînt incitațiile dureroase pornite din focarul de fractură, care provoacă un proces de excitație sau inhibiție printr-o seamă de alte reflexe (Vintențini și Azlițki).

Burdenko a recomandat blocarea acestora pentru a grăbi vindecarea. Iasikov a propus, în afară de blocajul novocainic la distanță (Vișnevski) și infiltrații în focar cu novocaină și alcool, alcoolul prelungind în timp acțiunea novocainei.

Dacă sînt aplicate toate cerințele unui tratament perfect și nu există nici un motiv de ordin biologic, o întîrziere în formarea calusului poate avea totuși loc cînd fractura se însoțește de o rănire gravă a nervului care inervează regiunea.

De aci, necesitatea de a proceda imediat la refacerea integrității nervului.

Evoluția clinică

Unele din fenomenele descrise la evoluția biologică se manifestă în prima fază chiar și clinic, prin durere, echimoză, edem, temperatură locală.

Hiperemia de reacție se evidențiază prin temperatură locală percepută chiar la pipăit; începe în a cincea zi de la fractură, intensificîndu-se pe măsură ce se formează calusul și ajungînd la maximum de dezvoltare între a 12-a și a 16-a zi.

Mobilitatea fragmentelor dispare progresiv, mai repede sau mai încet, după condițiile locale ale fracturii și cele generale ale bolnavului. În orice caz este de reținut că dispariția mobilității fragmentelor nu înseamnă și soliditatea calusului.

Semnele clinice de consolidare sînt: focarul de fractură nedureros și fără hipertermie, lipsa edemului local, dispariția mobilității anormale, percepția calusului la pipăit, dispariția impotenței funcționale.

Evoluția radiologică

În prima fază, clișee succesive ne vor arăta decalcificarea progresivă a capetelor extremităților osoase. Fragmentele fracturii, al căror contur este șters, se recalcifică treptat în cursul celei de a doua faze.

Formarea calusului apare pe clișeu sub forma unor punți între cele două fragmente. Ele arată la început ca un fum alb periosos, ca mai tîrziu să formeze o masă densă mai opacă chiar decît capetele osului fracturat.

Clișeul radiografic nu reprezintă un document infailibil pentru verificarea consolidării. Încălecările de fragmente pot să ne înșele. Pe de altă parte, calusul este consolidat cu mult înainte de a apărea opac la radiografie.

Practic, o fractură se consideră consolidată atunci cînd, după trecerea unui timp normal, dispare mobilitatea anormală, durerea, edemul local, și se observă pe radiografie modificări favorabile ale extremităților fracturate.

COMPLICAȚIILE

Complicațiile generale imediate

Șocul traumatic (vezi capitolul șoc).

Embolia grasă a fost interpretată în mod simplist. În realitate este vorba de o flebită a venelor din jurul focarului de fractură, de unde pleacă un embol cu toate consecințele lui. Interpretarea simplistă și mecanicistă de altădată nu corespunde realității clinice. Embolul pornit din acest focar de flebită ajunge în plămîn, dînd tabloul clinic al infarctului pulmonar. Cînd embolul se oprește în arterele coronare (embolie cardiacă), moartea este dramatică și subită.

Emboliile cerebrale nu sînt niciodată imediate și pot fi o complicație gravă. De la producerea lor poate exista un interval în care bolnavul este somnolent, apatic, amnezic sau, dimpotrivă, agitat, logoreic, confuz.

Fenomenele dispar uneori în scurt timp, dar în cazuri grave urmează coma sau chiar moartea bolnavului.

Congestia pulmonară este frecventă la bătrîni și se instalează chiar de a doua zi, ducînd repede la *bronhopneumonie gravă*.

Retenția de urină se întîlnește la bătrînii prostatici.

Delirium tremens apare la alcoolici inveterați.

Diabetul, dacă este latent, ia uneori, în urma fracturii, o înfățișare serioasă și dă bolnavului de la început o rezistență diminuată, ceea ce împiedică mult consolidarea, mai ales cînd diabetul duce spre acidoză.

Complicațiile locale imediate

Hematomul periarticular. Revărsarea sanguină periarticulară în cantitate mare se poate fibroza sau, cînd bolnavii sînt în perioada de creștere, se poate osifica în parte, prin metaplazie, împiedicînd astfel, într-un grad mai mare sau mai mic, mișcările.

Hemartroza sau hemohidartroza se produce mai cu seamă cînd fractura este în imediata vecinătate a articulației. Agravează amiotrofia extensorilor din vecinătatea articulației.

Imobilizarea prelungită necesară consolidării fracturii grăbește și mai mult apariția artritei traumatice. În aceste condiții, recuperarea funcțională se face în timp mai îndelungat.

Interpunerea de părți moi. Pot fi în cauză mușchii, aponevrozele, tendoanele, nervii sau periostul, care se așază între fragmentele fracturii. Lipsa frecăturii osoase sau faptul că fragmentele nu-și modifică situația la încercările noastre de reducere, sînt semne că există interpunere de părți moi. În acest caz este necesară intervenția chirurgicală.

Compresiunea sau ruperea unor vase importante poate duce la hemoragii mari, care pun viața bolnavului în pericol. Nu rare sînt cazurile de tromboflebită.

Cînd vasele principale sînt comprimate, se poate produce contractura ischemică Volkmann. În cazuri grave de oprire a circulației sanguine au loc leziuni necrotice parțiale și gangrena segmentului.

Compresiunea, elongarea sau ruperea trunchiurilor nervoase dau loc la tulburări, care merg de la parestezii sau pareze trecătoare la paralizii și anestezii ce pot fi definitive.

Pătrunderea traiectului fracturii în articulații. Prin leziunile cartilajului diartrodial, prin denivelare osoasă și prin hemartroză abundentă se produc mai tîrziu tulburări cu caracter de artrită cronică deformantă degenerativă. Tulburările funcționale sînt, în acest caz, mai mari decît leziunile anatomice.

Fractura și luxația extremităților articulare. Deplasarea fragmentelor intraarticulare uneori cu luxația unei extremități, produce, chiar după o repunere bună, tulburări în funcția articulară.

Luxația concomitentă trebuie soluționată cît mai repede după accident. Numai așa putem salva bolnavul de la compresiuni asupra nervilor sau vaselor. Numai așa putem obține o restaurare anatomică bună și o recuperare funcțională maximă. Chiar după o repunere corectă, rezultatele pot să nu fie din cele mai mulțumitoare.

Fractura cominutivă. Este forma clinică în care la nivelul focarului de fractură există mai multe așchii. Din cauza împrăștierii lor, tratamentul este uneori îngreunat. Este de observat că în această fractură se poate întîmpla să avem o consolidare întîrziată sau un calus hipertrofic, dar aproape niciodată o pseudartroză.

Fracturile multiple la aceeași diafiză. Organismul nu este capabil totdeauna să facă în același timp consolidarea multiplelor focare de fractură, astfel încît este posibil ca într-unul din focare să se producă o pseudartroză.

Politraumatismul. Unii bolnavi au fracturi la mai multe oase sau, pe lîngă aceasta, prezintă răniri ale viscerelor. Starea lor generală este foarte gravă. În această situație se va trata în primul rînd leziunea viscerală, care amenință viața. În privința fracturilor, chiar cu un tratament corect, poate rămîne o pseudartroză.

Fractura deschisă. Comunicarea focarului de fractură cu exteriorul este o complicație, deoarece în acest caz fractura se poate considera totdeauna și din primul moment infectată. Această infecție poate fi foarte modestă, trecătoare, dar de cele mai multe ori este gravă și poate duce la tulburări foarte serioase sau chiar la moarte.

O fractură deschisă poate fi produsă în două feluri:

1. în unele cazuri, fragmentele osoase, din cauza unor contracții musculare violente sau a unei mișcări (încercare de reluare a mersului), străpung părțile moi dinăuntru în afară;

2. alteori, traumatismul produce o rană, distrugînd părțile moi și merge cu acțiunea lui directă pînă la os, pe care-l fracturează. Este modalitatea fracturilor deschise dinafară înăuntru, care se întîlnește în rănile de război prin arme de foc.

Corpul vulnerant aduce germeni patogeni și infectează, atît țesuturile moi prin care a trecut, cît și focarul de fractură. Proiectilele armelor de foc, avînd o temperatură mare, ar putea să nu producă nici o infecție cînd trec prin corp, dar, fiindcă antrenează cu ele și bucățele de îmbrăcăminte sau tegumente murdare, dau naștere la infecții. Microbii se

fixează şi se înmulţesc, în afară de cei anaerobi, la aproximativ şase ore de la însămînţare şi mai cu seamă după 12 ore.

Cînd fractura deschisă a rămas sterilă, evoluţia, prognosticul şi tratamentul nu diferă de acela al unei fracturi închise, cu diferenţa că trebuie să se facă pansamente absolut sterile pînă la vindecarea rănilor, sau să se închidă acestea pe cale operatorie.

Infecţia poate fi uşoară, cu manifestări clinice neînsemnate, sau poate fi gravă, septicemică. Infecţia poate fi produsă de cei mai diferiţi microbi. În fracturile infectate s-au găsit stafilococul, streptococul, diverşi coci, bacilul coli, bacilul tetanic, bacilul difteric, tetragen, bacilul piocianic, bacteriile anaerobe etc. Frigul, oboseala, nealimentarea, traumatismul psihic, favorizează infecţiile grave.

Dacă o fractură infectată nu este tratată la timp şi corect, bolnavul va putea fi salvat cu greu şi numai printr-o amputaţie la distanţă sau dezarticulaţie.

Infecţia cu bacil piocianic poate apărea în cursul tratamentului, puroiul rănii luînd la un moment dat o coloraţie albastră, cu un miros particular, neplăcut. *Erizipelul* poate, de asemenea, să complice evoluţia fracturilor deschise.

În sfîrşit, cea mai gravă complicaţie a unei fracturi deschise este *gangrena gazoasă*.

Infecţia gangrenoasă se observă mai ales în timpul războiului şi complică obişnuit rănirile prin schije. Gangrena gazoasă este o complicaţie timpurie a unei fracturi deschise.

Clinic se observă edemaţierea rapidă a întregului membru. Pielea este lustruită, întinsă, cu pete mari, livide, pe sub care se desenează în cafeniu-închis venele, şi prezintă pe alocuri vezicule pline cu lichid roşiatic murdar. Imediat apare emfizemul subcutanat cu crepitaţiile caracteristice la pipăit, care sînt datorite gazelor din interior. Prin rană se scurge un lichid negricios, foarte fetid, ţesuturile sfacelîndu-se în masă. Bolnavul prezintă febră foarte mare (40—41°), stări delirante, agitaţie, respiraţie rapidă şi tot tabloul septicemiilor grave.

Cazurile acestea, extrem de grave, duc la moarte după 24—48 de ore, şi numai cu totul excepţional mult mai curînd, în cîteva ore.

Complicaţiile tîrzii

Calusul întîrziat. Cînd un calus nu se întăreşte, prin depunerea sărurilor calcare în intervalul de timp pe care-l cere marea majoritate a cazurilor similare, avem un calus întîrziat. Această întîrziere poate fi datorită fixării insuficiente a fragmentelor coaptate şi necompactării lor, fie că s-a folosit o extensie excesivă, îndepărtîndu-se fragmentele, fie că fractura a fost cominutivă etc. O fractură tratată prin osteosinteză are o consolidare întîrziată.

Injecţiile cu alcool-novocaină (Iasikov) în focar, ionoforeza cu calciu, ca şi serul Bogomoleţ, ajută la consolidare.

Calusul vicios. Apare cînd fragmentele nu au fost bine potrivite sau după o supuraţie a regiunii. El poate fi hipertrofic, unghiular sau neregulat.

Un calus mai este vicios cînd produce o sinostozare anormală a oaselor paralele. Asemenea calus poate apărea la antebraţ, unde desfiinţează mişcarea importantă de supinaţie-pronaţie.

Anumite fracturi vicios consolidate (fig. 21) nu se manifestă prin tulburări funcţionale decît atunci cînd există o deplasare permanentă a unui segment de membru faţă de celălalt (*dezaxare*).

Dezaxarea are loc şi cînd fragmentele, puse cap la cap, se află totuşi în uşoară rotaţie sau într-un mic grad de unghiulare. Faptul important într-o dezaxare nu este atît raportul dintre fragmente, cît mai cu seamă acela dintre suprafeţele articulare care învecinează focarul de fractură.

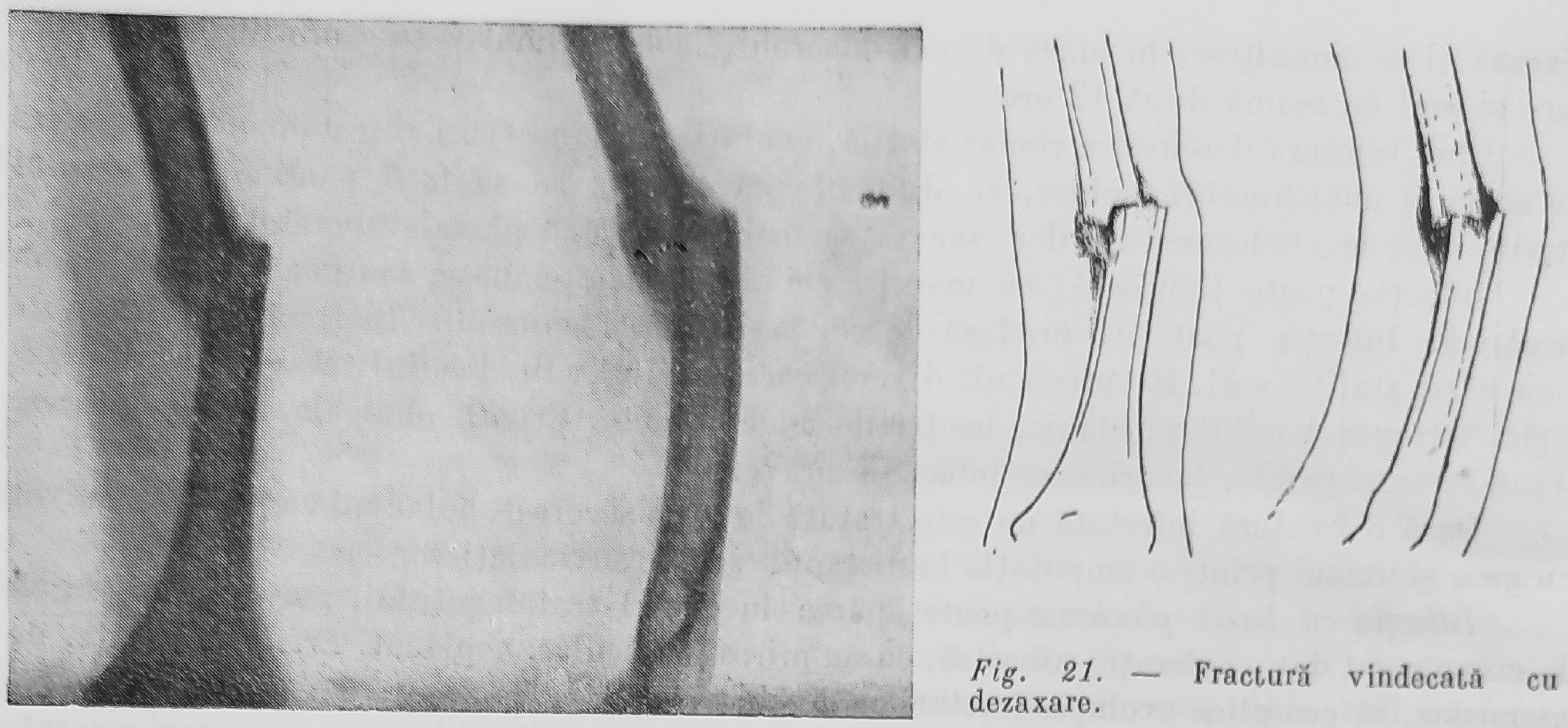


Fig. 21. — Fractură vindecată cu dezaxare.

Artrita traumatică. Se caracterizează clinic prin artralgii, redoare articulară, tumefierea regiunii cu impotență funcțională. Dacă nu este tratată la timp și bine, aduce suferințe mari și prelungite prin dezvoltarea unei artrite deformante definitive.

Pseudartroza. Se observă mai ales în treimea inferioară a tibiei, în partea medie sau superioară a femurului, către mijlocul humerusului sau la unul din oasele antebrațului, cînd au fost fracturate amîndouă.

Este vorba de o stare definitivă, care nu trebuie confundată cu *întîrzierea în consolidare*, deoarece în acest din urmă caz se întîmplă adesea să se obțină sinostoza după un timp foarte prelungit de imobilizare (cîteva luni în plus față de intervalul normal). Clinic, diagnosticul se stabilește prin prezența impotenței funcționale, durere, edem local și deformarea treptată a regiunii o dată cu începerea funcției.

Radiografia este concludentă cînd extremitățile sînt transformate în bonturi osoase scleroase și osul are o pierdere de substanță.

Pseudartroza poate fi *flotantă*, *strînsă* sau *fibro-sinovială*, în raport cu distanța dintre capetele fragmentelor fracturii și mobilitatea lor, precum și după calitatea țesutului de interpunere.

Capetele osoase care constituie pseudartroza pot fi în stare porotică (mai ales cînd nu de mult a existat o infecție locală prelungită) sau puternic sclerozate, cu închiderea totală a canalului medular prin țesut osos (fig. 22).

Cele mai multe pseudartroze se datoresc unei imobilizări insuficiente și incomplete a focarului de fractură, mai cu seamă cînd focarul fracturii se află acolo unde hrana osului este anatomic mai redusă (treimea inferioară a tibiei, gîtul femurului).

Interpunerea părților moi, infecția, osteosinteza cu plăci metalice (mai ales oxidabile) sau cu fir metalic, care nu coaptează perfect capetele osului și îngăduie un joc între ele, tracțiunea excesivă prin broșe, existența unei leziuni nervoase locale și, în sfîrșit, stările organice și specifice care împiedică formarea de os la nivelul fracturii (sifilis, paludism, deficiențe hormonale, leziuni ale sistemului nervos) sînt cauzele cele mai frecvente ale pseudartrozei.

Osteoporoza algică (*Sudeck-Leriche*). Se produce în urma unor simple traumatisme (entorse, contuzii puternice), care au loc în regiuni articulare sau periarticulare. Osteoporoza apare destul de des și după fracturi, mai ales dacă au fost infectate.

Imobilizarea insuficientă sau, dimpotrivă, prea îndelungată poate duce la osteoporoză. Tulburări în activitatea nervoasă superioară sau endocrină (menopauză) favorizează instalarea sindromului.

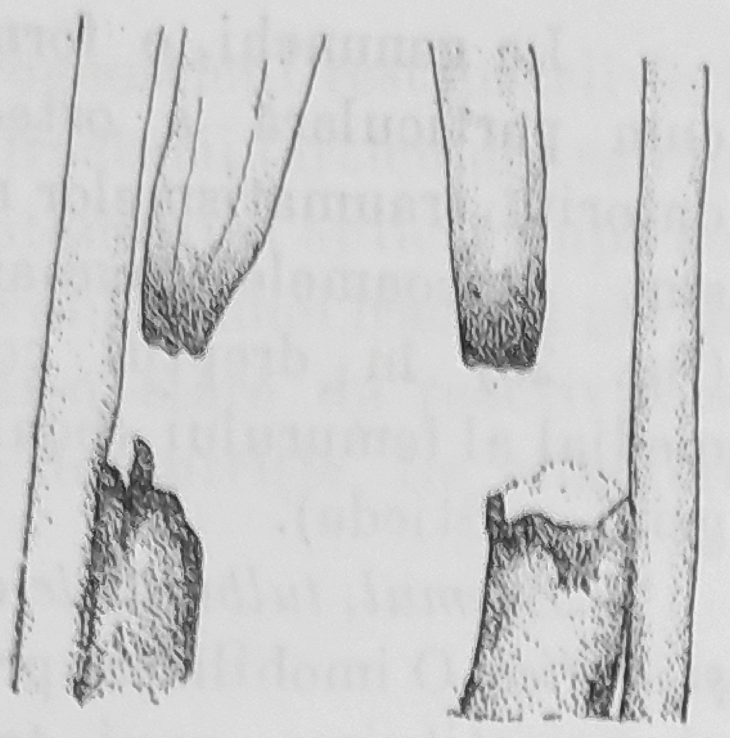
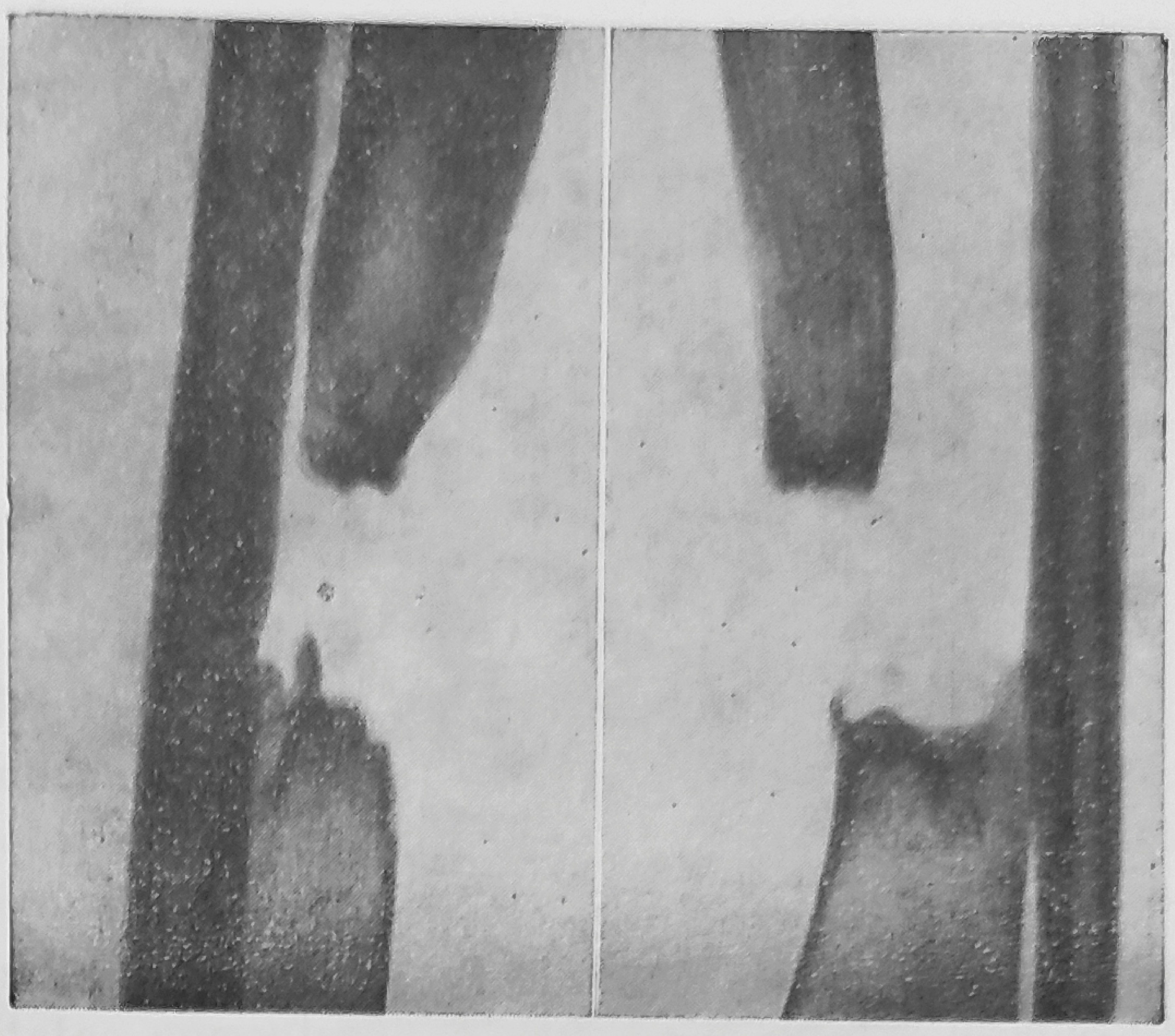


Fig. 22. — Pseudartroză cu pierdere mare de substanță. Bonturile osoase cicatrizate.



Osteoporoza se manifestă prin dureri permanente la încercările de mișcare a regiunii. Mușchii regiunii prezintă un grad de atrofie. Se observă de asemenea tulburări vasomotorii și mai ales un edem dur, uniform, pe partea dorsală (mînă, picior).

Radiografic găsim o decalcificare masivă, atît a oaselor mîinii sau piciorului, cît și a extremităților oaselor lungi din apropiere. Decalcificarea este la început lacunară, cu zone alternante de păstrare a structurii și de topire, ceea ce dă un aspect tigroid sau punctat. Cînd decalcificarea este și mai intensă, oasele par transparente, ca de sticlă, conturate numai, sau cu aspect tulbure, ca un cer cu nori.

În perioada de reconstrucție (uneori după luni de zile) contururile oaselor încep să apară, ca și structura interioară.

Din punct de vedere al patogeniei se incriminează cu drept cuvînt dereglări cortico-viscerale, care sînt provocate și devin oarecum permanente prin acțiunea inițială a traumatismului asupra exteroceptorilor. Reflexele cortico-viscerale, avînd originea în impulsurile nociceptive, produc tulburări vasomotorii. Apare astfel un hemodinamism local scăzut, cu un pH acid, care îngăduie decalcificările constatate.

Interceptarea arcului reflex, prin infiltrații la distanță cu novocaină după metoda Vișnevski, asociate cu infiltrații în focar, se dovedește extrem de valoroasă. Tratamentele în genere se adresează deci dezechilibrului vasomotor creat.

Cînd nu s-a făcut o imobilizare suficientă, este indicată repunerea unui aparat gipsat de mers, care se menține pînă la dispariția durerilor. După scoaterea aparatului se face un ciorap de clei zincat, pentru 2—3 săptămîni; apoi se trece la un tratament cu aer supraîncălzit, masaj ușor, mișcări active, gimnastică vasculară și reluarea funcției. Este contraindicată radioterapia sau diatermia (unde scurte).

Nevrita tardivă. Este produsă de un calus vicios, care irită un trunchi nervos, fie întinzîndu-l, fie prinzîndu-l în țesutul osos neoformat sau în cel scleros din jur.

Osteoamele periarticulare și hematoamele osificate. Sînt complicații destul de frecvente în urma traumatismului regiunii articulare. Ele apar mai cu seamă cînd o luxație asociată cu fractură a fost repusă cu brutalitate sau cînd, după o fractură juxtaarticulară sau intraarticulară, chiar bine redusă, s-a făcut un tratament greșit (mișcări pasive și masaj). Încep să se formeze la 15—20 de zile de la traumatism și iau cîteodată, cu timpul, dimensiuni impresionante. Apar cu precădere în regiunea de îndoire a segmentului de membru, în mușchii din imediata apropiere a capsulei (brahialul anterior la cot) sau în tendoane, către inserția lor.

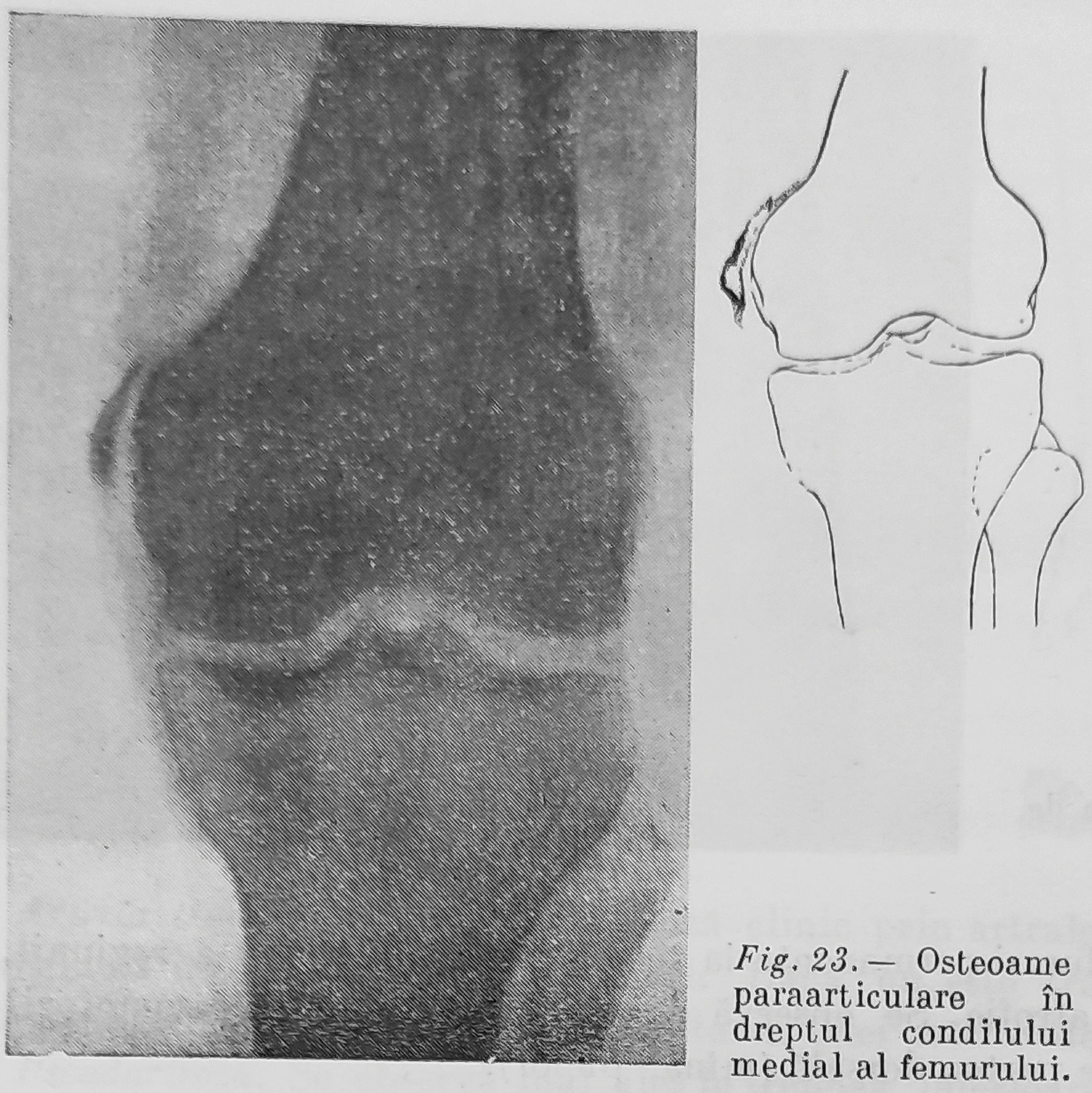


Fig. 23. — Osteoame paraarticulare în dreptul condilului medial al femurului.

La genunchi, o formă oarecum particulară a osteoamelor, datorită traumatismelor repetate, sînt osteoamele paraarticulare (fig. 23) în dreptul condilului medial al femurului (boala Pellegrini — Stieda).

Edemul, tulburările vasculare și trofice. O imobilizare prelungită și neinstituirea unui tratament funcțional pot da, în afară de atrofii musculare, tulburări circulatorii. Apare un edem, care se accentuează mai ales cînd bolnavul stă în picioare. Circulația de întoarcere întîmpină în acest caz greutate, prin faptul că între mușchii atrofiați s-a produs un țesut conjunctiv fibros, care duce la stază limfatică.

În dreptul ferestrelor făcute în aparatul gipsat apare un edem uneori foarte accentuat, *edem de fereastră*.

În unele cazuri se observă edem rece, cianotic, dureros, datorită unui reflex patologic, vasomotor și de permeabilitate capilară—*edemul dur traumatic Secretan*.

Tratamentul acestuia constă în: gimnastică vasculară, blocaj novocainic (Vișnevski), sulfat de magneziu 25% intravenos (Godenko) sau albastru de metil intravenos (Korotkin).

Rigiditatea articulară. După o imobilizare prelungită, articulațiile se resimt în funcția lor (mai cu seamă genunchiul și umărul). Studii anatomopatologice au arătat că rigiditatea articulară este produsă de imobilizare, dar și de revărsări sanguine periarticulare, cînd fractura este în apropierea articulației.

În aceste cazuri, recăpătarea funcției articulare se face cu greutate.

Necroza osoasă avasculară. În fracturile cominutive se întîmplă ca o așchie să se desprindă de părțile moi, să rămînă fără hrană și izolată de coloana osoasă refăcută prin tracțiune. Uneori, această așchie este totuși înglobată în viitorul calus, ca un sechestru produs prin lipsă de vascularizare, și nu prin infecție. Un astfel de sechestru se recunoaște radiologic, după un oarecare timp. Din punct de vedere clinic nu dă loc la nici un simptom patologic.

Alteori, aceste sechestre, neinfectate, se topesc prin autoliză.

Litiaza renală. În cursul și după sfîrșitul tratamentului unei fracturi pot apărea calculi renali. Formarea micilor calculi renali poate avea loc destul de repede, prin trecerea unei cantități mari de săruri fosfo-calcice printr-un rinichi cu o circulație încetinită și cu o excreție scăzută, la bolnavi imobilizați îndelungat în poziție declivă. Consumul excesiv de preparate calcice este de asemenea dăunător.

PROGNOSTICUL

Violența traumatismului și apoi felul cum evoluează fractura se pot răsfrînge asupra existenței însăși a bolnavului, a segmentului din corp unde se află leziunea, sau numai asupra formei și funcției membrului fracturat.

Prognosticul restaurării formei şi mai apoi a funcţiei membrului fracturat depinde de nivelul fracturii (articulară sau nu), de corecta coaptare şi menţinere a fragmentelor, precum şi de tratamentul aplicat după aceea.

Evoluţia unei fracturi are un prognostic grav cînd zdrobirea osoasă surprinde organismul într-o stare de reactivitate generală scăzută, în dezechilibru hormonal sau în insuficienţă de nutriţie, fie vitaminică, fie calcică etc.

TRATAMENTUL

Cele mai importante reguli pentru instituirea unui bun tratament (după Böhler):

a) fragmentele deplasate ale unei fracturi trebuie reduse exact;

b) fragmentele reduse trebuie menţinute constant în situaţie bună pînă la consolidare;

c) în timpul perioadei necesare imobilizării fragmentelor bine reduse trebuie — în limitele posibilităţii — să fie *mobilizate activ şi fără durere, cît mai multe articulaţii ale membrului lezat precum şi tot corpul*. Se evită astfel tulburările circulatorii, hipotrofiile musculare şi osoase şi rigiditatea articulară. Activitatea musculară şi mişcările articulare produc reflexe neurotrofice pozitive.

Ne permitem să mai adăugăm şi să insistăm asupra faptului că *fractura trebuie redusă cît mai curînd după accident*.

Un lucru foarte important este acela de a reface în minte, cu ajutorul tuturor datelor anatomopatologice, felul cum s-a putut produce fractura, precum şi motivul deplasării fragmentelor. Ne silim apoi, pentru repunere, să urmăm calea inversă, ajungînd astfel la o uşoară şi corectă coaptare a fragmentelor, precum şi la menţinerea lor.

Imobilizarea focarului de fractură, după reducere, se face cu aparate gipsate, care, dacă sînt bine aplicate, dau rezultate bune. Aceste aparate trebuie menţinute timpul necesar, fără ca durata lor să se prelungească inutil şi cu atît mai mult să nu fie scoase înainte de vreme. Böhler insistă asupra executării mişcărilor active imediat ce acest lucru este posibil. Exagerarea indicaţiilor mobilizării active poate aduce unele insuccese.

Tratamentul fracturilor închise

Ajutorul de urgenţă. Lipsa unei acţiuni organizate de prim-ajutor poate prelungi timpul de vindecare, poate provoca infirmităţi sau chiar moartea traumatizatului.

Reţeaua de instituţii medico-chirurgicale, de la postul de prim-ajutor pînă la spital, trebuie perfect organizată şi încadrată cu un număr suficient de medici şi personal sanitar mediu. Accidentatul trebuie să capete ajutor medical în timpul cel mai scurt posibil.

O mare importanţă are educaţia sanitară a maselor. Ea dă posibilitatea accidentatului să se autoajute, iar celor din jur să poată da primul ajutor pînă la sosirea medicului. În U.R.S.S. organizarea aceasta, foarte înaintată şi valoroasă, se cunoaşte sub denumirea de metoda Solomonov. Pe acelaşi plan se situează la noi în ţară cursurile de G.P.A.S. şi F.G.P.A.S. ale Crucii Roşii.

Imobilizarea, după reducerea relativă a regiunii, se obţine cu ajutorul unor atele improvizate din beţe, scînduri, curele (fig. 24), cartoane, săbii, baionete, puşti etc. Acestea se învelesc în haine, rufe, ca să nu supere prin duritatea lor.

Atelele se aşază pe părţile moi, acolo unde nu este pericol să strivească vase sau nervi. Ele nu trebuie să vină în contact cu părţi osoase acoperite doar de piele, căci produc dureri.

Cînd nu avem la îndemînă nici un obiect cu care să imobilizăm fractura, pentru membrul inferior se poate folosi ca atelă membrul sănătos, iar cînd este vorba de cel superior, toracele, servindu-ne ca mijloc de fixare de mîneca hainei.

Esenţialul în imobilizarea provizorie este ca, prin tracţiune, să se redea regiunii forma apropiată de cea normală. Aceasta este posibil, bolnavul fiind într-o stare de insensibilitate momentană. Se obţine astfel o oarecare coaptare a fragmentelor. Numai în acest fel se uşurează durerea şi transportarea se poate face fără multă suferinţă. O extensie făcută în direcţie axială, imediat după accident, dă o coaptare, uneori chiar foarte bună, care se poate apoi fixa printr-un mijloc oarecare. Rezultatul este uneori mult mai bun decît acela obţinut cîteva zile mai tîrziu, chiar de un specialist. În timp de război s-au preconizat diferite aparate, toate avînd principiul de a realiza imobilizare şi extensie în acelaşi timp.



Fig. 24. — Imobilizarea temporară a braţului după Toboriski.

Reguli de urmat în transportul accidentaţilor: 1. *Cînd nu avem o brancardă sau nu o putem improviza*:

a) Dacă nu există fracturi sau răniri grave, accidentatul poate fi transportat de doi oameni care, aşezaţi faţă în faţă, îşi pun fiecare o mînă pe umărul celuilalt, formînd un spătar, iar cu cealaltă, prinzîndu-se de articulaţia pumnului, fac o chingă. Bolnavul va sta aşezat pe chingă, rezemîndu-şi spatele de mîinile care formează spătarul.

b) Cînd bolnavul este inconştient, unul din salvatori, aşezat în spatele accidentatului, îşi va trece braţele pe sub axilele lui, îmbrăţişîndu-i toracele, iar altul îl va susţine pe sub coapse.

c) Cînd avem la îndemînă un scaun, accidentatul va fi aşezat pe el; un ajutor va purta picioarele dinainte ale scaunului, iar altul spătarul.

2. *Improvizarea unei brancarde* se poate face prin mijloace variate: o uşă, o scară, o scoarţă, o pătură, o rogojină, un cearşaf, două scînduri alăturate, două beţe şi o pătură, două beţe şi o frînghie peste care se atîrnă o manta, două haine trase peste două beţe, o cuvertură ţinută de trei persoane de fiecare parte, două schiuri, brancardă improvizată din ramuri de brad etc.

3. *Avînd la dispoziţie brancarda tip* sau cea improvizată, transportul rănitului trebuie să se facă astfel:

a) targa trebuie aşezată de-a lungul rănitului, pe partea lezată;

b) salvatorii îngenunchiază pe un picior, lîngă rănit, unul punîndu-i mîinile sub umeri, al doilea sub mijloc, iar al treilea sub genunchi;

c) la comandă, salvatorii se vor ridica, aşezînd accidentatul pe genunchiul lor flectat;

d) accidentatul este apoi aşezat pe targă şi bine învelit;

e) targa se ridică orizontal;

f) la comandă, purtătorul din faţă va porni cu dreptul, iar cel din spate cu stîngul, pentru a evita scuturăturile;

g) accidentatul va fi transportat cu picioarele înainte;

h) accidentatul la care se bănuiesc leziuni ale coloanei vertebrale va fi aşezat pe brancardă în decubit ventral;

i) accidentatul cu leziuni maxilo-faciale va fi transportat şezînd.

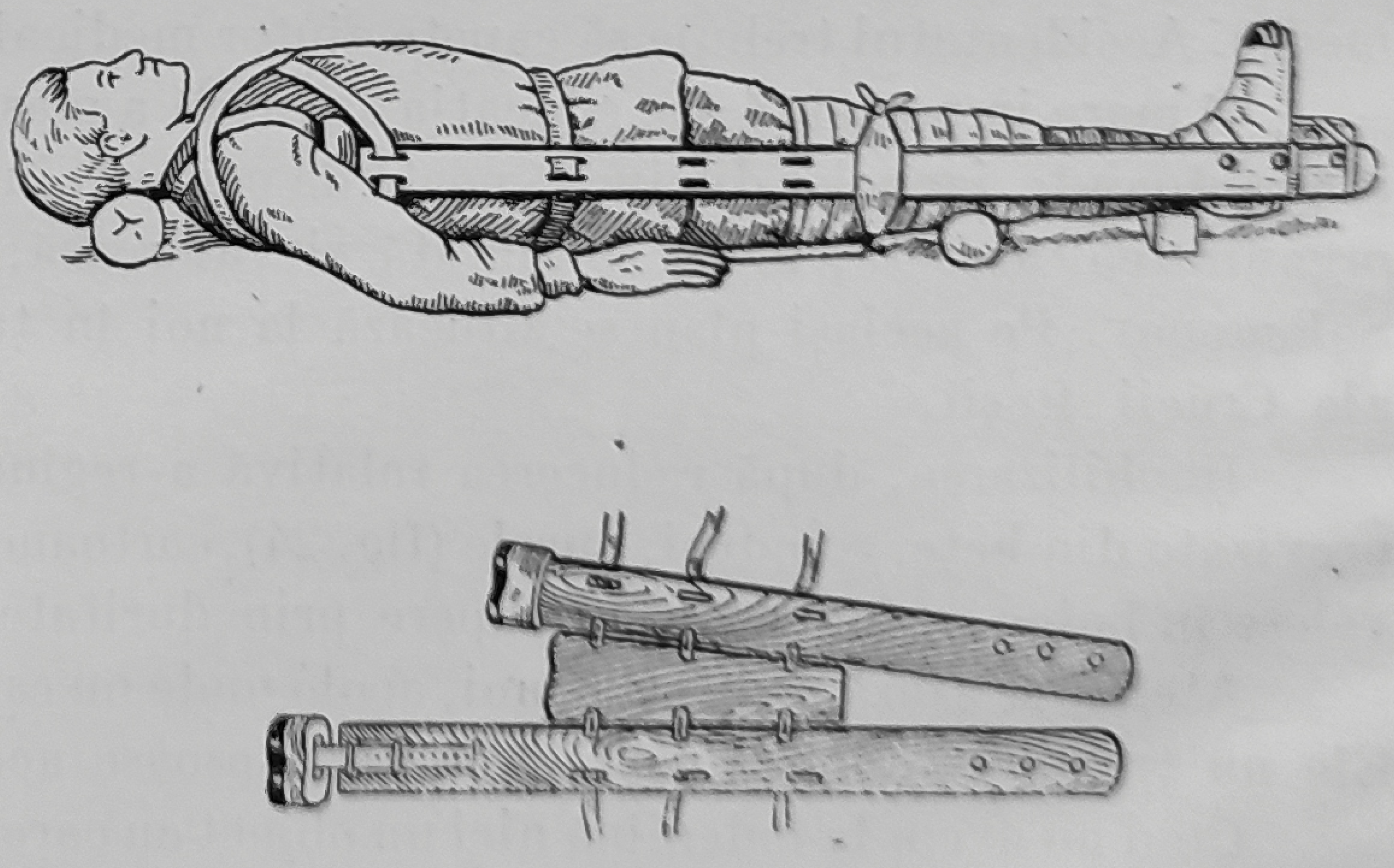


Fig. 25. — Atelă de transport dublu articulată pentru imobilizarea membrului inferior (maior Tofilo).

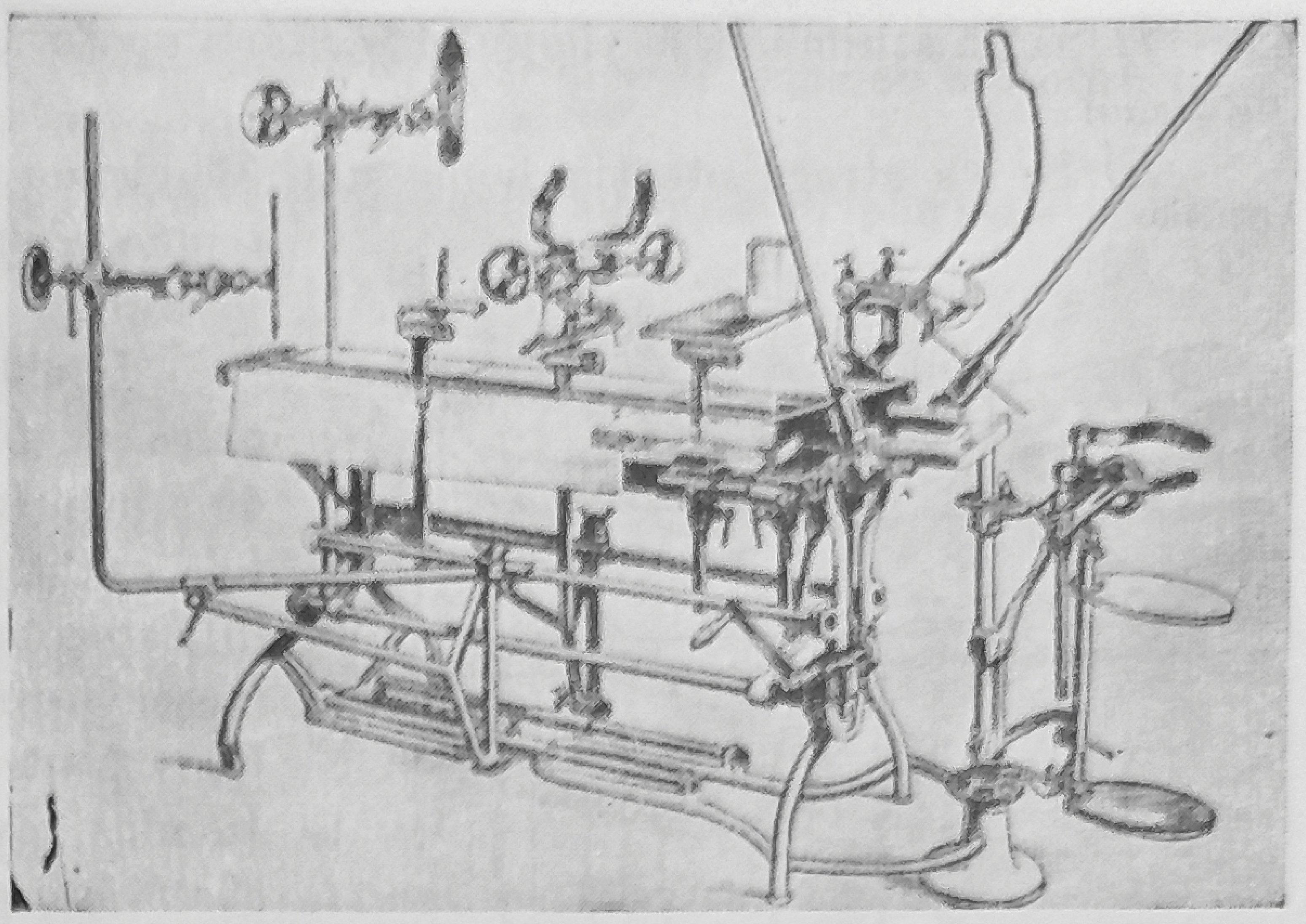


Fig. 26. — Masă pentru operații ortopedice. Model Rădulescu.

În spital. Imobilizarea provizorie se face, fie folosind atele de lemn sau de metal (de preferință atele Kramer căptușite cu vată), fie jgheaburi metalice (gutiere). Binențeles, această imobilizare se ține numai pînă la instituirea adevăratului tratament, care nu trebuie să întîrzie.

Dacă fracturatul se găsește în stare de *șoc traumatic*, se va trata întîi șocul.

Reducerea ortopedică și ortopedico-chirurgicală. Fractura trebuie redusă imediat. În cazul cînd nu există toate mijloacele necesare unei reduceri corecte și mențineri ireproșabile, repunerea se amînă pînă la procurarea lor. Principiul că o fractură *nu trebuie redusă și imobilizată decît după ce a trecut perioada de tumefacție și flictene* trebuie înlăturat. Tratarea fracturii se face oricare ar fi starea locală. Controlul continuu este însă *absolut necesar*, pentru a preîntîmpina *complicațiile*. La cel dintîi semn de stază sanguină sau de durere, aparatul trebuie despicat și desfăcut pînă ce se restabilește circulația normală. De asemenea, în momentul în care tumefacția dispare și gipsul devine prea larg, nemaiasigurînd contenția fragmentelor, se impune schimbarea lui.

Atitudinea de urmat în spital în cazul unei fracturi recente:

a) Se va face bolnavului, care are dureri, o injecție cu morfină sau dilaudid-scopolamină.

b) După calmarea durerii, se va trece la un examen amănunțit al circulației și al sensibilității, însemnînd rezultatul în foaia de observație. Faptele patologice deosebite și care pot lăsa invaliditate se vor aduce la cunoștința familiei. Se va face o infiltrație largă a întregului focar de fractură cu soluție de novocaină 2%.

Cînd bolnavul refuză acest lucru, se va recurge la o anestezie regională, excepțional la una generală cu eunarcon sau eter.

c) Se va executa, dacă este posibil, o radiografie de față și de profil.

d) Nu se va face nici o încercare de a reduce fractura înainte ca anestezia să fie bună.

e) Tracțiunea, manuală sau instrumentală, care trebuie să fie progresivă, susținută și în direcția impusă de locul și felul fracturii, va fi executată cu răbdare și sub anestezie perfectă.

f) Tracțiunea se va face minimum 10 minute.

g) S-au imaginat diverse aparate pentru extensia temporară, dar cele mai bune sînt, fără îndoială, mesele ortopedice. Dintre acestea, sînt de preferat cele care îngăduie o tracțiune susținută, continuă, în orice direcție și care permit așezarea bolnavului în diferite poziții (fig. 26).

După reducerea fragmentelor se va face un control radiografic de față și profil.

h) Să nu ne mulțumim cu rezultate aproximative. Să dibuim motivul imperfecțiunii, să-l înlăturăm și să fim excesivi în a reface cît mai ireproșabil situația normală.

i) Aparatul gipsat trebuie executat corect și să nu stînjenească de loc circulația. Se vor controla, cel puțin o oră după terminarea aparatului gipsat, starea locală și îndeosebi circulația sanguină.

j) Să nu schimbăm în timpul executării aparatului de contenție buna așezare a fragmentelor.

k) Se va atrage atenția bolnavului să cheme medicul imediat ce observă anumite semne asupra cărora trebuie să fie prevenit și instruit.

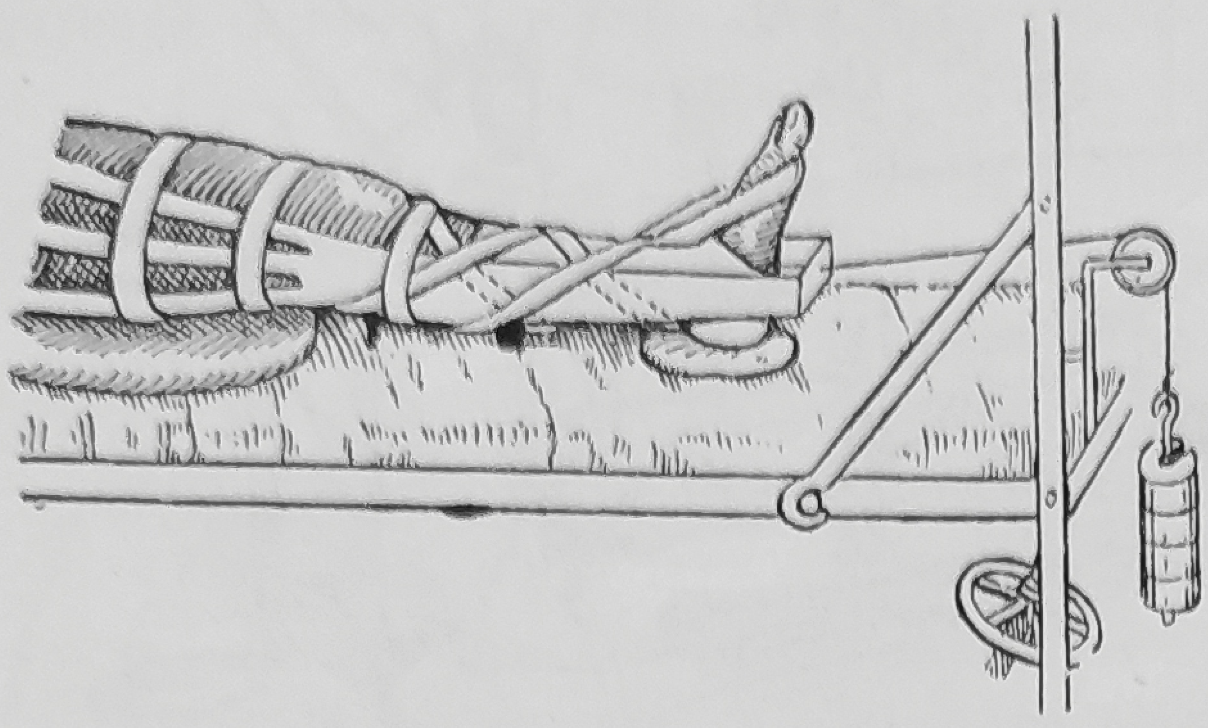


Fig. 27. — Extensie continuă cu benzi lipicioase.

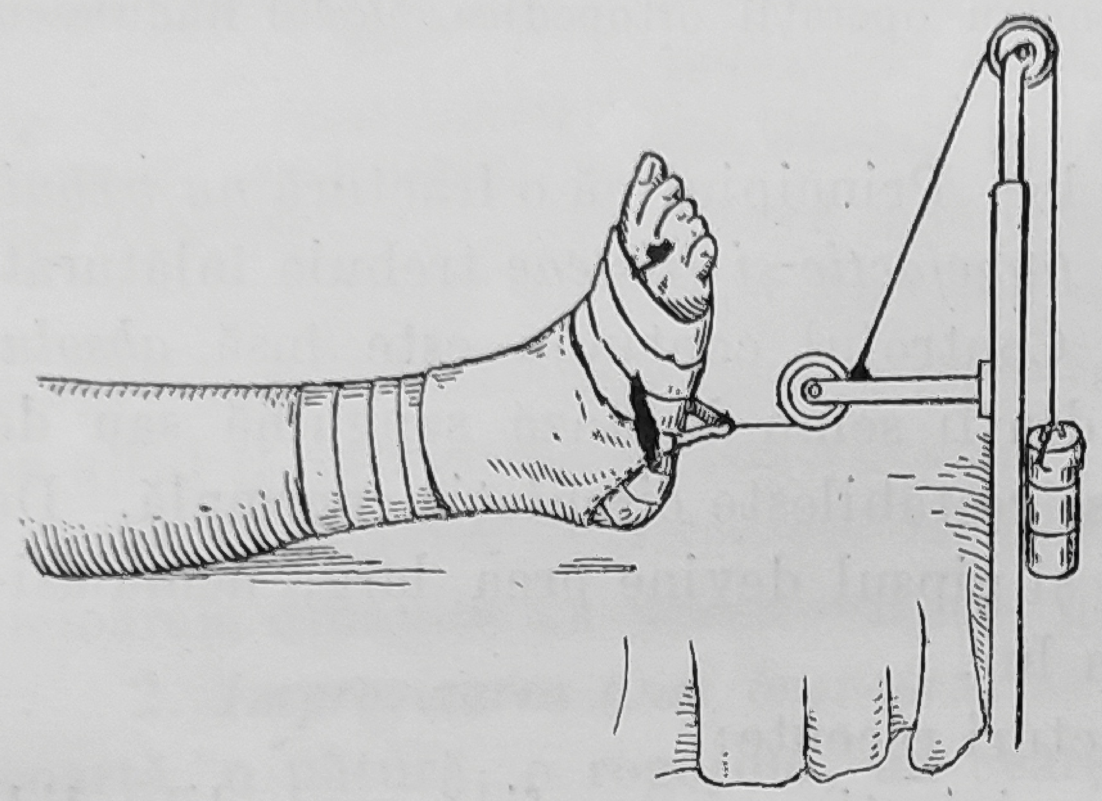


Fig. 28. — Extensie continuă prin mijlocirea articulației.

Imobilizarea prin extensie (ortopedică sau chirurgicală). Extensia continuă este un mijloc de a menține alipite și în atitudine corectă capetele osului fracturat. Are avantajul față de imobilizarea în gips că îngăduie oarecare mișcări musculare și articulare, ceea ce este foarte valoros pentru recăpătarea ulterioară a funcției. În plus, avem la îndemînă fractura pentru o observare amănunțită a eventualelor răni sau pentru folosirea fizioterapiei. Ea îngăduie un control radiografic bun.

După felul cum se aplică, mijloacele de extensie continuă sînt: cu tracțiune directă (chirurgicală) și indirectă (ortopedică).

Tracțiunea indirectă. Extensia pe suprafață întinsă (fig. 27) se face cu ajutorul benzilor lipicioase, diachilion, emplastru de Paris, colemplast, leucoplast, elastoplast sau benzi de țesut păros de bumbac care devin adezive dacă se ung cu diverse cleiuri.

Înainte de a se face tracțiunea, pielea se curăță cu apă și săpun și apoi cu alcool, fără să se radă perii; vom avea însă grijă să-i ridicăm în sens contrar tracțiunii, pentru ca să nu producem dureri. Banda adezivă, lată de 4—8 cm, trebuie să înconjure în ansă și în lungul lui segmentul asupra căruia se face tracțiunea. Se aplică pe piele. Pentru ca tracțiunea să se facă pe o suprafață mai mare și deci întinderea să fie mai puternică, se crestează capetele benzii în lungime, iar fîșiile înguste obținute se lipesc îndepărtate între ele. La partea unde banda lipicioasă trece pe sub talpa piciorului se așază o scîndurică.

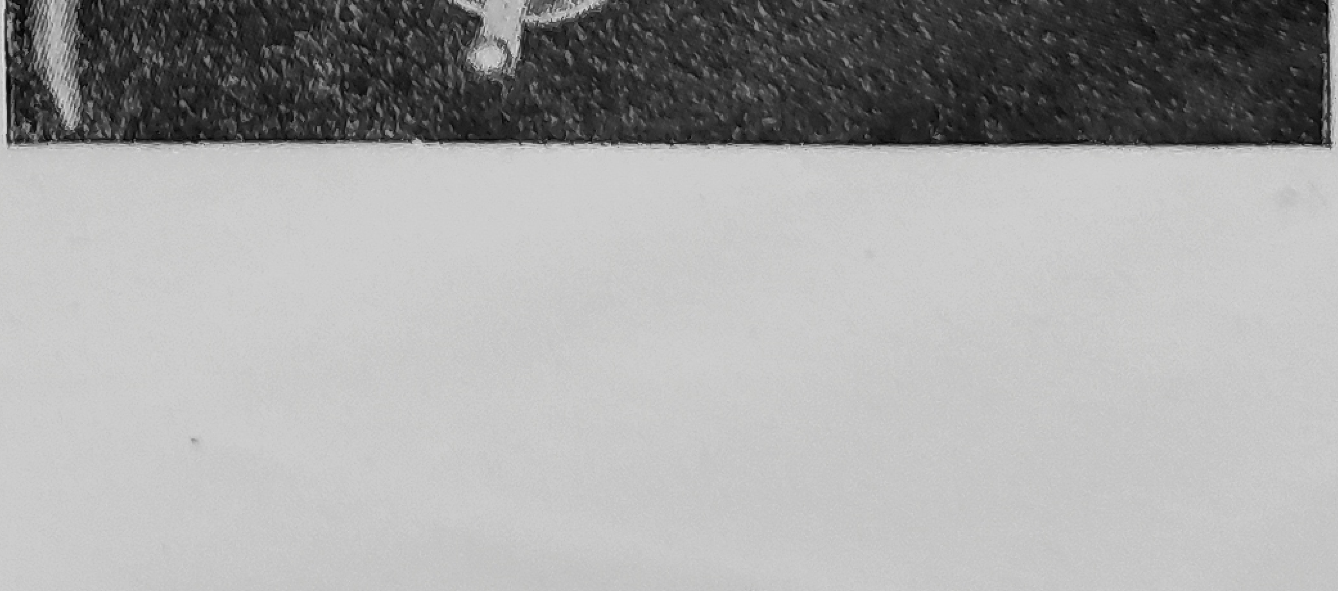
Întinderea se face trecîndu-se o sfoară rezistentă printr-un orificiu făcut în mijlocul scîndurii, iar sfoara alunecă peste un scripete fixat de pat printr-un sistem oarecare. De capătul opus al sforii se leagă greutățile necesare.

Extensia pe suprafață redusă se folosește rareori. Se întrebuințează, fie un coșuleț împletit din fîșii subțiri de trestie, fie o gheată de piele, postav sau gips (fig. 28).

Această extensie nu este bună, fiind greu de suportat (produce dureri la locul unde apasă pe piele) și nu face o imobilizare perfectă.

Tracțiunea directă se face cu sîrme metalice, de oțel inoxidabil (de preferință calitatea V2A, care este foarte rezistentă la întindere și nu produce nici o reacție electrolitică în jurul ei). Sîrma străbate osul și se introduce cu ajutorul

Fig. 29. — Perforator de mînă pentru introducerea broșei metalice.



perforatorului de mînă (fig.29). sau electric. Întinderea sîrmei se face cu ajutorul unor scărițe speciale (fig. 30) de care se atîrnă greutățile.

Extensia se poate face trecînd sîrma prin diverse oase și la anumite niveluri ale acestora (fig. 31). La intrarea și ieșirea sîrmei prin piele se pun pansamente sterile. Nu este îngăduit ca sîrma să fie trecută prin hematomul fracturii sau să străpungă capsula articulară.

Greutățile întrebuințate la extensia membrelor inferioare nu trebuie să depășească a șasea parte din greutatea corpului.

Extensia membrului superior se face, fie pe atele de abducție (fig. 32), fie la pat (fig. 33), cu brațul orizontal sau vertical. Pentru membrul inferior se folosește atela Braun (fig. 34), sau Ciaklin, sau cadrul Böhler (fig. 35).

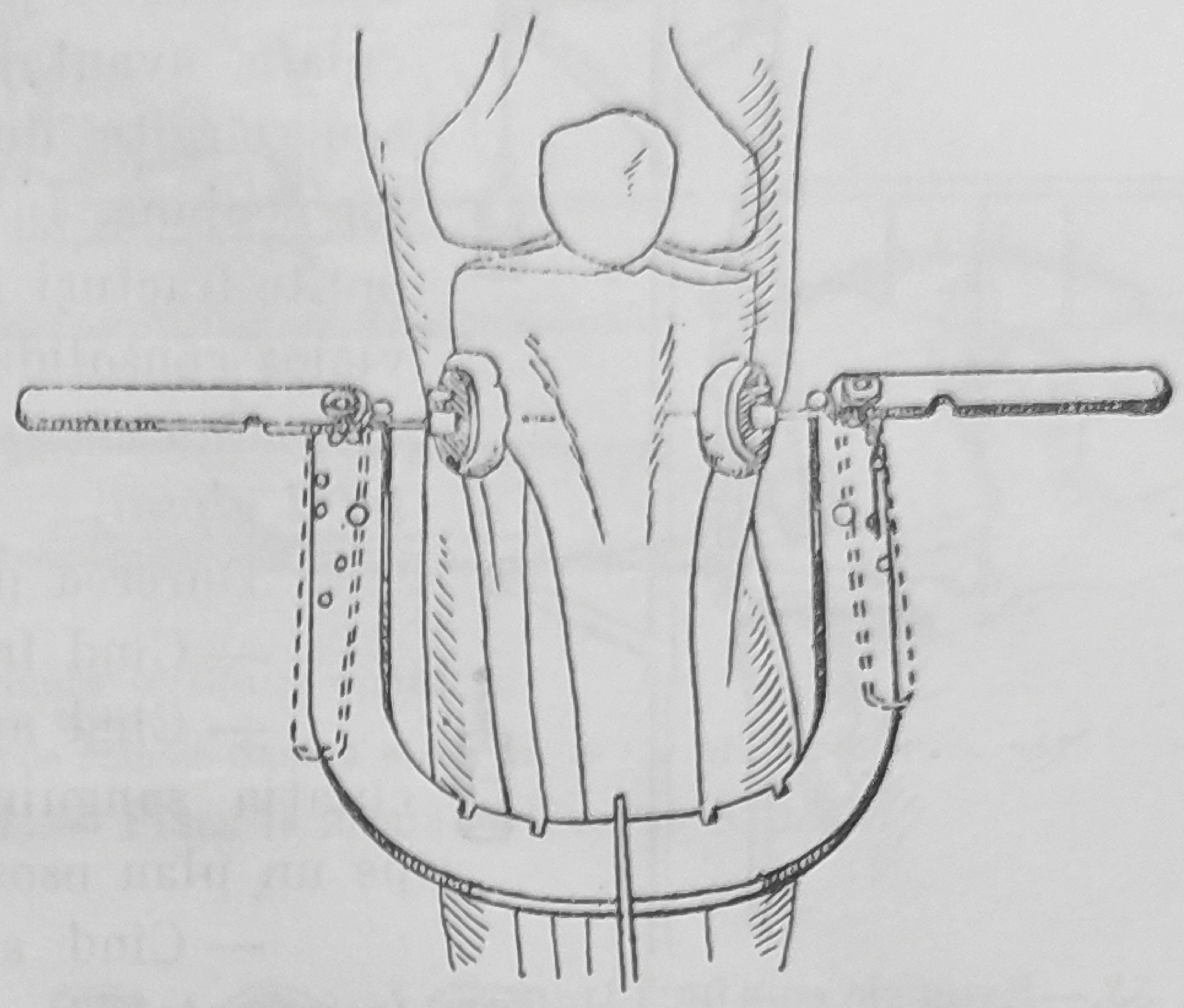


Fig. 30. — Potcoavă pentru extensie transscheletală (Windler).

Contraextensia. Mijloacele de întindere nu-și ajung scopul dacă nu se face în același timp o contraextensie corectă. Cel mai simplu mijloc constă în ridicarea patului în partea unde se află picioarele bolnavului. În aceste cazuri, contraextensia este făcută de greutatea bolnavului.

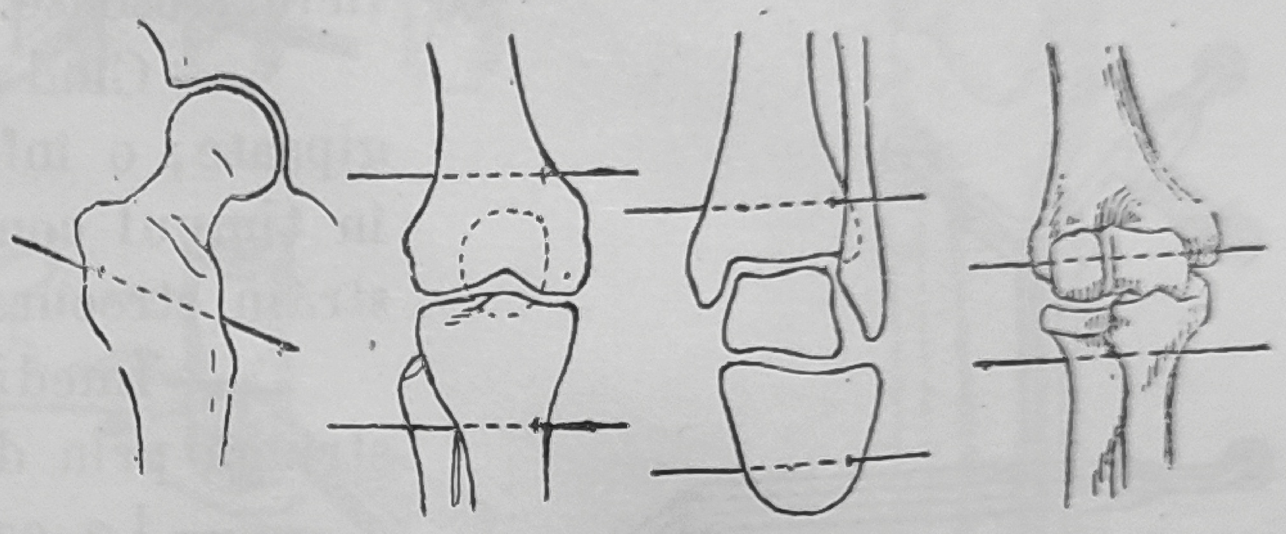


Fig. 31. — Modul de a introduce broșele prin diverse oase.

Cînd extensia se face cu ajutorul unei mese ortopedice, contraextensia este asigurată prin pelvisuportul care se opune tracțiunii.

Imobilizarea prin aparate gipsate. Aparatele gipsate se întrebuințează pentru menținerea coaptării fragmentelor de fractură. Se pot folosi diverse tipuri, în legătură cu fiecare fractură, dar toate trebuie să respecte anumite principii:

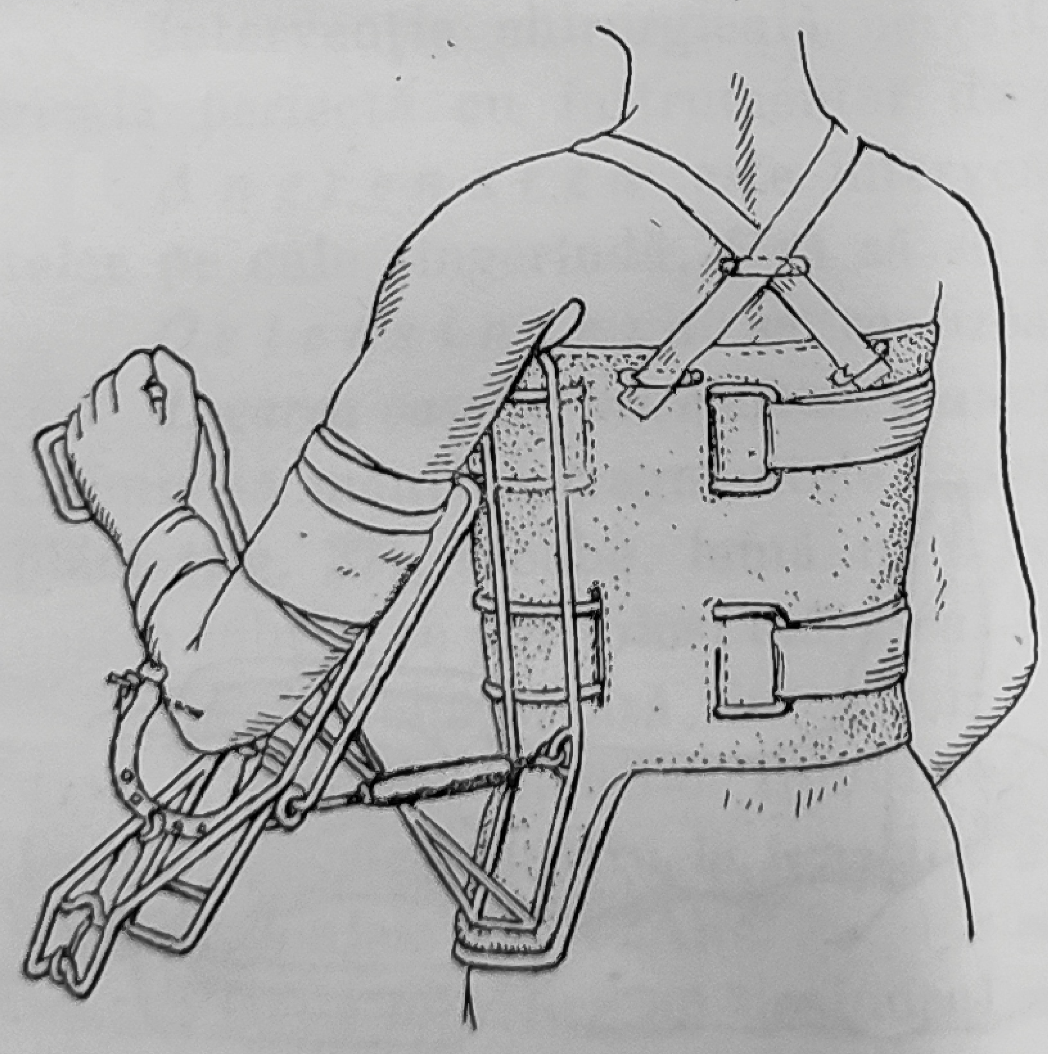


Fig. 32. — Extensie continuă transscheletală prin olecran, pentru fractura diafizei humerale (figură reprodusă).

— Să ia punct de sprijin pe os. Aparatele gipsate necăptușite, care aderă intim de piele și se modelează mai bine pe contururile osoase, necesită o supraveghere mai atentă și o tehnică mai îngrijită de aplicare.

— Să imobilizeze articulațiile de deasupra și de sub osul fracturat. Un aparat gipsat care nu respectă acest principiu este tot atît de periculos ca și lipsa de imobilizare.

— Să mențină membrul într-o poziție pe cît posibil fiziologică.

— Să nu strîngă, pentru ca să nu producă escare, tulburări vasculare (retracție ischemică la antebraț sau chiar gangrena segmentului de membru) și nervoase.

În tratamentul fracturilor se mai întrebuințează aparate gipsate armate (fracturi des-

chise) (fig. 36), aparate amovibile, aparate de mers, jgheaburi etc. Nu de mult, jgheaburile erau în mod curent întrebuințate, cu scopul de a menține fragmentele coaptate pînă la vindecare. S-a renunțat însă la ele, fiind cu totul necorespunzătoare. Se considera chiar că jgheaburile au față de aparatele gipsate circulare, avantajul că permit controlul și că pot fi strînse sau lărgite după nevoie. Acest „avantaj" era și marele lor neajuns. În urma întrebuințării lor s-au observat foarte multe fracturi de gambă neconsolidate (pseudartroze) sau vicios consolidate.

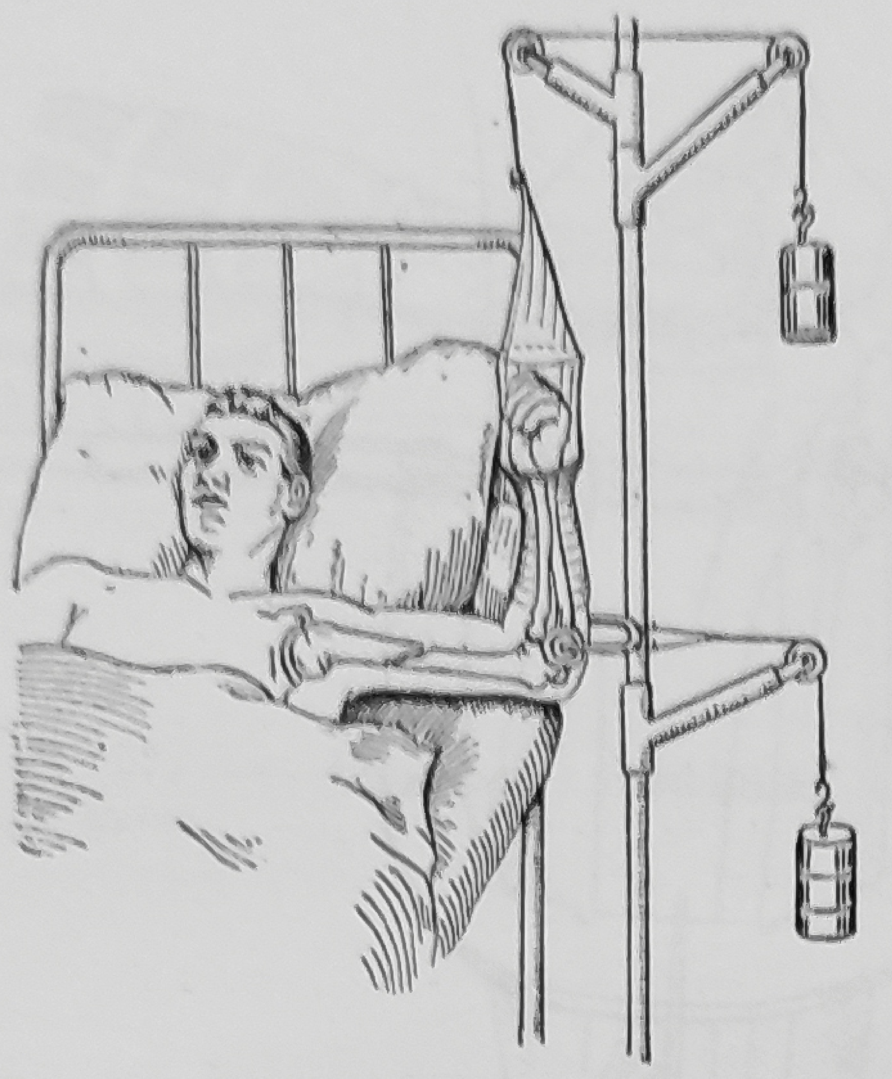


Fig. 33.—Extensie continuă transscheletală prin olecran, pentru fractura diafizei humerale (după Rostock).

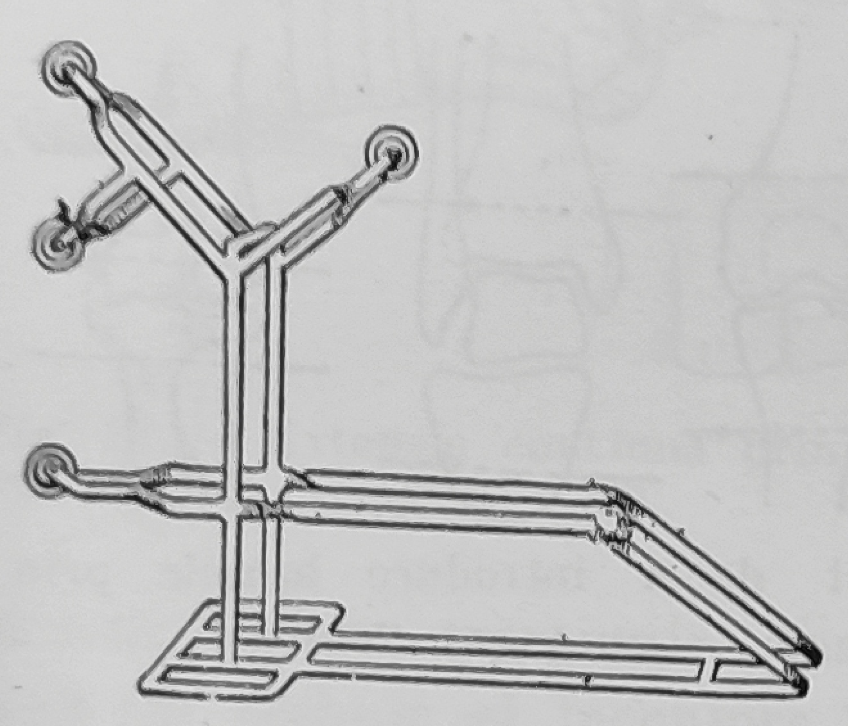


Fig. 34. — Atelă standard cu scripete în diferite planuri (Böhler).

Cauzele persistenței durerii după aplicarea aparatului gipsat.

Durerea persistă:

— Cînd fragmentele nu sînt coaptate.

— Cînd aparatul este prea strîns și împiedică circulația sanguină sau strivește un nerv superficial așezat pe un plan osos (sciaticul popliteu extern, cubitalul).

— Cînd aparatul este prea larg și în el se mișcă fragmentele.

— Cînd aparatul gipsat apasă pielea pe anumite reliefuri osoase.

— Cînd există o creastă produsă de îndoirea unei feși gipsate; o înfundare a gipsului prin apăsarea cu degetele în timpul confecționării; un ghemotoc de vată; un corp străin strecurat între gips și piele etc.

— Imediat după operație aparatul gipsat poate să strîngă prin dezvoltarea unui hematom.

— La oamenii neîngrijiți, paraziții care se cuibăresc sub aparat sînt o cauză de suferință.

Cînd bolnavul se plînge de dureri, aceasta se datorește aparatului rău făcut. Cercetarea amănunțită a cauzei și înlăturarea ei fac să dispară suferința bolnavului.

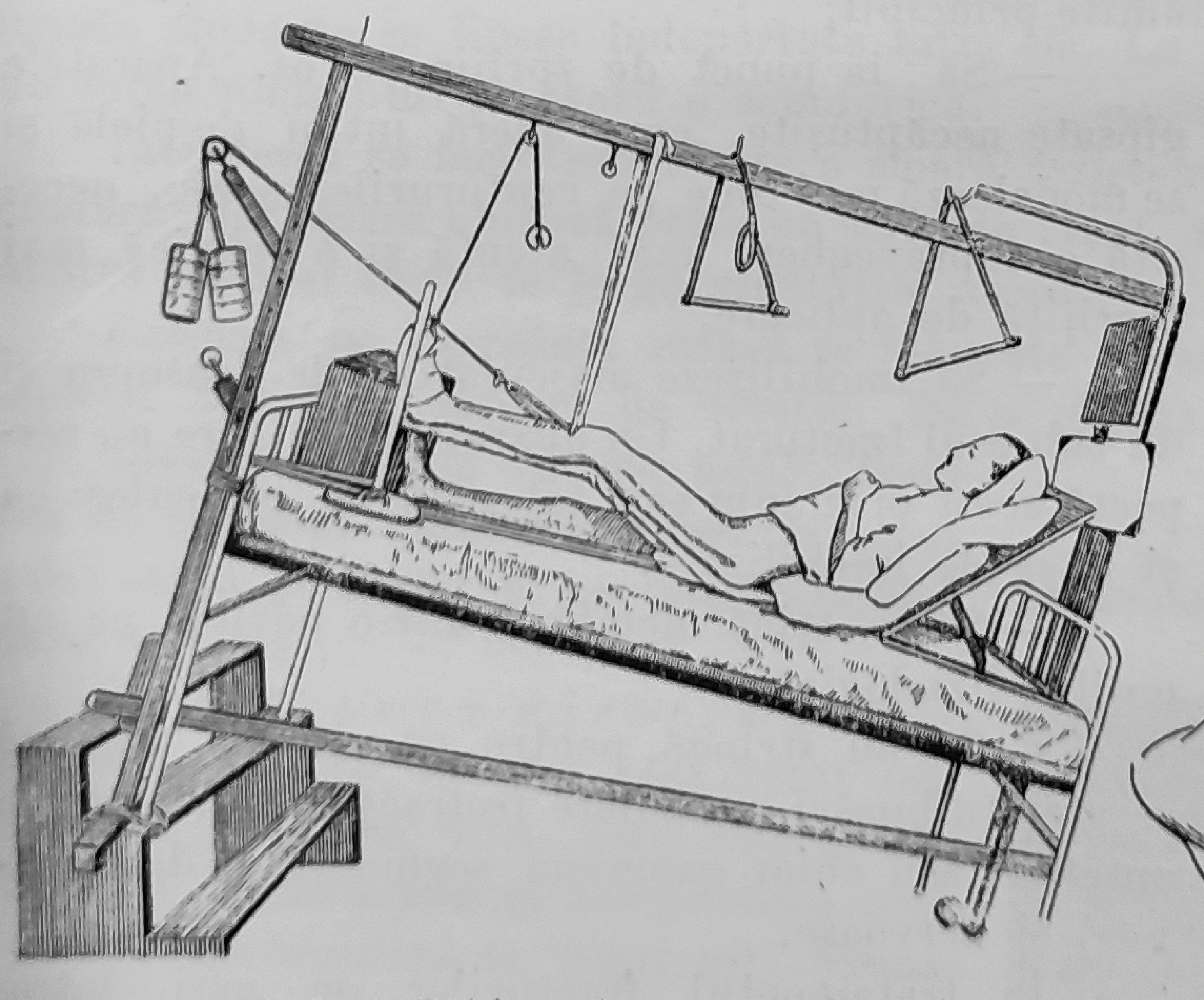


Fig. 35. — Cadrul Böhler. Așezarea bolnavului și tracțiune transosoasă prin tibia.

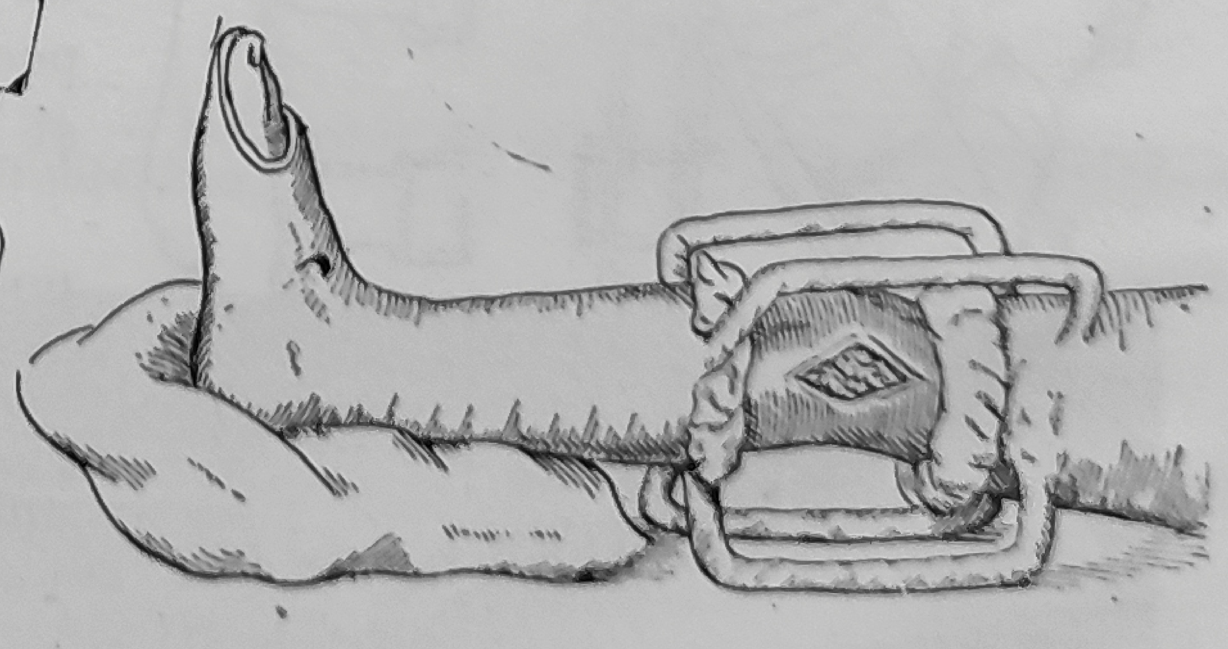


Fig. 36. — Aparat gipsat armat.

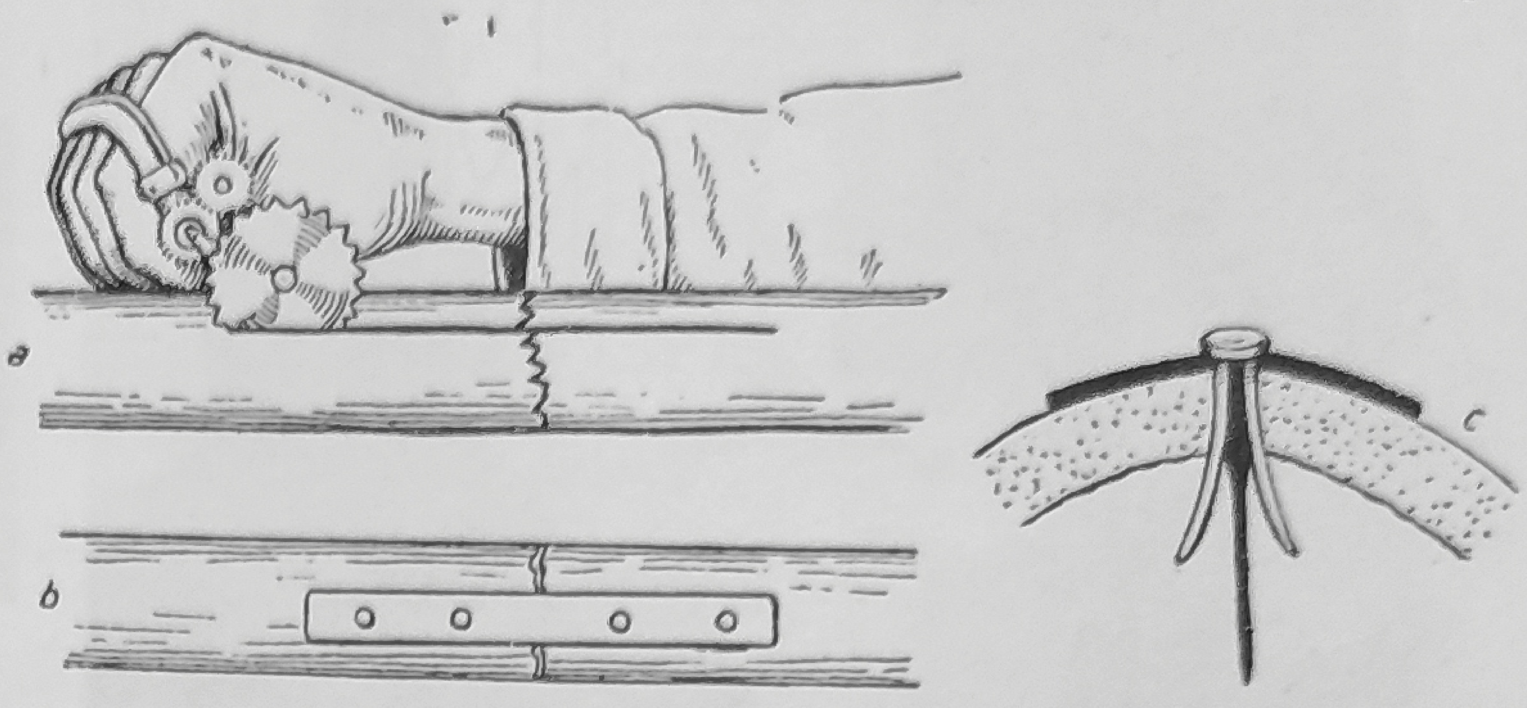
Teşirea unei creste, o mică fereastră făcută în gips la locul unei compresiuni, despicarea aparatului în lungime şi lărgirea lui pînă la restabilirea circulaţiei, alteori numai o bună aşezare a bolnavului în pat, aduc uşurarea dorită. Dacă s-au găsit paraziţi se va pulveriza D.D.T. prin găuri făcute din loc în loc în gips.

Cînd trebuie schimbat un aparat gipsat în tratamentul fracturilor. Aparatul gipsat se va schimba:

— Cînd supără, prin urmare cînd fragmentele nu sînt coaptate sau aparatul este greşit confecţionat.

— Cînd evoluţia fracturii îngăduie să se facă un aparat gipsat de mers, care se aplică direct pe piele.

— Cînd s-a făcut osteosinteza şi aparatul a fost executat peste un pansament mai important, îmbibat ulterior cu sînge. Cu ocazia scoaterii firelor, deci a înlăturării pansamentului, e bine să se schimbe şi gipsul.



a) Secţiunea corticalei osului.
b) Placa aşezată.
c) Se vede cum se fixează placa în os (agrafa desfăcută).

Fig. 37. — Placa în formă de T a lui Klimov.

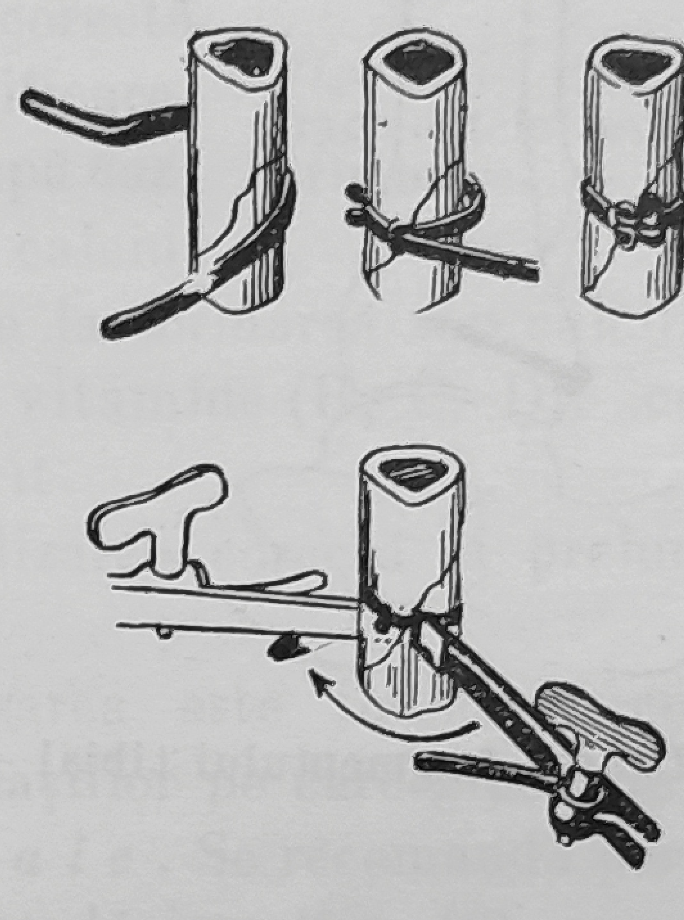


Fig. 38. — Placa Putti-Parham.



Fig. 39. — Ţintuirea osului.

Tratamentul chirurgical al fracturilor. Cînd nu putem obţine prin tracţiune o bună coaptare a fragmentelor osoase, sîntem siliţi să recurgem la o operaţie care să îngăduie aranjarea cap la cap a fragmentelor îndepărtate, precum şi unirea lor.

După caz, vom face repunerea simplă pe cale sîngerîndă (prin angrenare), sau osteosinteză.

Intervenţia chirurgicală necesită: condiţii de asepsie riguroasă, o instalaţie chirurgicală perfectă cu instrumentar de specialitate şi o pregătire deosebită a pielii.

A n g r e n a r e a este intervenţia chirurgicală prin care se face coaptarea fragmentelor pe cale sîngerîndă, fără să se întrebuinţeze un material special pentru contenţie.

O s t e o s i n t e z a se realizează prin trei metode principale:

Legarea oaselor între ele cu material metalic care să aibă anumite proprietăţi. Legarea trebuie să menţină fragmentele coaptate şi să le *fixeze puternic*. Fixarea se face cu sîrmă, plăci (fig. 37), scoabe, lamă metalică (fig. 38), cuie (fig. 39) sau şuruburi (fig. 40). La oasele subţiri se pot folosi mătasea, firele de Florenţa groase, nylon etc.

Se întrebuinţează în special sîrma.

Materialul metalic trebuie să fie inoxidabil, rezistent la întindere şi îndoire, maleabil şi perfect neutru la reacţiile electrolitice (E.N.7 şi El.I.T. — sovietice — nicral D, platinosteinless D, V2A).

Plăcile metalice au neajunsul că în jurul şuruburilor care le fixează se face o osteoliză care permite, după scurt timp, un joc şi, deci, mobilizarea fragmentelor.

Reamintim că materialul de osteosinteză întîrzie formarea calusului.



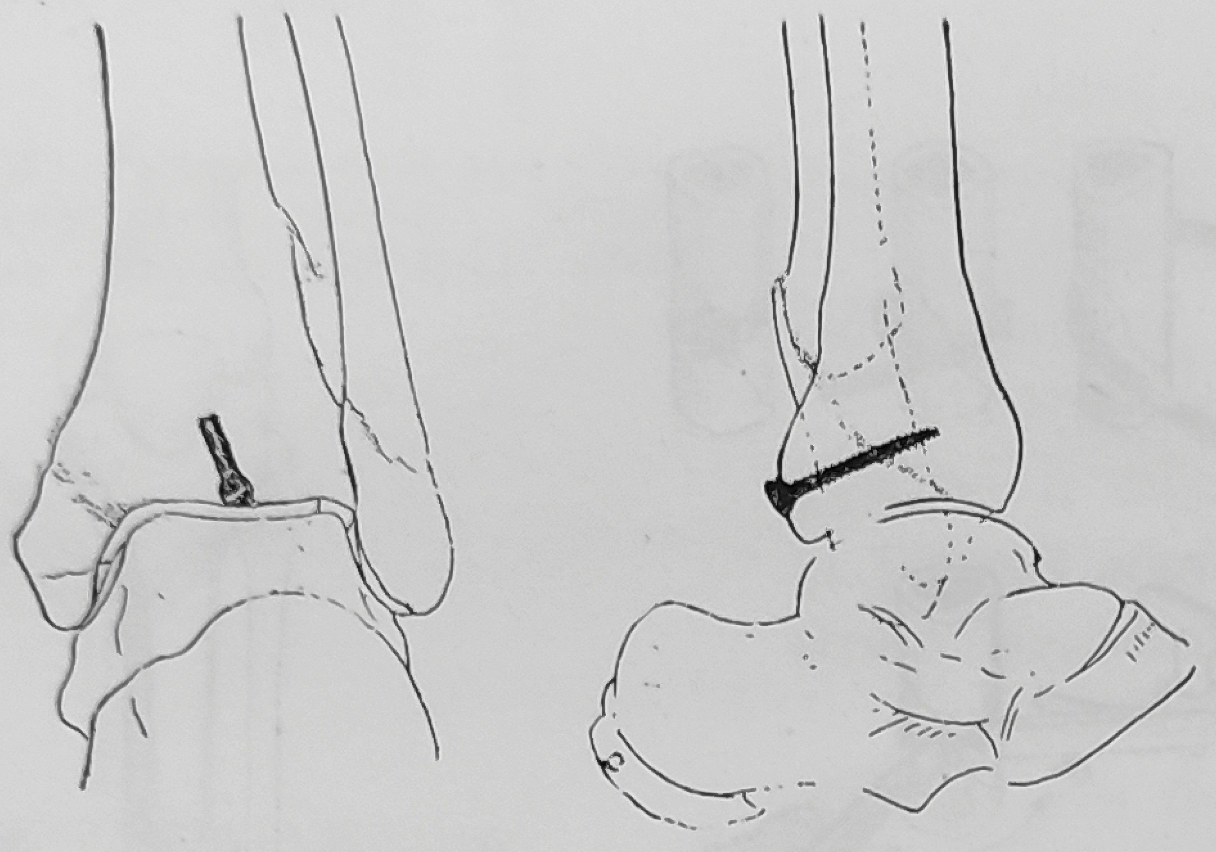


Fig. 40. — Șurub metalic pentru fixarea fragmentului tibial posterior.

Fixarea temporară a fracturii coaptate prin mijloace metalice care rămîn și la exterior și se mențin pînă la apariția calusului (fig. 41 și 42) se realizează printr-un instrumentar special (Lambotte, Juvara, Marinescu, Ombredanne), prin broșe cu bule olivare sau prin broșe care coaptează fragmentele, încrucișîndu-se în formă de X peste tegumente (procedeu Rădulescu) (fig. 43).

Începuirea centro-centrală cu grefon autogen (fig. 44 și 45), cu os purum sau cui metalic (fig. 46).

Astăzi se întrebuințează pe o scară tot mai întinsă începuirea transmedulară cu cui metalic Spijarnîi-Küntscher.

Avantajele acestei metode sînt:

a) înlătură elementele de osteosinteză, care aduc uneori neplăceri;

b) uneori poate scuti bolnavul de mijloace de contenție externă;

c) nu traumatizează focarul de fractură și nu tulbură mijloacele osteoformatoare;

d) dă mult mai mare libertate articulațiilor învecinate și bolnavului.

În fracturile gîtului femoral se întrebuințează începuirea transtrohantero-cervico-capitală cu cui metalic Smith-Petersen (fig. 47).

Tratamentul întîrzierii calusului. Întîrzierea calusului se observă la fracturile cu traiect perpendicular pe diafiză și mai cu seamă cînd au sediul în treimea inferioară a tibiei, către partea medie și superioară a femurului sau spre mijlocul oaselor antebrațului. În acest caz sîntem datori să controlăm toate cauzele de natură patologică și tulburările biologice care ar putea să stea la baza unei astfel de complicații, și anume: sifilisul în stadiul de tratament neterminat, malaria cronică, avitaminozele, hipoalimentația de necesitate sau voită, tulburările metabolismului calcic, raportul anormal fosfo-calcic, discriniile, bolile de sînge, intoxicațiile cronice (tabagism, alcoolism, saturnism) etc. Vom repeta în acest scop examenele de laborator.

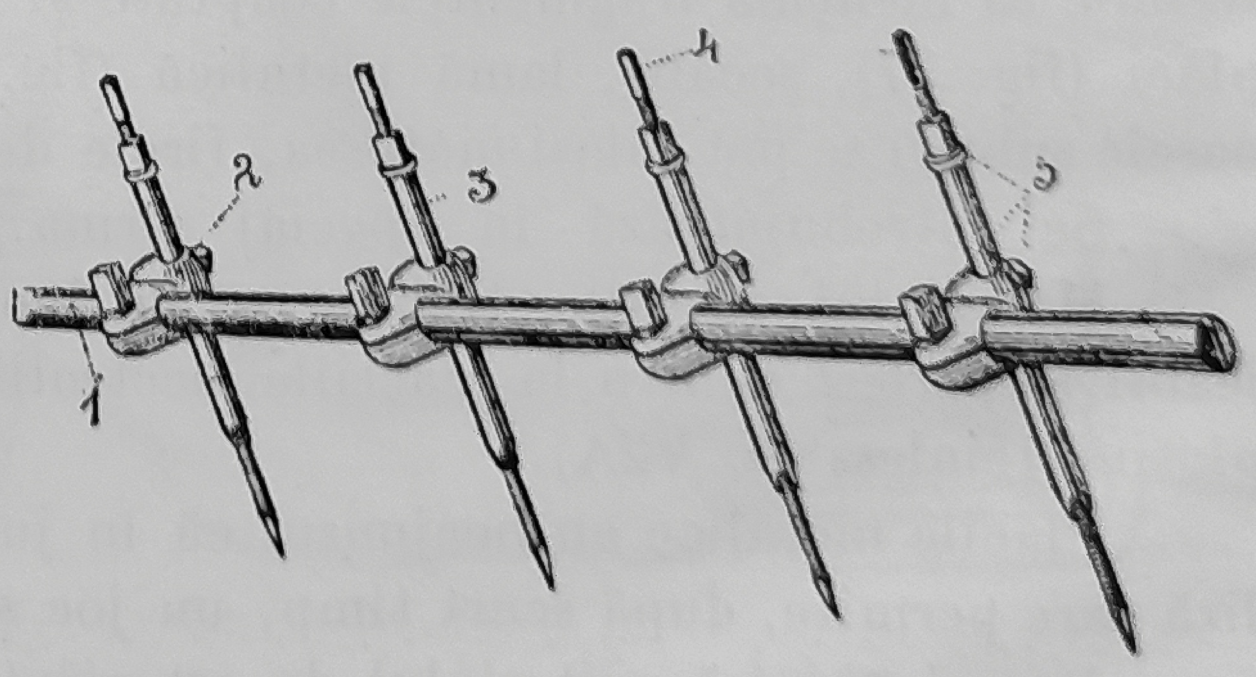


Fig. 41. — Fixator extern Juvara.

Dacă imobilizarea a fost făcută de altcineva, trebuie să ne dăm seama dacă la nivelul fracturii n-au putut avea loc mobilizări continue prin contracturi musculare, prin deplasarea în pat sau prin folosirea unor aparate gipsate largi și incomplete (gutiere Maisonneuve, aparat Delbet).

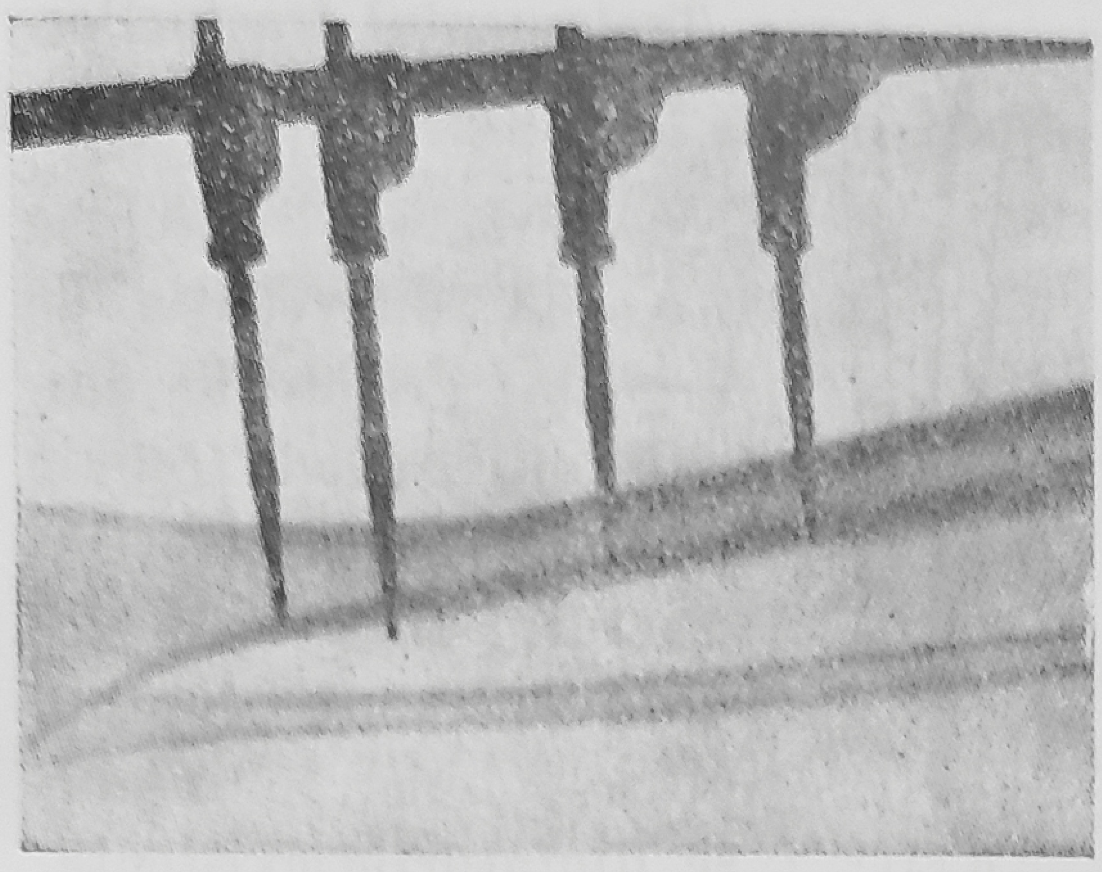
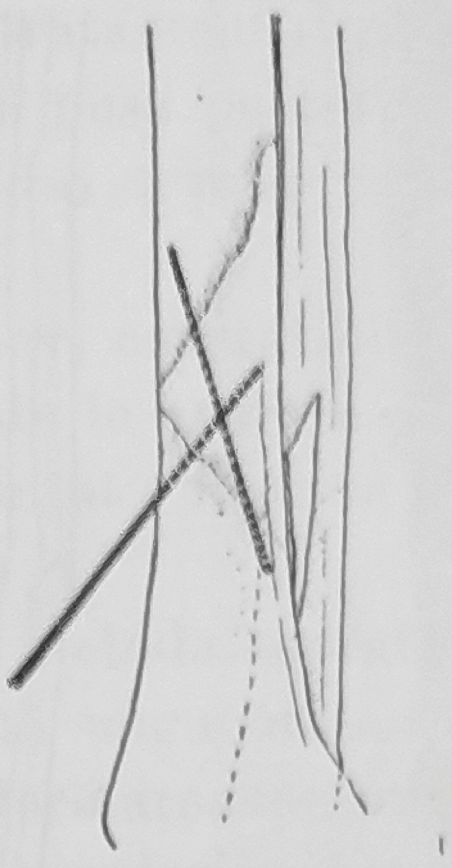


Fig. 42. — Fixatorul extern Juvara aplicat pe tibie.



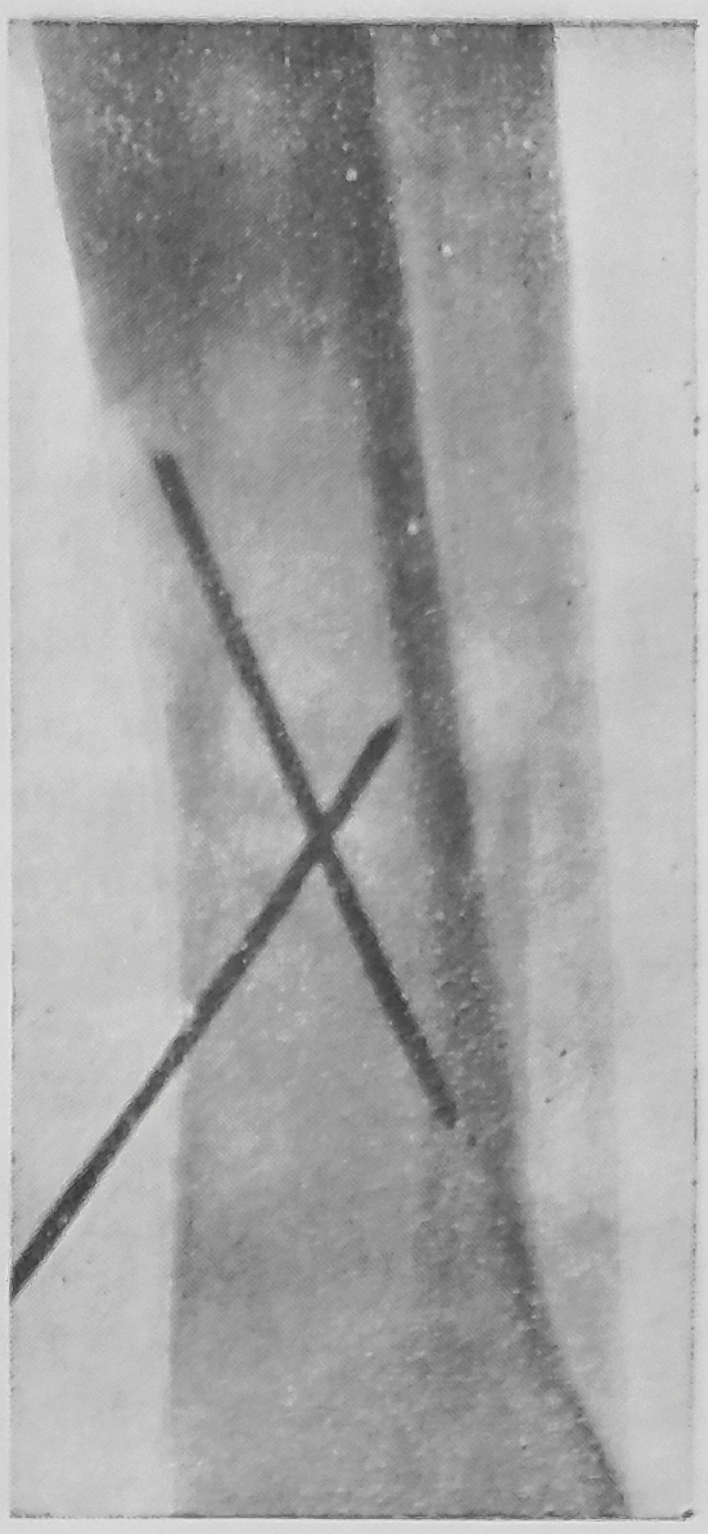


Fig. 43. — Fixarea fragmentelor osoase prin broșe.

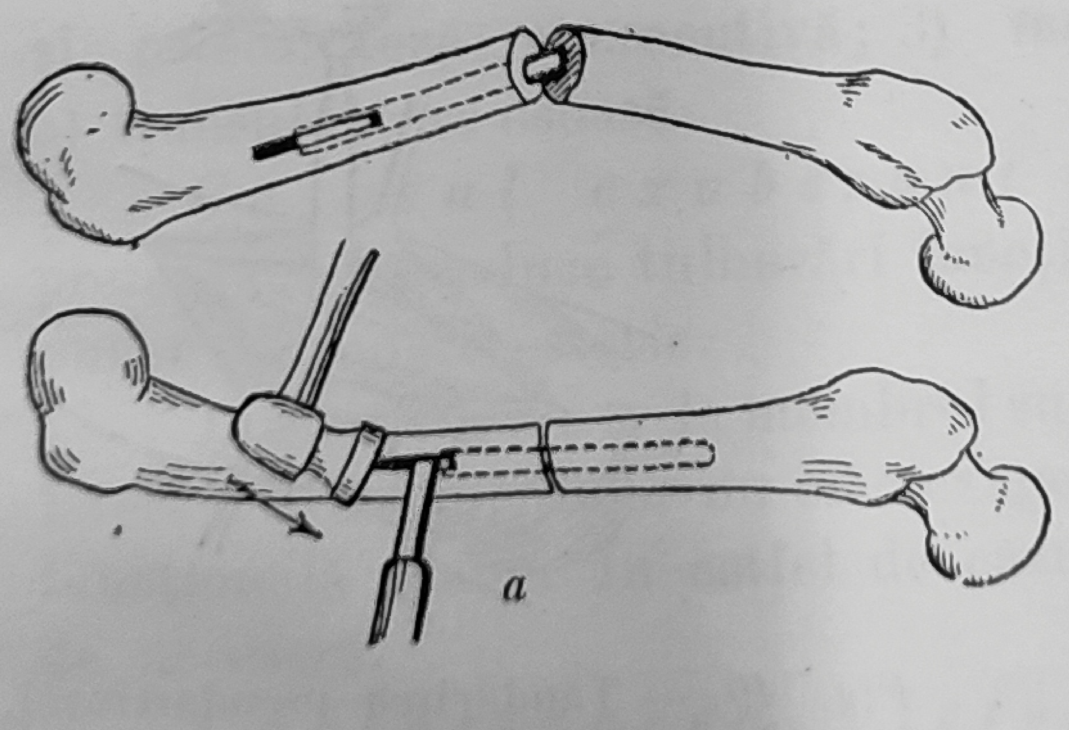
Dacă constatăm neformarea calusului, va trebui să instituim un tratament în continuare. La imobilizarea prelungită și corectă vom adăuga un tratament de recalcificare, endocrin, antiluetic sau antimalaric, după caz. Simpla administrare de preparate de calciu, fie în injecții, fie per os, nu contribuie la formarea sau calcificarea calusului. Preparatele fosforate asociate cu calciu, cu unele vitamine (B, C, D), cu preparatul A. T. 10 pot contribui la obținerea rezultatului dorit.

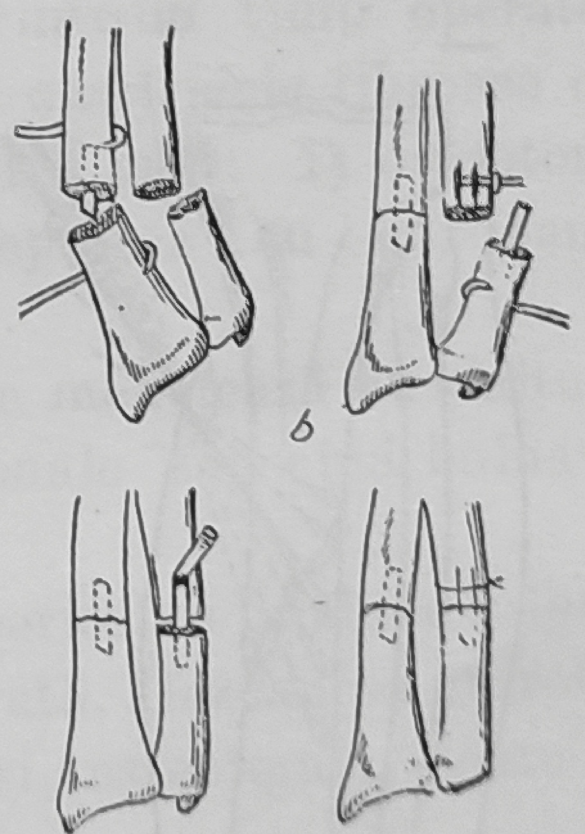
Pentru membrul inferior, imobilizarea corectă și prelungită trebuie făcută într-un aparat de mers.

La membrul superior, imobilizarea este indicată, cu condiția de a se începe imediat mișcarea degetelor și a articulațiilor pe care gipsul le lasă libere.

Mijloacele chirurgicale. Se recomandă perforații multiple ale fragmentelor cu broșa metalică (fig. 48), sau țîndărirea (fig. 49).

În cazuri de osteosinteză, cînd întîrzierea formării calusurilor este manifestă, se pune problema scoaterii elementelor metalice, care se va asocia cu perforații multiple, lăsîndu-se pe loc sîngele amestecat cu pulberea de os.





a) — (Mathieu) b) — (Leveuf)

Fig. 44. — Fixarea fragmentelor osoase prin grefon osos central.

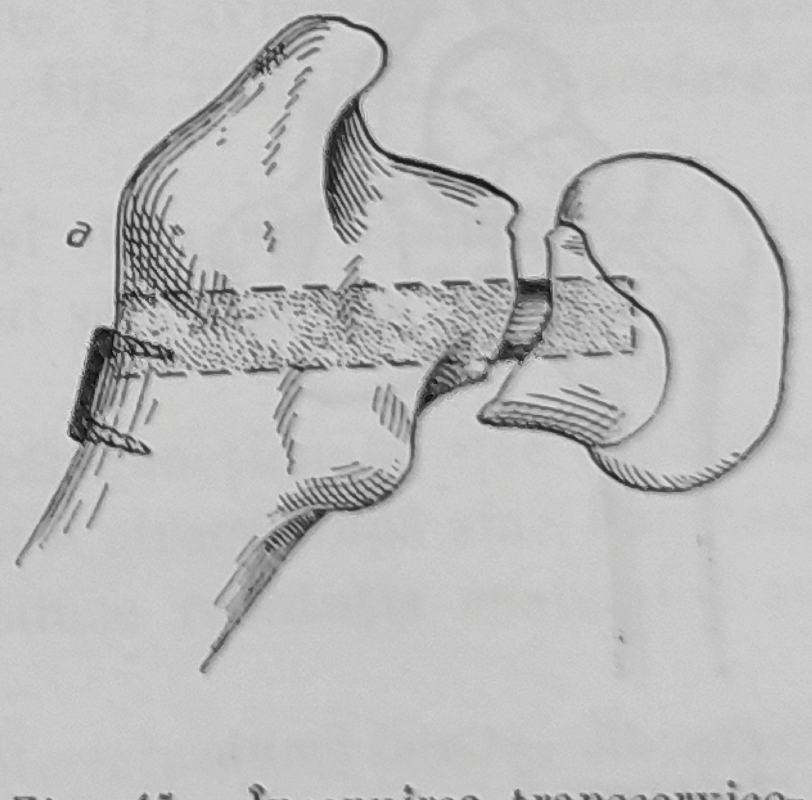


Fig. 45. — Începuirea transcervicocapitală cu grefon osos.





Fig. 46.— Începuirea transmedulară a tibiei cu cui metalic.

Tratamentul fracturilor deschise

Fractura deschisă necesită intervenția de urgență. Fracturile deschise de curînd trebuie neapărat transformate în fracturi închise. Fragmentele trebuie coaptate cît mai bine, folosindu-se dințăturile existente. Cînd aceasta nu e posibil, se introduc transcutanat două broșe inoxidabile. În toate neregularitățile rănii se pune púlbere de sulfamidă (marfanil-prontalbin).

Pielea se coase complet și se face imobilizarea într-un aparat gipsat, de preferință circular. În rană se poate lăsa un ac de seringă prin care să se facă perfuzie sau injecții cu penicilină în primele 24 —48 de ore. Se va administra penicilină parenteral sau intraarterial. Controlul febrei și al rănii trebuie făcut cu cea mai mare atenție. Rana se redeschide dacă a apărut o infecție.

Regula închiderii rănii numai în intervalul primelor 6—8 ore de la accident poate fi considerată depășită. Cu posibilitățile chirurgicale moderne și cu ajutorul antibioticelor putem, în cele mai multe cazuri, să transformăm o fractură deschisă într-una închisă, ceea ce pentru bolnav are o deosebită importanță.

De reținut că pielea trebuie să acopere neapărat focarul unei fracturi deschise, chiar dacă pentru aceasta este nevoie de o plastie locală. De asemenea, nu e recomandabil să se execute o osteosinteză cu material metalic pierdut (sîrmă, plăci etc.), deoarece se creează condiții pentru întîrzierea în consolidare, condiții care și așa sînt prezente prin infecția focarului, oricît de discretă și neînsemnată ar fi ea.

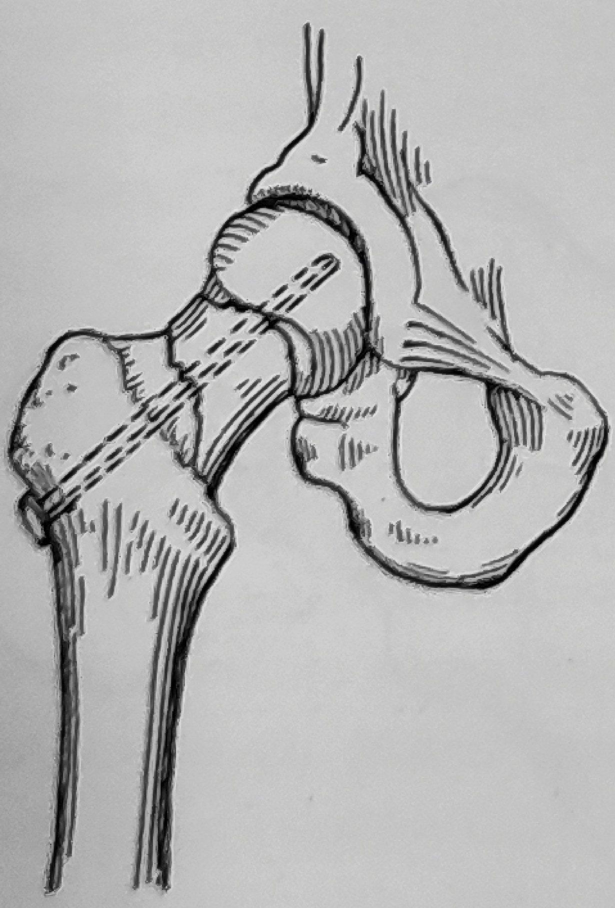


Fig. 47. — Cuiul Smith-Petersen.



Fig. 48. — Perforații ale fragmentelor cu broșa metalică (după Rostock).

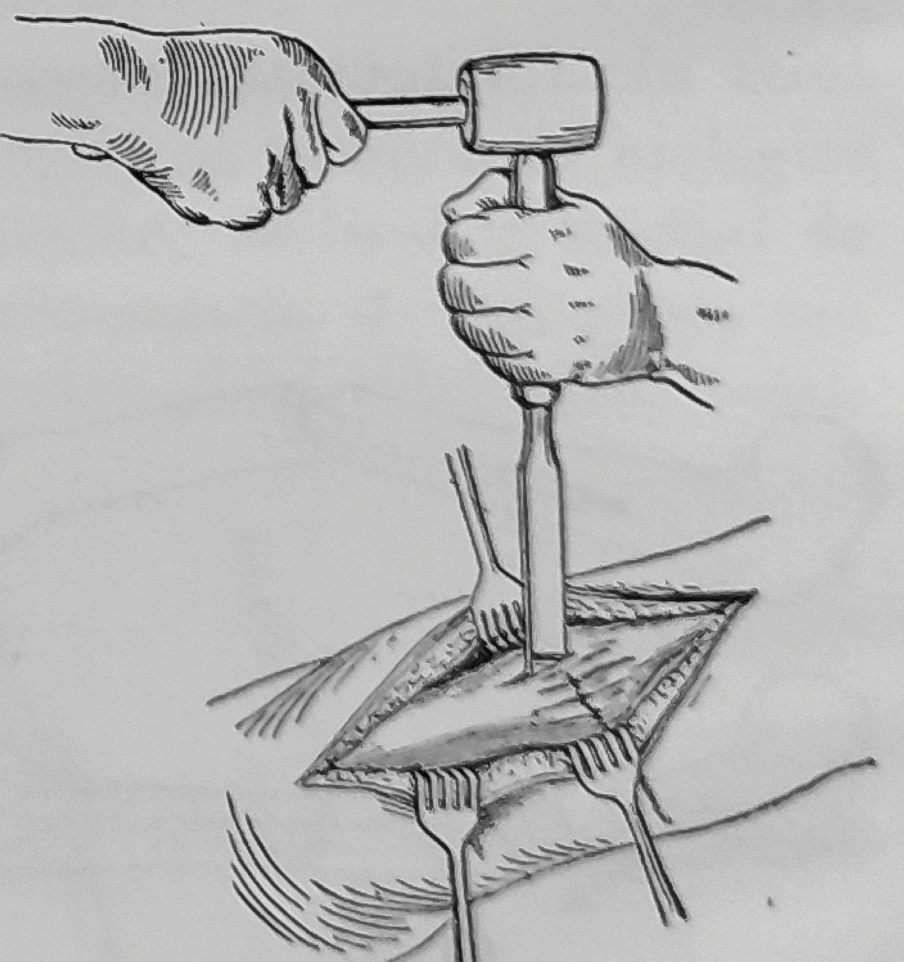


Fig. 49. — Țăndărirea pseudartrozei, procedeul Kirschner.

Cînd, în cazuri cu totul excepţionale, tratamentul amintit a dat greş, se redeschide rana în totalitate şi se scot firele de cusătură puse pe ţesuturile profunde. *Se va lăsa rana larg deschisă pînă la focarul de fractură*, pansînd-o ca pe o rană obişnuită, pînă la vindecarea per secundam.

Autorii sovietici Maksiuski şi Krasnobaev, constatînd că osteomielitele acute retrocedau dacă, după deschidere, erau imobilizate în aparate gipsate închise şi că sechestrarea oaselor era aproape oprită, au întrebuinţat metoda şi în fracturile deschise şi infectate.

Trueta a popularizat metoda, numind-o metoda aparatului ocluziv. Alţi autori, înainte de a face aparatul gipsat închis, pun în rană unguentolan, desitin molle sau desitinolan, care, conţinînd untură de peşte, contribuie la formarea mugurilor conjunctivi. Aceştia acoperă repede oasele şi înlătură marele dezavantaj al pierderii substanţei tegumentare. Metoda, chiar dacă reuşeşte, ţine bolnavul multă vreme cu o febră mare (3 °), cu supuraţie uneori foarte abundentă şi rău mirositoare.

Cînd un bolnav cu fractură deschisă prezintă o gangrenă gazoasă în primul ei stadiu (edem şi emfizem care se dezvoltă repede), se va încerca un tratament mixt, complex, care poate salva membrul fracturat şi infectat de la mutilare gravă. Pentru aceasta se fac incizii multiple, largi debridări ale părţilor moi, punîndu-se în evidenţă focarul de fractură pe o suprafaţă mare. Se pudrează abundent cu sulfamide în profunzime şi în toate neregularităţile, după ce s-au excizat părţile moi cu vitalitate compromisă şi s-au desfăcut interstiţiile musculare cu aspect cenuşiu-verzui. Imobilizarea se face în aparat gipsat sau cu ajutorul extensiei continue. Se administrează penicilină, streptomicină, sulfamidă, tonicardiace, transfuzii, hidratare cu ser. Se fac de asemenea injecţii masive cu ser antigangrenos şi penicilină intraarterial. Perfuziile locale prin tubuşoare, cu penicilină şi ser antigangrenos, sînt de asemenea indicate.

Dacă fenomenele patologice scad şi starea generală se îmbunătăţeşte, vom proceda mai departe ca într-o fractură deschisă şi infectată. Altfel vom recurge *fără nici o întîrziere* la amputaţie, mult deasupra nivelului regiunii invadate de infecţia gangrenoasă.

Tratamentul chirurgical al complicaţiilor tardive. *Osteomielita cronică.* Vezi capitolul „Osteomielita".

Pseudartroza. Tratamentul pseudartrozei este chirurgical. În pregătirea bolnavului vom ţine seama de toate condiţiile de întîrziere sau împiedicare a consolidării, pe care le-am enumerat în capitolul „Întîrzierea calusului" şi vom căuta să le înlăturăm. Vom trata mai întîi osteita fragmentelor pseudartrozate. Va trebui să ţinem seama că reuşita intervenţiei depinde în cea mai mare măsură de starea pielii care acoperă focarul şi deci să tratăm, fie medical, fie printr-un timp operator pregătitor (plastie cutanată), eczemele, ulcerele atone, fistulele sau cicatricele fibroase care ar exista.

Chirurgical, pseudartroza se rezolvă prin: 1) osteotomie; 2) avivarea extremităţilor şi osteosinteză consecutivă; 3) începuirea cu cui sau tijă metalică; 4) grefare şi 5) transplantare osoasă.

Calusul exuberant se modelează cu dalta şi ciocanul, numai atunci cînd prezenţa lui produce tulburări funcţionale sau cînd bolnavul se plînge de diformitate din punct de vedere estetic.

Dezaxarea la membrul superior nu produce tulburări funcţionale, cînd deplasarea laterală a fragmentelor nu este exagerată. Dezaxarea cu rotaţie atrage după sine impotenţă funcţională gravă. În astfel de cazuri, osteotomia poate aduce restituţia anatomică atît de necesară.

Consolidarea vicioasă. Diformitatea determină scurtare şi impotenţă funcţională prin dezaxare şi se corectează prin osteotomie. Aceasta, după împrejurări,

poate fi unică, multiplă, liniară, curbă, în circumflex sau cu o mică rezecție. Scopul acestor osteotomii este să așeze în axa normală diafiza unghiulată.

FRACTURILE OASELOR BOLNAVE

(Fracturi spontane sau patologice)

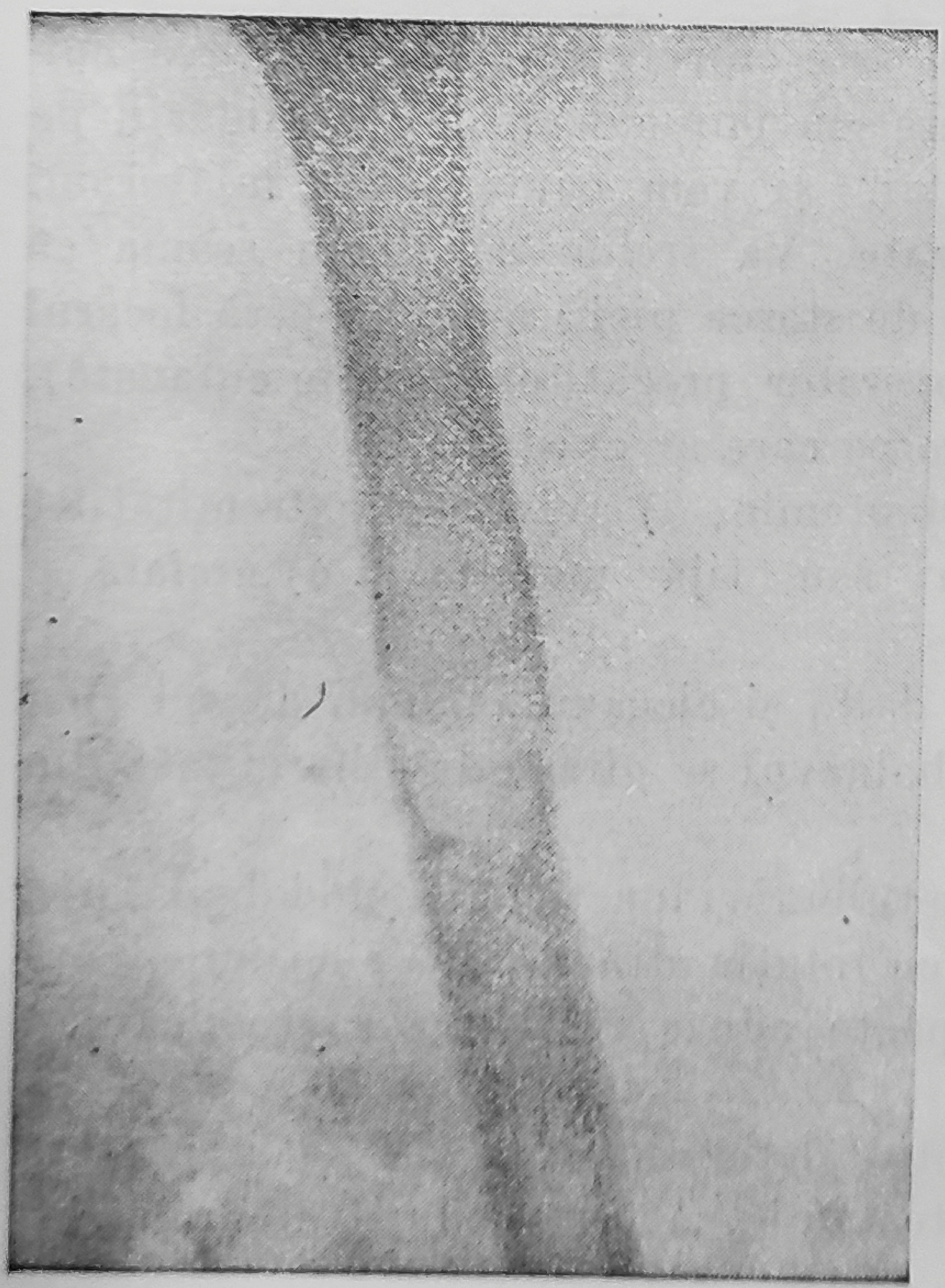
Limita dintre un os sănătos și unul patologic este greu de hotărît. Sînt stări patologice care au răsunet asupra întregului organism, de pildă o denutriție generală datorită vîrstei înaintate, lipsa de alimentație, tulburări de metabolism calcic sau tulburări endocrine grave. Ele scad rezistența întregului organism, deci și pe aceea a scheletului. În astfel de împrejurări, o fractură poate să aibă loc printr-o contractură musculară mai puternică sau o mișcare mai bruscă făcută în timpul statului la pat.

Uneori, bolnavii nu-și pot da seama de producerea fracturii decît prin diformitatea care se accentuează tot mai mult.

Aceasta se întîmplă la cei cu osteomalacie, la copiii cu rahitism grav, la oamenii în mizerie mare (închisori, lagăre de concentrare), la cei cu boala Barlow etc. Astfel de cazuri ar putea fi considerate, ținînd seama numai de consistența scăzută a osului, ca făcînd parte din cadrul *fracturilor oaselor bolnave*.

Fractura oaselor bolnave poate apărea și la cei care au o boală osoasă localizată, indiferent dacă aceasta are sau nu repercusiuni asupra stării generale. Osteomielitele acute și cronice, tuberculoza osoasă sau sifilisul osos (mai rar), echinococoza, siringomielia și tabesul, boala fibrochistică Recklinghausen, boala Paget, displazia periostică, chisturile osoase solitare (fig. 50), tumorile propriu-zise ale oaselor (primitive sau secundare), boala Albers-Schönberg etc., pot fi cauza scăderii rezistenței osului și deci fracturării lui în condiții neobișnuite. Rezistența osului mai poate fi scăzută prin decalcificare, fie că e vorba de osteoliză vasculară sau celulară, fie de atrofie osoasă sau eroziune.

Tratamentul fracturilor oaselor bolnave urmărește o imobilizare strictă, bineînțeles făcîndu-se și tratamentul complementar pe care-l cere leziunea în sine. Cînd este vorba de tumori cu fracturi se poate pune problema amputațiilor la distanță sau a rezecțiilor osoase pe distanțe mari. În acest din urmă caz se va înlocui pierderea de substanță printr-o operație plastică, printr-o tijă metalică terminată uneori cu o extremitate articulară (fig. 51) sau prin endoproteză din material plastic.



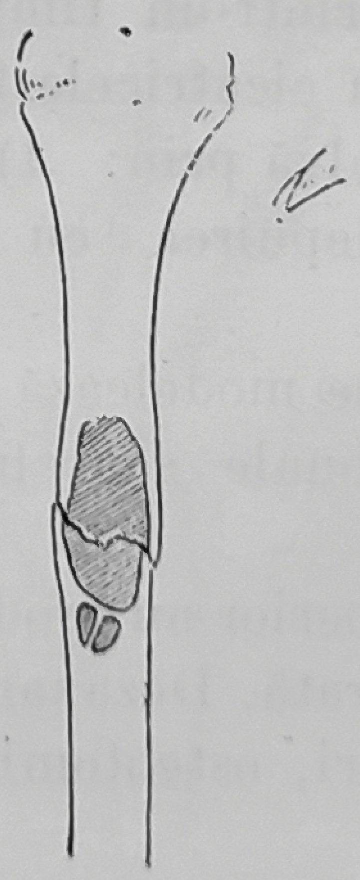


Fig. 50. — Fractură în droptul unui chist osos esențial.

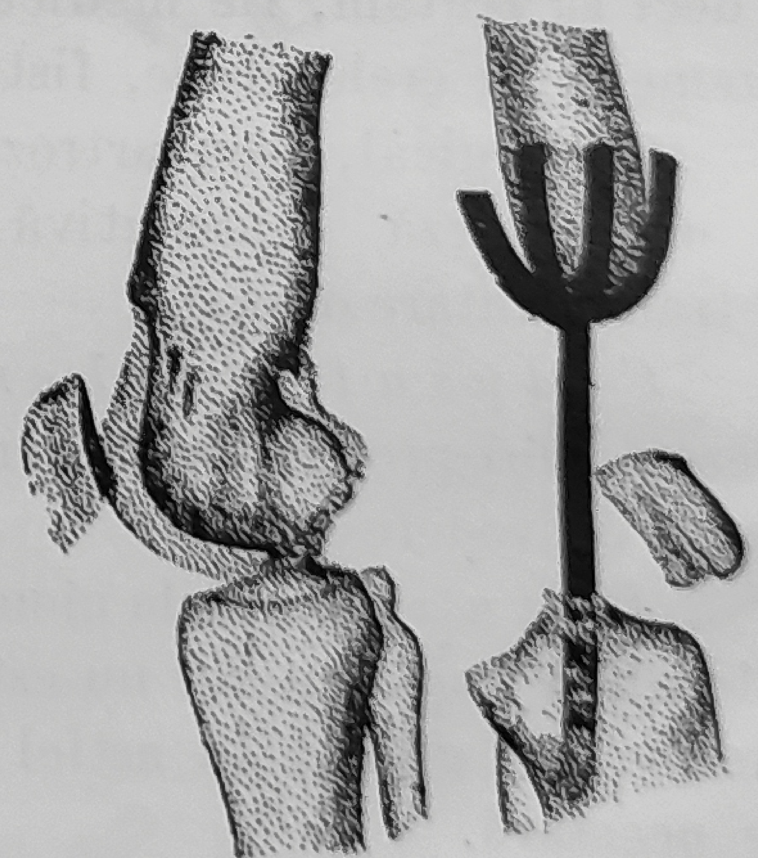


Fig. 51. — Proteză internă metalică (Delitala).

LUXAȚIILE

Cînd extremitățile osoase care alcătuiesc o articulație sînt îndepărtate prin traumatism de la raporturile lor normale și sînt menținute permanent în această situație, înseamnă că au suferit o *luxație*.

Ea poate fi *completă*, cînd cele două suprafețe osoase deplasate nu mai sînt de loc în contact, și *incompletă* sau *subluxație*, cînd extremitățile articulare își mai corespund parțial.

Suprafețele articulare se îndepărtează uneori între ele, fie în totalitate, fie numai într-o singură parte, făcînd o *disjuncție*, un *diastazis*, o *incongruență articulară* (fig. 52). Dacă ne referim la timpul cînd s-a produs, o luxație poate fi *recentă* sau *veche*.

LUXAȚIILE RECENTE

Noțiunea de luxație recentă nu are limite care pot fi perfect stabilite; de aceea trebuie fixate limite de timp pentru fiecare regiune în parte.

Etiologia. Luxațiile sînt rare la copii, la care elementele de susținere sînt rezistente și la bătrîni, la care oasele își pierd rezistența prin osteoporoză și se rup înainte de a se luxa. Unii autori găsesc că proporția dintre bărbați și femei este de 3,5 la 1. Cele mai frecvente luxații sînt la membrele superioare (82%). Există *cauze predispozante*, cum ar fi unele aplazii ale marginilor articulațiilor, tulburări în tonicitatea musculară sau în rezistența tendinoasă și *cauze eficiente*, traumatismele, care pot acționa direct sau indirect.

Anatomia patologică. Capsula articulară se întinde mult, ceea ce îngăduie capului osului să se luxeze complet. Luxația completă este însoțită totdeauna de ruptura ligamentelor de mai mică importanță. Uneori, capsula articulară se dezinseră împreună cu periostul. De obicei ea se rupe în punctul slab și lasă un loc prin care extremitatea osoasă iese în afara cavității articulare.

Sinoviala este ruptă, ceea ce dă loc adesea la *hidartroză* sau *hemartroză*.

Cînd ligamentele sînt smulse sau rupte, suprafețele articulare se așază la întîmplare (luxații neregulate sau atipice), iar cînd se mențin, îndrumează extremitatea luxată în anumite direcții (luxații regulate sau tipice).

Mușchii din jurul orbitelor osoase sînt zdrobiți; vasele mici se rup (hematom); cartilajele articulare pot prezenta leziuni variate (fisuri, ruperi, zdrobiri).

În deplasările mari pot avea loc fracturi ale oaselor din apropiere, precum și striviri ale vaselor sau nervilor.

Cîteodată, prin violența forței traumatizante, extremitatea străpunge părțile moi și produce o *luxație deschisă*, care este deosebit de gravă, datorită șocului traumatic și complicațiilor infecțioase (artrite, septicemie).

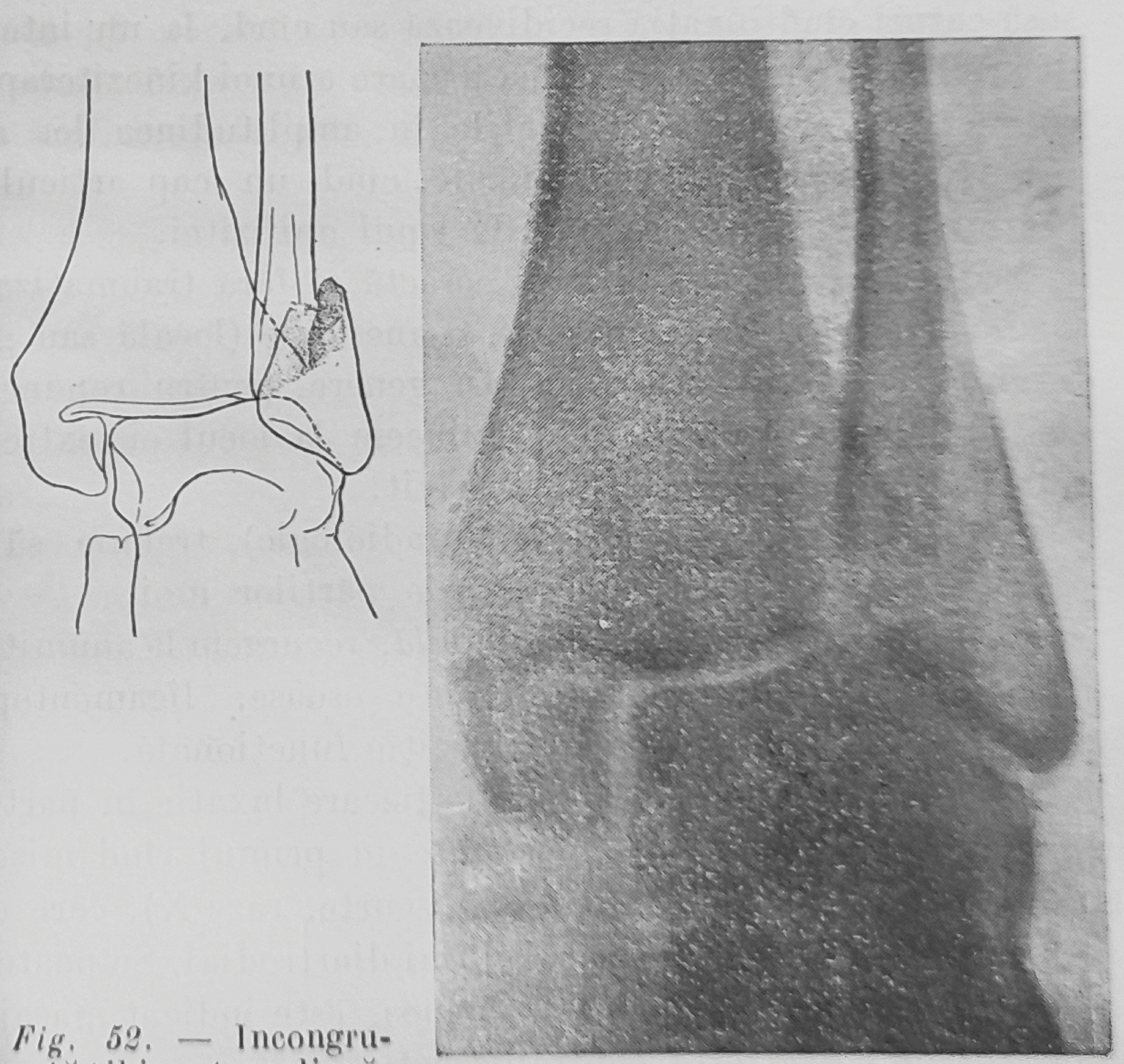


Fig. 52. — Incongruență tibio-astragaliană.

Simptomele luxației sînt: durere, impotență funcțională, deformare a regiunii, hematom, echimoză, atitudine vicioasă.

Durerea este destul de vie și se mărește la încercările de mișcare.

Mișcarea nu se mai poate face în forma ei normală, fiziologică.

Există de cele mai multe ori o scurtare evidentă a membrului. Mai rar poate apărea alungirea regiunii. În orice caz, segmentul osos, de la nivelul extremității luxate pînă la extremitatea opusă, are dimensiuni normale.

Uneori găsim semne datorite unor ușoare compresiuni nervoase și vasculare (amorțeli, ușoară cianoză, tumefacție).

Complicațiile. Luxația recentă poate fi *ireductibilă* atunci cînd se complică cu o fractură parcelară, iar fragmentul osos desprins se interpune între capetele osoase articulare.

Compresiunea trunchiului arterial principal poate produce, în afară de senzația de amorțeală și de răcire a segmentului distal, o gangrenă mai mult sau mai puțin întinsă.

Cînd sînt comprimate venele, pot apărea: edem, cianoză și chiar ulcerații ale pielii.

Nervii pot fi întinși, comprimați, zdrobiți, rupți, ceea ce duce la: anestezii, pareze, paralizii. Simptomele nervoase sînt datorite, în anumite cazuri, alungirii rădăcinilor nervoase.

Hematoamele mari, asociate cu dezlipirea întinsă a periostului, pot da naștere, mai ales la tineri, la osteoame periarticulare.

Fracturile concomitente trebuie bine puse în evidență prin examenul radiologic; altfel, prin metodele de repunere pot apărea complicații grave.

Diagnosticul. De multe ori, dacă cunoaștem anatomia regiunii și mai ales anatomia clinică pe omul viu, diagnosticul este ușor de pus. Regiunea similară la același bolnav ne stă de altfel la îndemînă pentru comparație. În orice caz, *radiografia* îngăduie să punem diagnosticul pozitiv de luxație și să apreciem gradul ei, precum și existența unei fracturi asociate.

Prognosticul. O luxație simplă, fără prea multe leziuni în jurul ei, repusă ușor, cu artă, fără brutalitate și imobilizată în timpul necesar, are un prognostic favorabil. Sînt însă cazuri cînd luxația recidivează sau cînd, la un interval nu prea lung, apar simptome de artroză. Se mai observă, ca urmare a unei kineziterapii rău conduse, osteoame periarticulare, care stînjenesc mișcările în amplitudinea lor normală.

Nu rare sînt împrejurările cînd un cap articular repus se necrozează parțial sau prezintă reacții inflamatorii de tipul epifizitei.

Tratamentul. Repunerea corectă și fără traumatizare a segmentului deplasat trebuie făcută de urgență. Ea necesită o anestezie (locală sau generală) perfectă, care să înlăture total contractura musculară. În genere, pentru repunere folosim sistemul de extensie și contraextensie, căutînd să introducem la locul ei extremitatea luxată, prin mișcări de rotație făcute la momentul potrivit.

După repunere (controlată radiologic), trebuie să menținem articulația în repaus, pînă cînd se cicatrizează leziunile părților moi.

Cînd *repunerea este incoercibilă*, recurgem la anumite intervenții chirurgicale (capsulorafie, miorafie, sprijine și propte osoase, ligamentopexie); numai în cazuri extreme putem recurge la artrodeză în poziție funcțională.

După imobilizarea cerută de fiecare luxație în parte și ținînd seama de complicațiile care au avut loc, trebuie începute în primul rînd mișcările active. Nu se va recurge la terapia congestivă profundă (unde scurte, raze X), care determină decalcificări și are acțiune nefavorabilă asupra cartilajului diartrodial. Se poate folosi însă hiperemia superficială (aer încălzit, termofor). De asemenea, este indicat masajul muscular ușor, netraumatizant; masajul articular este contraindicat.

Mai tîrziu, în caz de artroză, se recomandă fizio-balneoterapia.

În caz de *luxații deschise* se va interveni chirurgical de urgență, pentru curățarea și închiderea articulației sub protecția administrării masive de antibiotice. Dacă totuși articulația se infectează, se va face artrotomie cu deschidere largă a fundurilor de sac și drenaj.

LUXAȚIILE VECHI

Definiție. Unii autori consideră veche orice luxație de la producerea căreia au trecut 24 de ore. Acest fel de a privi lucrurile poate fi socotit just din punct de vedere al repunerii ușoare și al recuperării funcționale.

Considerăm însă că o luxație este într-adevăr veche, cînd în jurul fragmentului deplasat s-a dezvoltat țesutul fibros de neoformație. O astfel de luxație devine de foarte multe ori ireponibilă prin aceste aderențe.

Anatomia patologică. Pentru a înțelege modificările patologice care au loc într-o luxație, trebuie să avem mereu prezent în minte că articulația este un complex de țesuturi de origine mezenchimală, în diverse stadii metaplazice. Trecerea de la un țesut fibros la unul scleros, îngroșarea capsulei, transformarea sinovialei în cartilaj și apoi a cartilajului în țesut osos, se fac uneori cu mare ușurință.

De la nivelul luxației și a țesuturilor traumatizate din jurul ei pornesc excitații nociceptive, care produc reflexe cortico-viscerale patologice. Apar astfel în jurul articulației modificări vasomotorii și neurotrofice, care duc la reacții inflamatorii — artrită — și la transformarea metaplazică a țesuturilor.

Capsula articulară se îngroașă prin hiperplazia țesutului conjunctiv. Această scleroză hipertrofică produce uneori tulburări prin compresiune nervoasă. Ligamentele rupte se refac prin țesut conjunctiv dens și uneori suferă o transformare cartilaginoasă sau osoasă. Mușchii din apropiere se atrofiază și suferă o transformare fibroasă (se retractă și devin inextensibili).

Extremitățile osoase și în special fragmentul luxat se decalcifică și chiar se atrofiază.

Cu timpul, extremitatea luxată își creează în țesuturile sclerozate din jur o neoartroză, care poate îngădui mișcări reduse. Nu se poate spune însă că evoluția normală a unei luxații vechi este neoartroza. Această afirmație a autorilor clasici nu corespunde realității clinice.

Simptomele. Bolnavul prezintă o impotență funcțională gravă, la care se adaugă și alte tulburări, ca: durere, compresiune nervoasă și arterio-venoasă, tulburări vasomotorii și neurotrofice.

Dacă examinăm regiunea, ne izbește deformarea ei. Masele musculare sînt atrofiate, reliefurile osoase schimbate și foarte ușor accesibile la pipăit. Membrul corespunzător în întregime este subțiat, fără reliefuri.

Cînd bolnavul are o voință fermă, își poate amplifica mișcările și astfel cîștigă, nu numai funcția, ci înlătură în măsură apreciabilă și amiotrofia. Recuperarea funcțională poate fi acceptabilă cu ajutorul punerii în mișcare și a altor articulații din apropiere sau dezvoltînd mușchii complementari.

Diagnosticul. Este în genere ușor de pus. Examenul radiografic este obligatoriu pentru înțelegerea totalității tulburărilor și pentru aplicarea unei terapeutici logice.

Tratamentul. O luxație veche nu este neapărat ireductibilă ortopedic sau chiar chirurgical. Vom proceda însă la repunere numai cînd ne putem da seama că vom căpăta, în mod sigur, o îmbunătățire a situației. Este nelogic să se mute la nivelul normal, în aceleași condiții funcționale ca ale neoartrozei, o articulație desființată.

La membrul superior ne străduim să mărim amplitudinea mișcărilor, pe cînd la cel inferior căutăm să obținem, în primul rînd, stabilitate și soliditate.

La unele persoane mai în vîrstă, cu o profesie ușoară și avînd foarte puține manifestări patologice din partea luxației, ne putem mulțumi să facem fizioterapie rațională, pentru ca să obținem o amplificare a mișcărilor.

Reducerea ortopedică se va face după o anestezie perfectă, folosind numai mijloace de tracțiune elastică și continuă. În timpul tracțiunii, prin manevre succesive, blînde, vom căuta să desprindem extremitatea din țesutul fibros format în jurul său. Ruperea aderențelor nu trebuie să fie violentă. Dacă încercarea nu a dat rezultat, vom proceda imediat la *repunerea sîngerîndă*, fiind pregătiți pentru aceasta.

Rezecția articulară devine necesară cînd condițiile de repunere nu sînt favorabile. Rezecțiile modelante sînt cele mai indicate, fie că se fac cu, sau fără interpoziție de: fascicul muscular, fascia lata, cupulă de vitaliu etc.

La nivelul capului femoral sau radial s-a recurs la îmbrăcarea cu vitaliu, după modelare și repunere, sau înlocuirea cu capete din substanță acrilică. La articulațiile fără o extremitate cefalică, artroplastia se realizează prin mijloace clasice.

LUXAȚIILE RECIDIVANTE

Luxația este recidivantă cînd se produce adesea și la traumatisme neînsemnate. În marea majoritate a cazurilor, aceste luxații nu mai sînt dureroase, iar impotența funcțională e uneori relativă. Bolnavii învață de altfel să-și reducă singuri luxația, care devine un lucru obișnuit (luxații „habituale").

Spre deosebire de luxațiile „iterative", repetate, care au loc în aceleași condiții traumatice și anatomopatologice (deci într-o *articulație strînsă*), luxația recidivantă se produce *într-o articulație laxă*. Laxitatea poate fi *congenitală* sau *cîștigată*. S-au *incriminat rînd pe rînd*: *laxitatea capsulei articulare*, *persistența rupturii capsulei*, *dezinserția capsulei* de pe os sau existența unor leziuni, cum ar fi o aplazie regională, fie a marginii cavității, fie a cartilajului care împlinește cavitatea, fie a capului.

În articulațiile scapulo-humerale care se luxează mereu găsim constant dezlipirea fibrocartilajului glenoidian în segmentul inferior.

Laxitatea capsulară ar fi o falsă distensie, iar diformitățile capului ar fi secundare repetării traumatismelor și repunerilor succesive.

Tratamentul luxațiilor recidivante are scopul de a împiedica reluxarea, adresîndu-se, fie părților moi (miorafii, capsulorafii), fie extremităților osoase (transplante osoase, pentru a împiedica deplasarea anormală sau pentru a mări cavitatea articulară etc.).

PARTEA SPECIALĂ

TRAUMATISME

FRACTURILE CENTURII SCAPULARE

FRACTURILE OMOPLATULUI

Etiologia și mecanismul de producere. Fracturile omoplatului sînt rare. Ciudovski dă o proporție de 0,84%. Se observă mai ales la bărbați. Fiind un os mobil și acoperit de mușchi puternici, omoplatul scapă adesea traumatismelor.

Fracturile omoplatului sînt incomplete sau complete, închise sau deschise, și se produc în genere prin traumatism direct și puternic.

Anatomia patologică. Există *fracturi incomplete*, de obicei în groapa supra- sau subspinoasă, cu o simptomatologie redusă, şi *fracturi complete*, al căror traiect poate fi oblic, orizontal sau vertical, acesta din urmă fiind foarte rar.

Fractura poate fi şi *cominutivă*.

Fractura poate să intereseze unghiul extern (important din pricina vecinătăţii articulare), unghiul intern, vîrful, corpul, acromionul sau apofiza coracoidă.

Simptomele. În fracturile corpului, regiunea este tumefiată şi dureroasă, atît spontan, cît şi la palpare, dar mai cu seamă în încercările de mobilizare. Se pot auzi crepitaţii osoase la mobilizarea fragmentelor.

Fractura gîtului anatomic (unghiul extern) se manifestă prin impotenţă funcţională, cîteodată crepitaţii la mişcarea de rotaţie a braţului şi durere la pipăirea profundă a axilei.

În fractura gîtului chirurgical, umărul, care este căzut, pare turtit ca în luxaţia scapulo-humerală. Se deosebeşte de aceasta prin aceea că mişcările în articulaţia scapulo-humerală sînt posibile, însă dureroase, iar diformitatea se reduce prin ridicarea umărului (braţul fiind lipit de torace, împingem de cot în sus).

Complicaţiile. Reducerea mişcărilor omoplatului printr-un calus voluminos sau printr-o exostoză consecutivă; mai rar pseudartroza gîtului osului cu alungirea braţului şi imposibilitatea abducţiei; în sfîrşit, periartrita scapulo-humerală.

Tratamentul. În fracturile acromionului, coracoidei, extremităţilor osului sau în cele verticale fără deplasare, este suficientă menţinerea braţului într-o eşarfă, pînă la consolidare.

Este bine să se facă de la început mişcări ale degetelor, antebraţului şi chiar ale braţului, dacă nu sînt de loc dureroase.

Fracturile unghiului extern şi cele cu deplasare cer o reducere sub anestezie şi imobilizare într-un aparat abductor, timp de 4—6 săptămîni.

Excepţional se intervine chirurgical pentru fixarea fragmentelor.

FRACTURILE CLAVICULEI

Etiologia şi patogenia. Sînt foarte frecvente (12,8%). Se observă mai des la copii şi adolescenţi. Se întîlnesc mai des la bărbaţi (75%) decît la femei (25%).

Se produc rareori prin traumatism *direct*. Cele mai dese sînt fracturile produse prin traumatisme *indirecte*: cădere pe umăr. Se descriu, de asemenea, fracturi prin *contracţie musculară*, datorite acţiunii antagoniste a muşchiului marele pectoral şi a muşchiului sterno-cleido-mastoidian.

La naştere, copiii pot suferi o fractură de claviculă, cu ocazia versiunii, prin tracţiunea braţului — *fractură obstetricală*.

Anatomia patologică. Sediul fracturii este la mijlocul osului sau către una din cele două extremităţi (fig. 53).

De obicei, fractura se produce la unirea treimii medii cu cea externă, acolo unde se întîlnesc două curburi contrarii ale osului.

La copiii mici, *fractura incompletă* este subperiostală, osul îndoindu-se şi rupîndu-se ca o creangă verde.

În *fracturile complete* din treimea medie, fragmentul extern se deplasează în jos şi înainte, prin greutatea braţului şi acţiunea deltoidului, apoi înăuntru, prin acţiunea muşchilor scapulo-toracici şi a coraco-brahialului. Fragmentul intern, sternal, se îndreaptă în sus şi îndărăt prin acţiunea sterno-cleido-mastoidianului. Unul dintre fragmente sau o aşchie osoasă poate răni pleura şi plămînul. Un vîrf ascuţit poate străpunge muşchiul

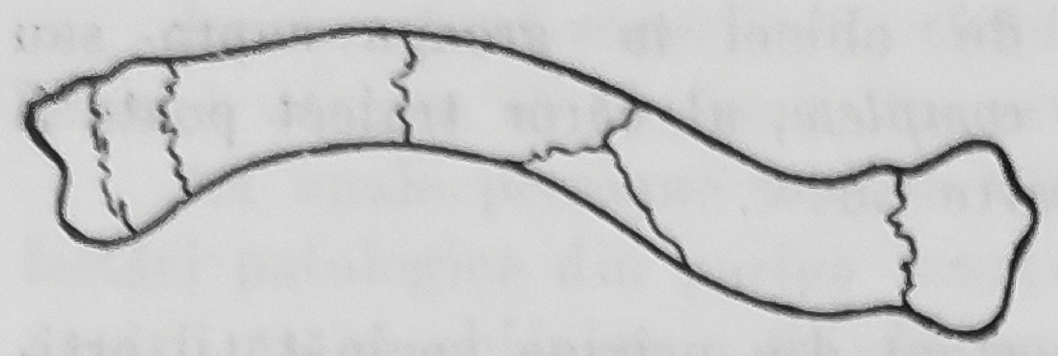


Fig. 53. — Diferite traiecte în fracturile claviculei.

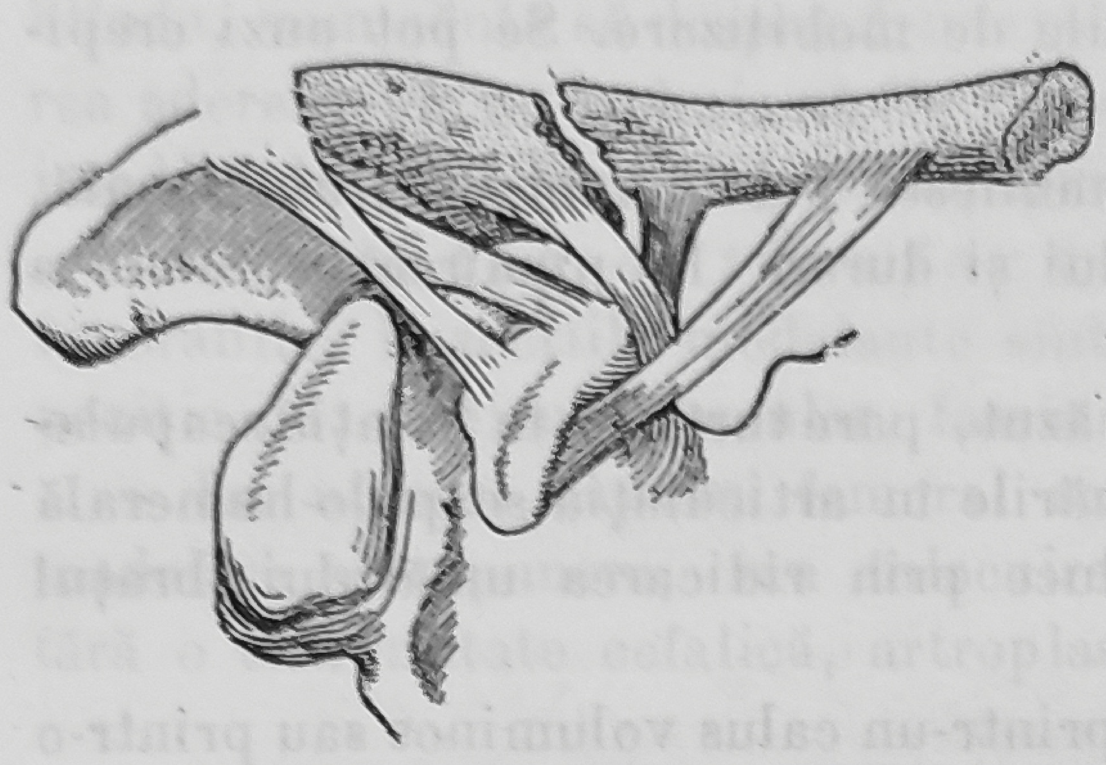


Fig. 54. — Fractura treimii externe a claviculei în dreptul ligamentului coraco-clavicular.

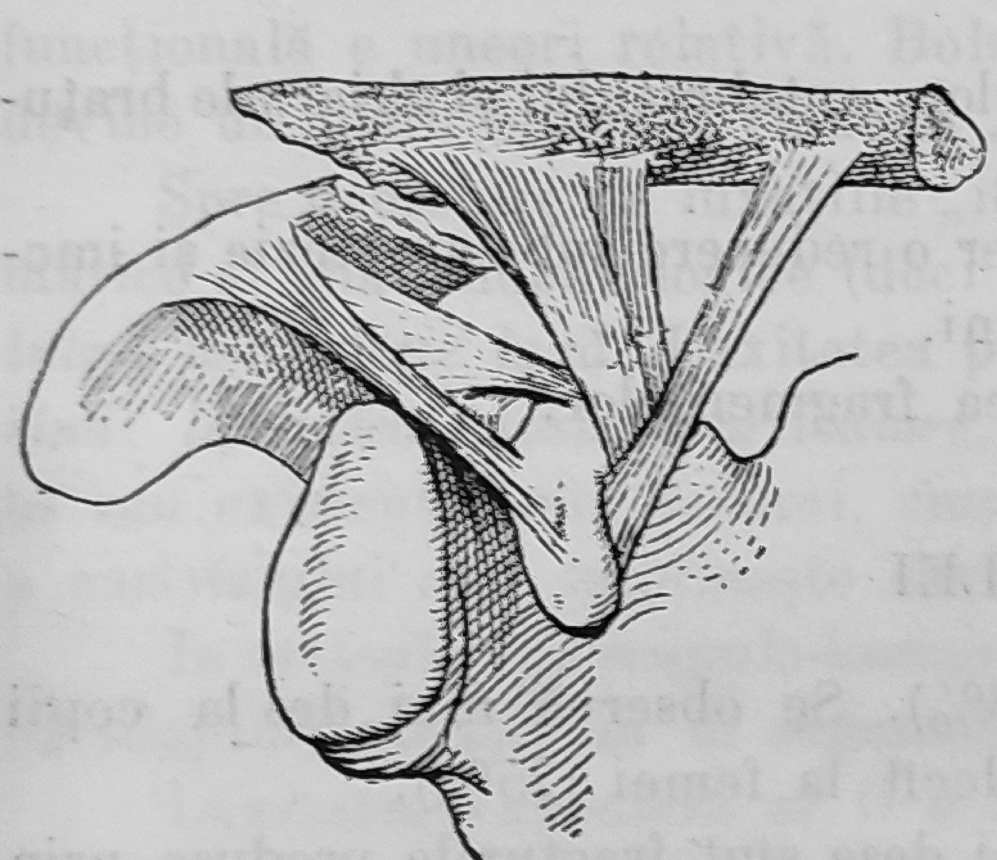


Fig. 55. — Fractura treimii externe a claviculei în afara ligamentului coraco-clavicular.

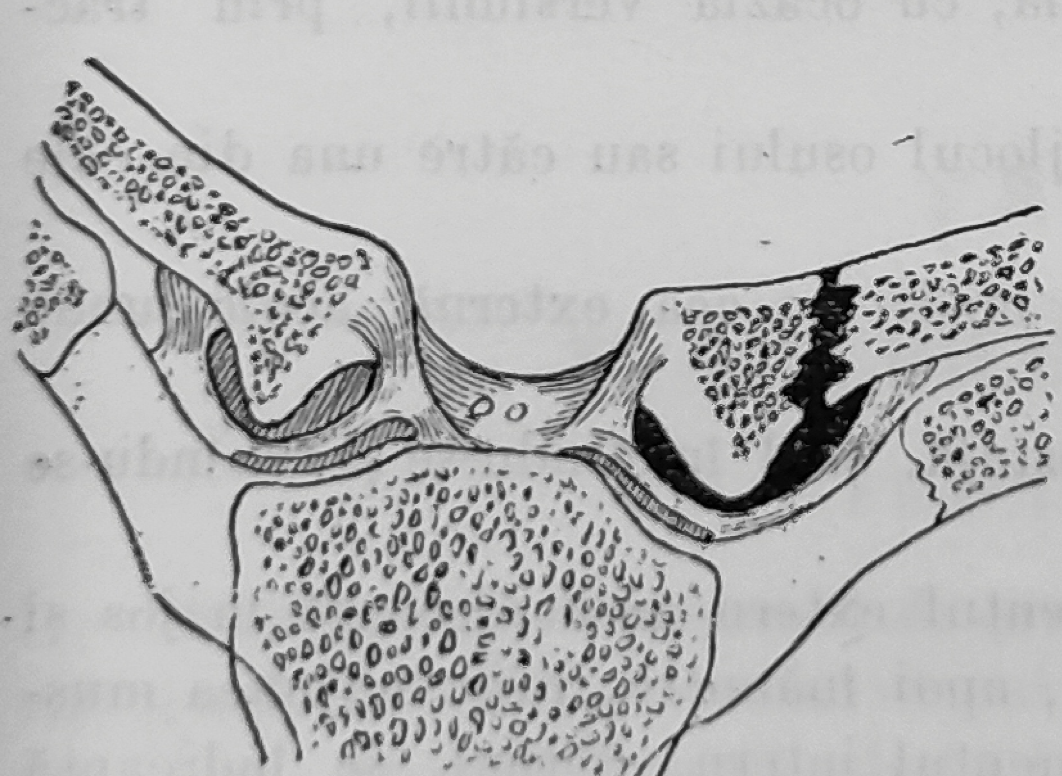


Fig. 56. — Fractura treimii interne a claviculei, însoţită de hemartroză.

trapez şi chiar pielea (fracturi deschise secundar). Încălecarea fragmentelor poate fi importantă, depăşind uneori 5 cm.

Fracturile treimii externe (fig. 54 şi 55) au de obicei un traiect oblic în jos şi înăuntru. Dacă traiectul fracturii trece prin ligamentul coraco-clavicular, fracturile sînt de obicei fără deplasare. Altfel, fragmentul intern încalecă fragmentul extern.

Fracturile treimii interne sînt rare şi cel mai adesea fără deplasare. Uneori se însoţesc de hemartroză în articulaţia sterno-claviculară (fig. 56). Dacă traiectul de fractură se găseşte mai în afară, deplasarea fragmentelor reproduce pe aceea a fracturilor treimii medii. În acest caz se pot ivi complicaţii grave, imediate, prin înţeparea venei axilare sau a ramurilor plexului brahial.

Simptomele. În cazul fracturilor fără deplasare, prin angrenare sau ca o creangă verde, simptomele se limitează la o uşoară impotenţă funcţională şi la durere locală vie.

Fracturile cu deplasare determină: deformarea regiunii, hematom, apariţia sub tegumente a unui fragment de os, echimoză, durere, impotenţă funcţională. Umărul este căzut, capul plecat spre umărul bolnav, braţul lipit de torace, iar antebraţul, îndoit în unghi drept, este sprijinit, împreună cu cotul, de mîna sănătoasă. Marginea internă a omoplatului pare depărtată de torace. Prin pipăit ne dăm seama de deplasarea fragmentelor. Scurtarea se pune în evidenţă prin măsurătoarea de la stern la acromion. Sîntem datori să căutăm totdeauna sensibilitatea întregului membru superior şi circulaţia.

Radiografia se impune pentru confirmarea diagnosticului şi stabilirea traiectului fracturii.

Evoluţia. Fracturile angrenate sau cu o deplasare foarte mică se consolidează bine şi relativ repede. Calusul se face la copiii mici chiar după 10—12 zile, la adolescenţi cam în 30 de zile, iar la adulţi între 30 şi 40 de zile.

Complicaţiile. Între complicaţiile imediate se numără leziunile pe care deplasarea fragmentelor poate să le producă pleurei, plămînului, vaselor, nervilor sau tegumentelor.

Tardiv poate să se producă: un *calus vicios*, care dă o vindecare cu scurtare, şi deci o limitare a abducţiei şi a posibilităţii de a duce braţul la spate; un *calus exuberant*, care poate să prindă în el firişoare nervoase sau să comprime vasele, nervii şi musculatura din vecinătate, stingherind funcţia; o

pseudartroză prin interpunere musculară, care, dacă e fibroasă şi foarte strînsă, nu aduce tulburări prea mari.

În sfîrşit, din pricina unor tratamente imobilizatoare de lungă durată a articulaţiei scapulo-humerale, pot apărea fenomene de artroză cu impotenţă funcţională.

Tratamentul. Coaptarea bună a fragmentelor şi, mai ales, menţinerea acestora pînă la consolidare nu este uşor de obţinut, deoarece nu se poate înlătura acţiunea contracturii musculare asupra celor două fragmente.

Reducerea fracturii se face sub anestezie locală, căutînd să ducem fragmentul extern în direcţia celui intern, prin ridicarea umărului şi ducerea lui îndărăt. Pentru reducerea scurtării, extremitatea proximală a braţului se îndepărtează de torace.

Menţinerea coaptării se poate face într-un aparat gipsat Desault. Unii folosesc o cameră de bicicletă care se trece în formă de 8 între cei doi umeri şi se întinde sau chiar se umflă cu pompa cît e necesar. Alţii întrebuinţează inele vătuite în jurul umerilor, trase îndărăt de un tub de cauciuc (fig. 57). Întrebuinţarea acestor mijloace cere o supraveghere foarte atentă a circulaţiei, sensibilităţii etc.

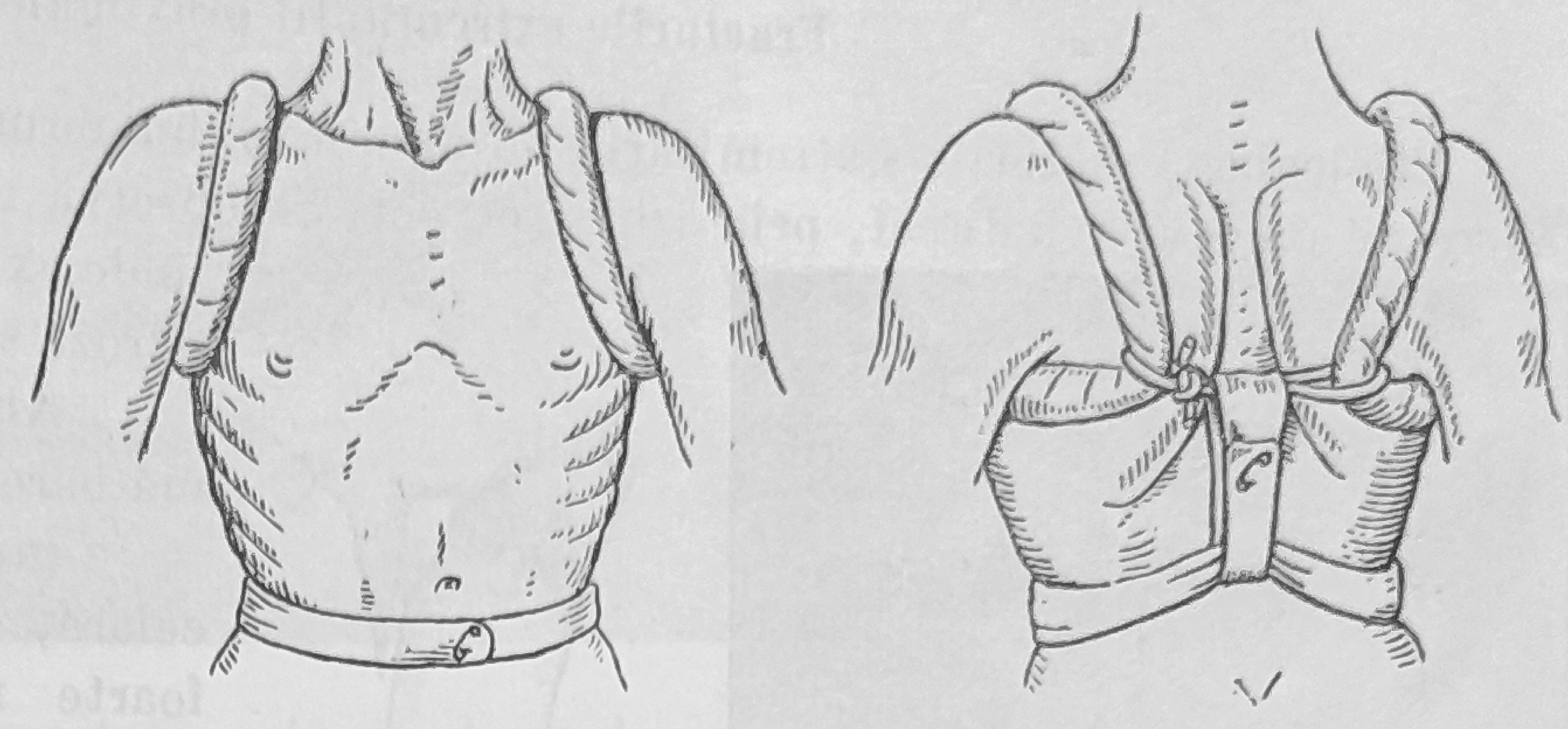


Fig. 57. — Imobilizarea fracturii claviculei cu ajutorul inelelor vătuite.

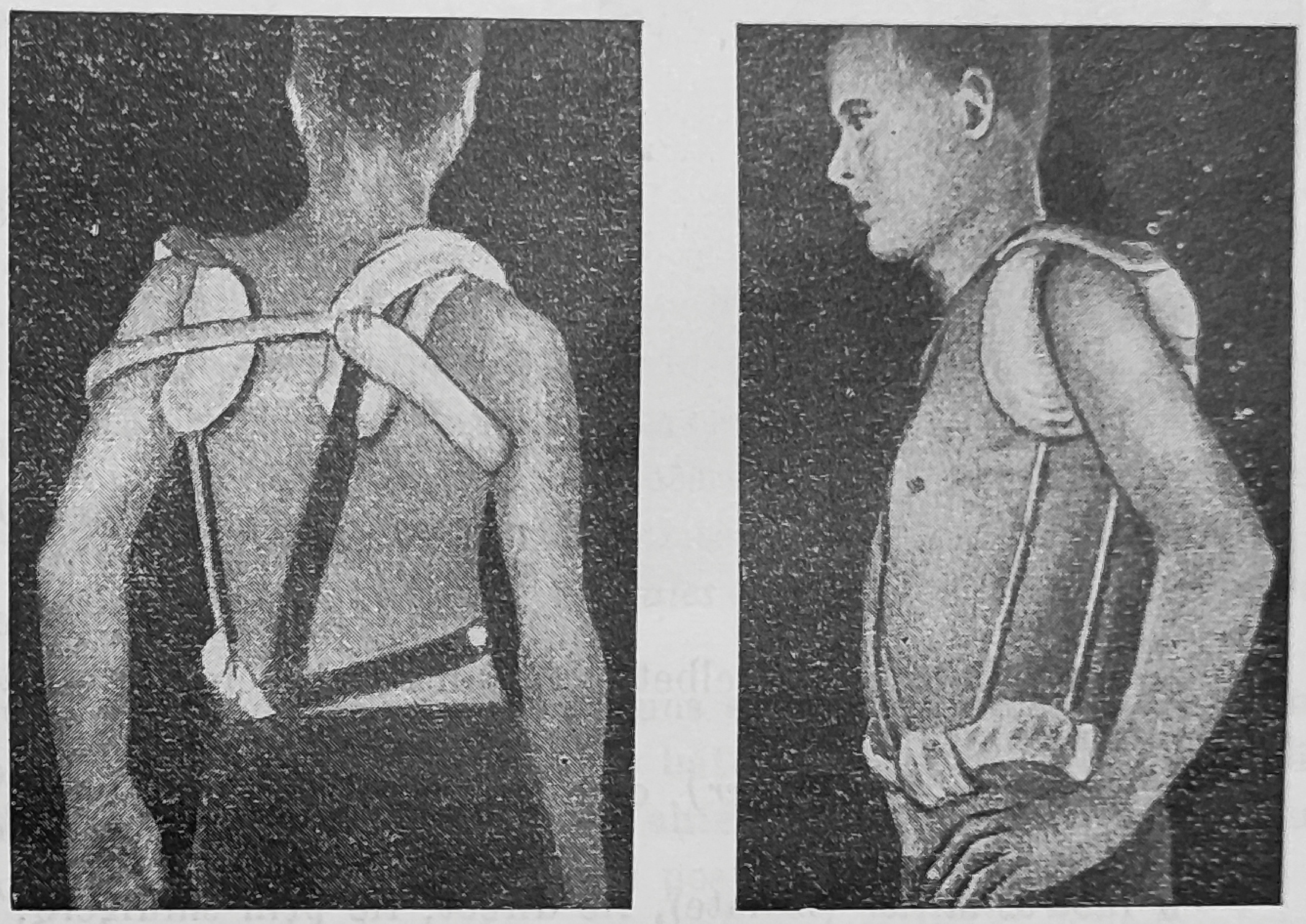


Fig. 58. — Aparatul Kuzminski (spate şi profil). Hirurghia, 11, 1950.

Se pot folosi aparate compuse din corsete metalice (fig. 58), de care se fixează brăţări trecute pe sub braţ, imediat lîngă axilă (aparatul Kuzminski, Böhler etc.); astfel, umărul este ridicat şi dat îndărăt.

Cînd nu obţinem corectarea, cînd există interpunere musculară sau vreo complicaţie vasculo-nervoasă, facem osteosinteză. Neajunsurile intervenţiei în fracturile recente sînt: mărirea timpului pînă se obţine consolidarea, prezenţa unei cicatrice şi pericolul supuraţiei. Osteosinteza se face, fie prin cusătură sau cerclaj cu fir metalic, fie prin începuire centromedulară cu broşe (fig. 59).

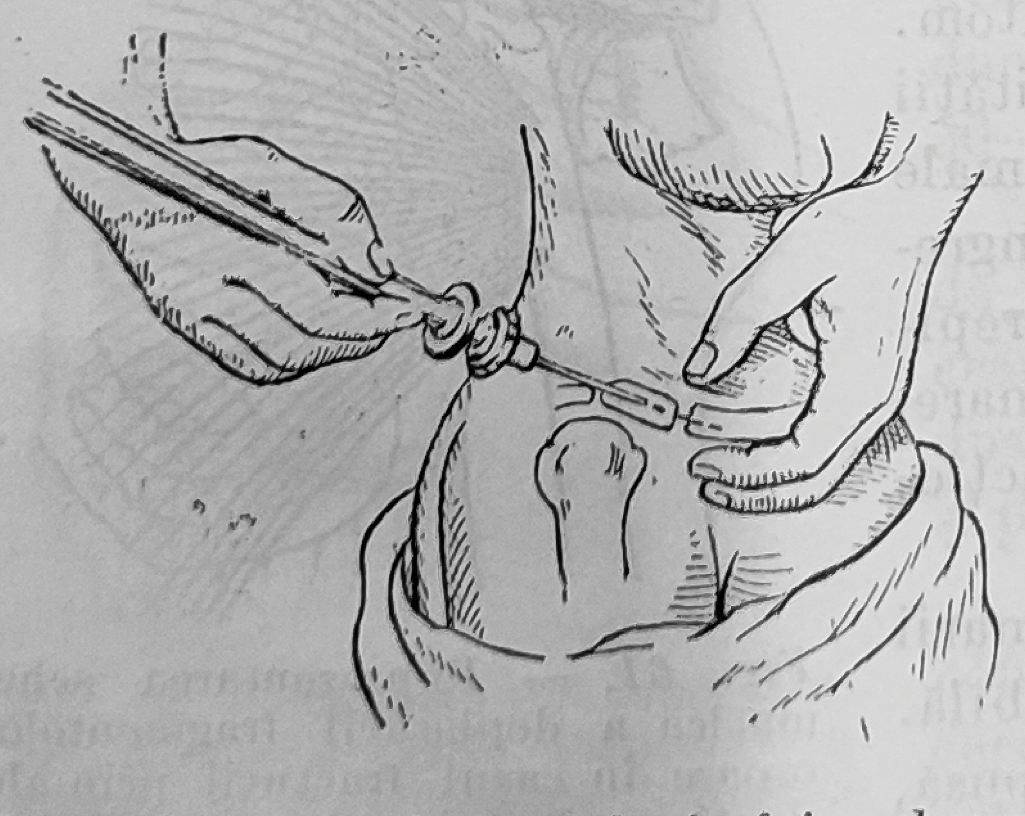


Fig. 59. — Osteosinteza claviculei cu broşe (după Rostock).

FRACTURILE MEMBRULUI SUPERIOR

FRACTURILE HUMERUSULUI

Fracturile extremității proximale

Etiologia. Fracturile extremității proximale a humerusului sînt produse direct, prin cădere pe umăr sau indirect, prin izbire pe cot. Se observă mai ales la femeile în vîrstă, unde există un oarecare grad de osteoporoză senilă.





Fig. 60. — Fractura humerusului cu angrenare, produsă prin adducție.

Anatomia patologică. Există următoarele varietăți de fracturi:

intracapitală, fractură mică, parcelară, cominutivă, cu traiect stelat, foarte rar cu înfundarea unei părți din calotă;

subcapitală sau a gîtului anatomic cu sau fără angrenare;

subtuberculară sau a gîtului chirurgical, care poate fi transtuberozitară — înaltă (de obicei la adolescenți) sau subtuberozitară — joasă (la adulți). După raportul dintre fragmente, se descriu fracturi *prin adducție* (în acest caz fragmentele fac un unghi înăuntru) (fig. 60) și fracturi *prin abducție*, cu unghiul interfragmentar extern (fig. 61); ultimele sînt rar angrenate (fig. 62);

cervico-trohiteriană (Delbet), cînd marea tuberozitate este desprinsă o dată cu fractura gîtului chirurgical;

în formă de Y (Kocher), cînd trohiterul smulge o parte din diafiză;

cu trei fragmente;

a tuberozităților (izolate), fie direct, fie prin smulgere;

dezlipirea epifizară, la copii sau la naștere, din cauza manevrelor de *versiune obstetricală*.

Simptomele. Fracturile extremității proximale a humerusului se manifestă prin deformația regiunii (denivelarea deltoidului și ștergerea șanțului delto-pectoral), impotență funcțională, dureri vii la mișcare, atitudine caracteristică a bolnavului (similară cu aceea din fractura claviculei), echimoză tardivă și hematom. În fracturile cu deplasare, mișcările imprimate extremității distale a humerusului nu se transmit extremității proximale (manevra Dessault) (fig. 63). Dacă este o fractură fără angrenare, prin pipăire descoperim durerea în punct fix, crepitații și mobilitatea fragmentelor. În fracturile cu angrenare, simptomele sînt mult mai șterse și chiar impotența funcțională este de multe ori neînsemnată.

Așa se întîmplă și în fractura fără deplasare a marii tuberozități. Abducția brațului nu este totuși posibilă.

Se cercetează totdeauna, comparativ cu partea opusă, sensibilitatea, motricitatea și pulsul radialei.

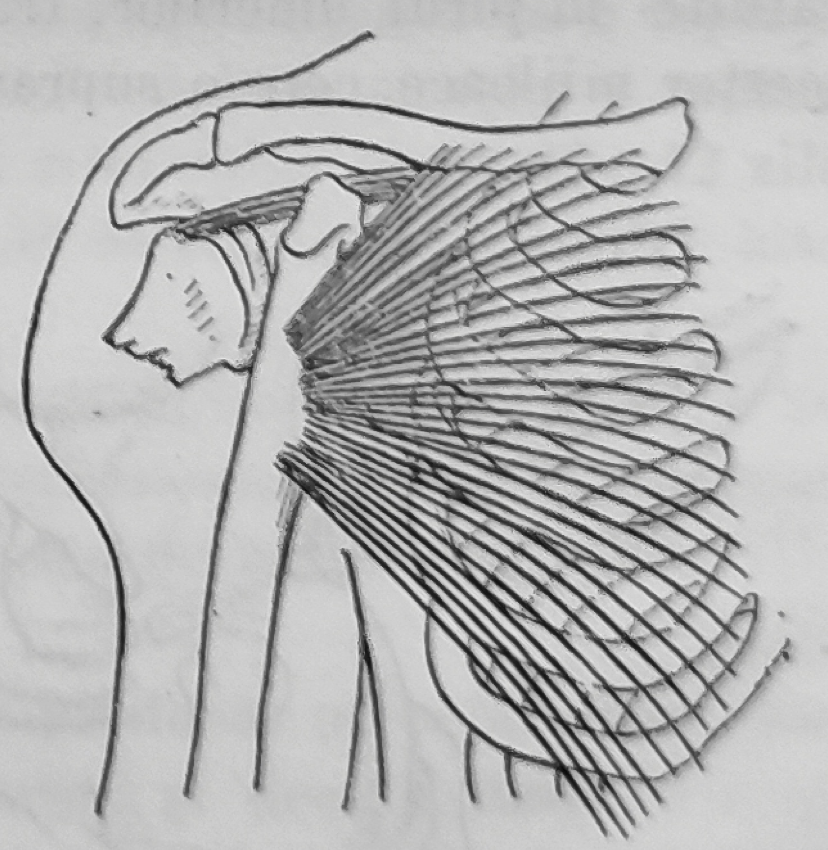
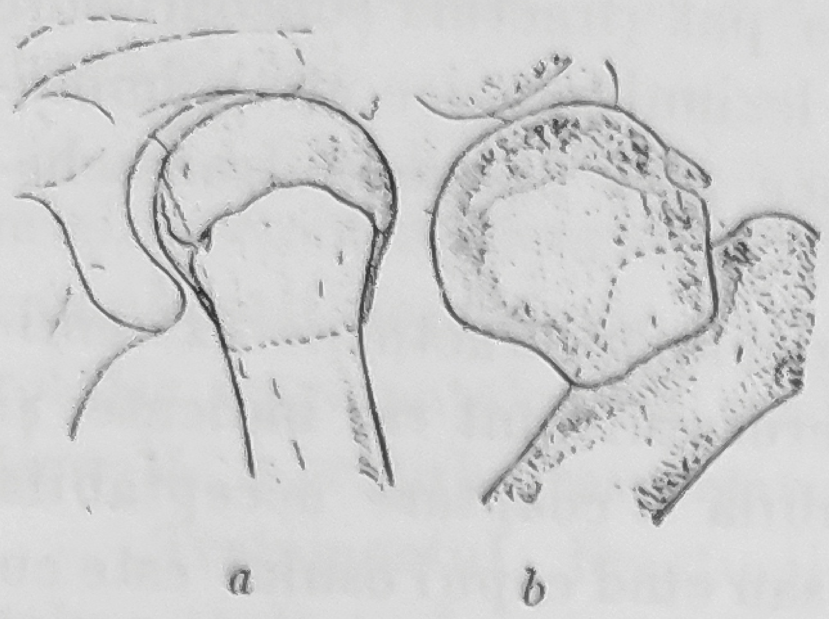
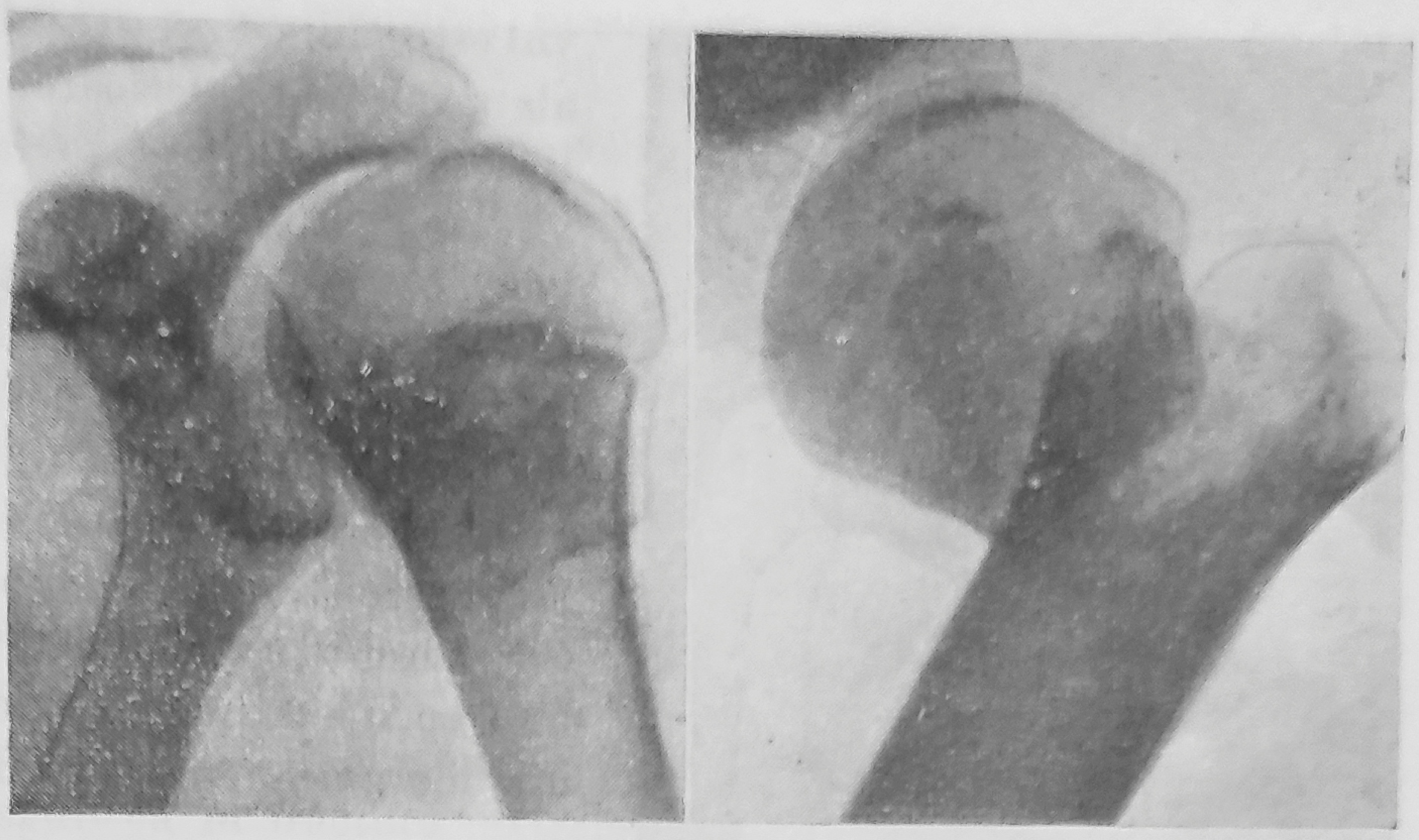


Fig. 61. — Reprezentarea schematică a deplasării fragmentelor osoase în cazul fracturii prin abducție a gîtului chirurgical al humerusului.



a) din față fragmentele par angrenate și axate;
b) din profil se vede că fragmentele sînt libere.

Fig. 62.—Fractura extremității superioare a humerusului.



În caz de *epifizioliză*, crepitația este moale ca de cauciuc îndoit și frecat (Kutromin). Cînd fractura are mai multe fragmente, deformarea este mult mai mare, durerea vie apare în mai multe locuri, crepitația e mai aspră, pe o suprafață mai întinsă, și mobilitatea anormală mai accentuată.

Complicații. I m e d i a t e : luxația tendonului lungii porțiuni a bicepsului, leziuni vasculo-nervoase (în special artera și nervul circumflex), luxația capului, deschiderea focarului fracturii la exterior (fractură deschisă).

T î r z i i : pseudartroza, calusul vicios, necroza capului, deplasarea fragmentului distal, compresiunea pachetului vasculo-nervos (prin osteoame, calus sau hematom), anevrismul arterio-venos, vindecarea cu rotarea fragmentelor și artrita cronică cu caracter deformant.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu: contuziile puternice ale regiunii, periartrita scapulo-humerală, luxația însoțită de fractura marii tuberozități, a acromionului, a coracoidei. *Radiografia ne pune pe calea diagnosticului corect, mai ales dacă e făcută în două planuri perpendiculare.*

Tratamentul. Cînd fractura este angrenată, este de ajuns să imobilizăm brațul pe un aparat de abducție. Excepțional, la persoane tinere sau la bătrîni obezi cu stare generală mediocră, brațul poate fi imobilizat lipit de trunchi și cu antebrațul în unghi drept, cu condiția ca mișcările nedureroase să înceapă cît mai curînd posibil.

În fracturile subcapitale, intra- sau subtuberozitare, cu deplasare ușoară și cu unghiulare internă, este de ajuns să facem extensia sub anestezie locală și să ridicăm brațul în abducție. Folosim pentru abducție un aparat făcut din atele Kramer sau de lemn, care se fixează pe trunchi cu feși gipsate (fig. 64). Poziția brațului pe aparat trebuie să fie aceea a atitudinii de echilibru a mușchilor antagoniști, adică: abducție aproape 90°, proiecție anterioară față de planul frontal 30—40°, antebrațul orizontal și cu cotul în flexie de 90—110°.

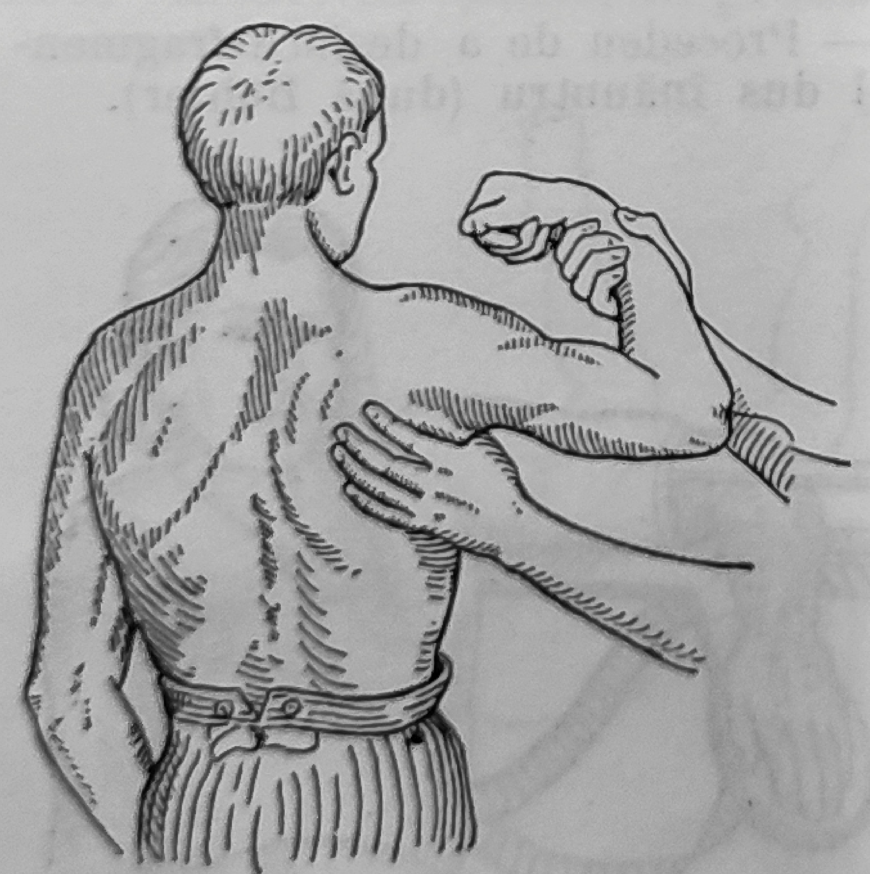


Fig. 63. — Imobilizarea omoplatului pentru a căuta transmiterea mișcărilor humerusului (manevra Dessault).

În fracturile prin abducție, înainte de a depărta brațul de trunchi pentru a-l așeza pe aparatul abductor, este necesar să reducem fractura prin desfacerea fragmentului distal dus înăuntru (fig. 65). Acest lucru se realizează prin extensie și presiune transversală în axilă, fie cu pumnul, fie cu brațul.

Imobilizarea se face în aparat gipsat sau prin extensie continuă, elastică (fig. 66), timp de patru săptămîni după care mișcările se reiau treptat în ordinea următoare: flexia cotului, abducția, anteducția și rotația. Dacă bolna-

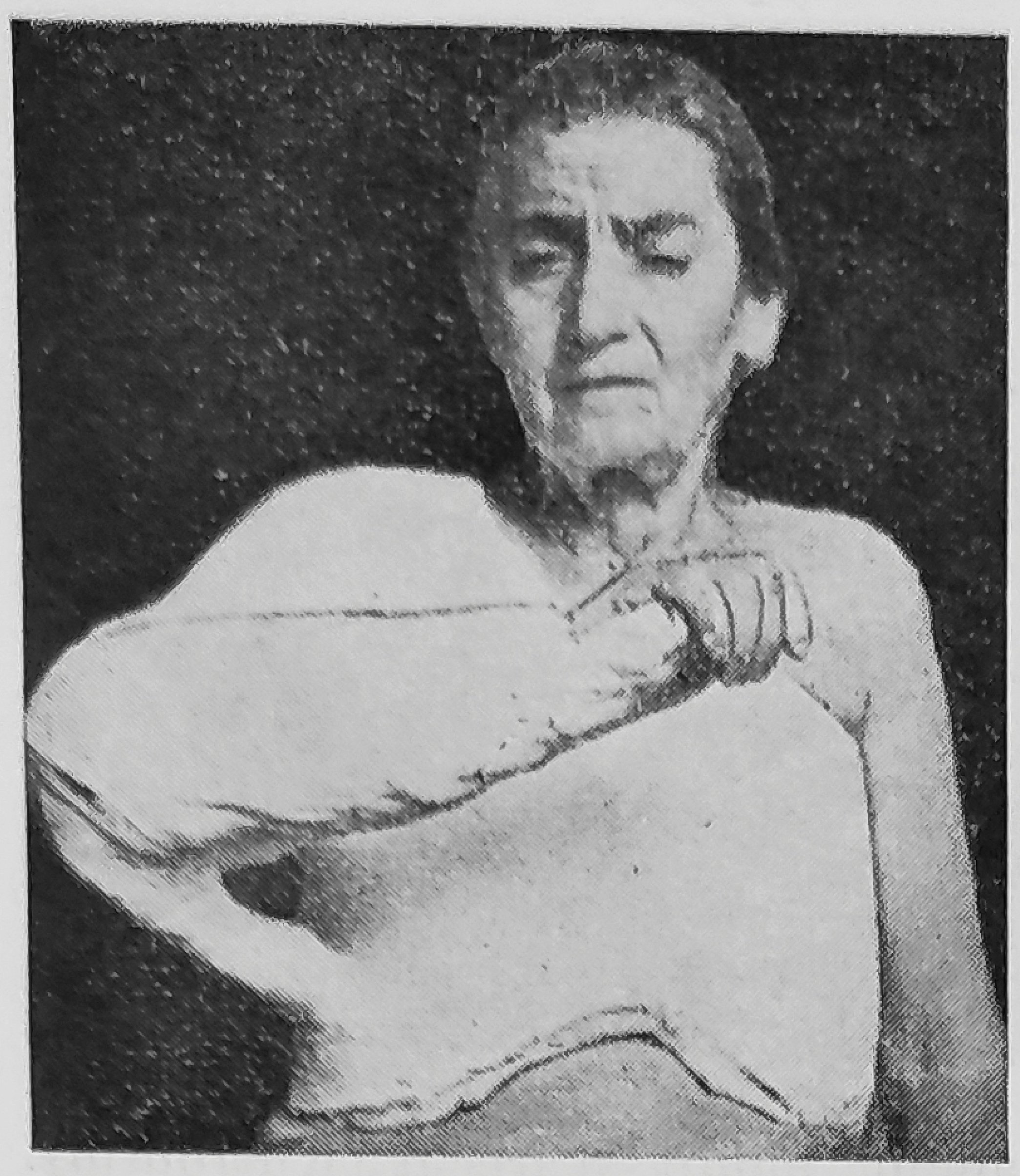


Fig. 64.— Aparat toraco-brahial din gips.

vul este obligat să stea la pat (fracturi concomitente ale membrelor inferioare, leziuni toracice etc.), imobilizarea fracturii se va face prin extensie transscheletală, prin olecran.

Intervenţiile chirurgicale în fracturile extremităţii proximale ale humerusului sînt rar indicate, şi anume cînd nu este posibilă o coaptare acceptabilă prin mijloacele amintite sau cînd capul osului este cu totul zdrobit. În aceste cazuri se încearcă repunerea şi angrenarea fragmentelor pe cale sîngerîndă. Cînd capul este zdrobit, este indicată rezecţia lui, deseori completată cu o sinostoză scapulo-humerală (cu transplant din marginea externă a omoplatului sau cu o coastă).

Fractura diafizei humerusului

Etiologia. După unii autori, are o frecvenţă de 1,20%. În război s-a arătat a fi una dintre cele mai frecvente fracturi, fiind datorită gloanţelor, schijelor de grenade, obuze etc. Obişnuit se produce prin traumatism indirect sau direct; foarte rar, prin contracţii musculare puternice şi bruşte, cum se întîmplă la cei ce lansează discul, suliţa sau grenadele.

Se mai descriu fracturi ale oaselor patologice (tumori, discrazii, osteomielite etc.) şi, în sfîrşit, fracturi obstetricale.

Anatomia patologică. Sediul cel mai frecvent este în treimea mijlocie a osului. Fragmentele sînt tăiate pieziş, perpendicular sau spiroid, după cum traumatismul a acţionat direct, prin flexie, torsiune etc. În cele cu traiect perpendicular se observă deseori dinţături mari, care împiedică coaptarea.

Prin faptul că leziunea se găseşte situată de cele mai multe ori la nivelul şanţului de torsiune al humerusului, în afară de zdrobirea părţilor moi, se mai poate produce şi strivirea, înţeparea sau chiar ruperea nervului radial.

Osul fracturat de proiectile ia formă de fluture sau se sfărîmă în foarte multe aşchii (fracturi cominutive). În aceste cazuri, fractura este deschisă şi poate fi însoţită de toate complicaţiile grave care pot compromite existenţa braţului.

Simptomele. Se constată tumefacţie, deformare a regiunii, impotenţă funcţională totală, scurtare, echimoză, durere în punct fix, mobilitate anormală şi netransmisibilitatea mişcării de la umăr la cot. Absenţa crepitaţiei osoase poate fi explicată prin interpunere musculară. Se vor examina pulsul şi sensibilitatea, în special în teritoriul nervului radial.



Fig. 65. — Procedeu de a desface fragmentul distal dus înăuntru (după Böhler).

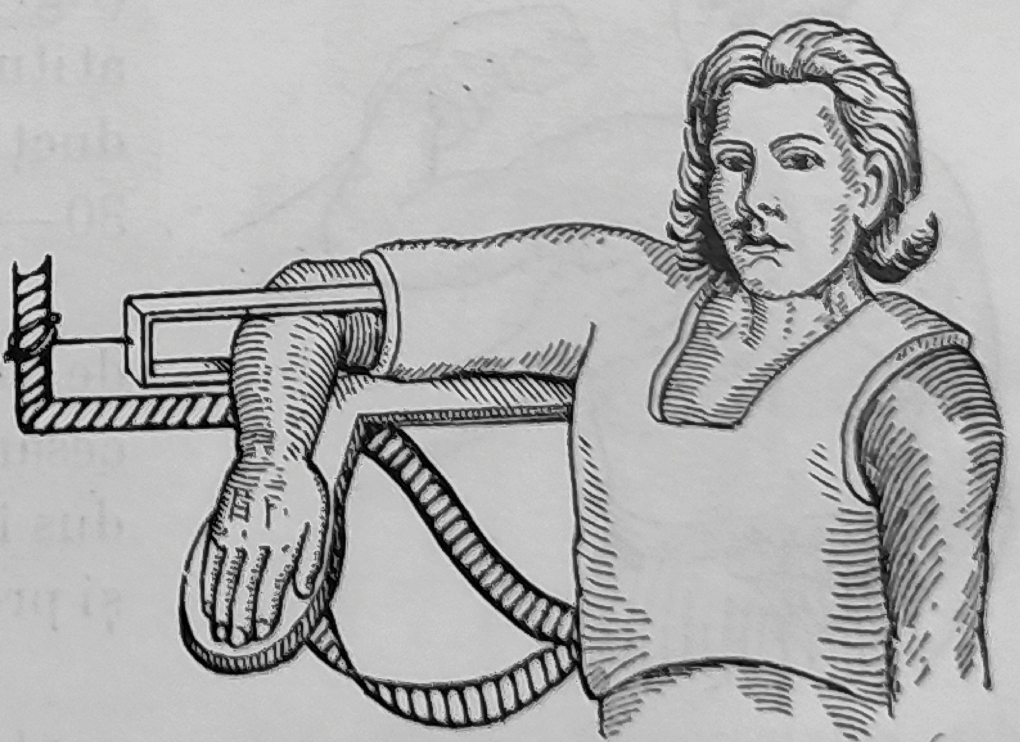


Fig. 66. — Aparat de abducţie făcut din atele Kramer şi gips.

Complicațiile. I m e d i a t e : interpunerea musculară, paralizia radială, fractura deschisă etc.

T î r z i i : calusul vicios cu elongare și fenomene nevralgice ale radialului, osteomielita cronică. Scurtarea (dacă nu e excesivă) și chiar un grad mic de dezaxare nu sînt complicații importante din punct de vedere funcțional, dar rotația fragmentelor dă scăderi apreciabile în valoarea funcțională a brațului respectiv. Pseudartroza este frecventă.

Tratamentul. Fracturile fără deplasare se imobilizează într-o atelă în formă de U, care trece de pe fața externă a umărului, pe sub cot, pînă în axilă, antebrațul fiind în flexie de 90°, susținut de o eșarfă. În fracturile cu deplasare se face tracțiune asupra fragmentului inferior și se așază brațul pe o atelă de abducție, de preferință cu unghi amovibil, tratamentul urmînd aceleași reguli ca în fractura extremității superioare a humerusului. Unii autori folosesc un aparat gipsat circular, care face extensia prin greutatea lui (fig. 67).

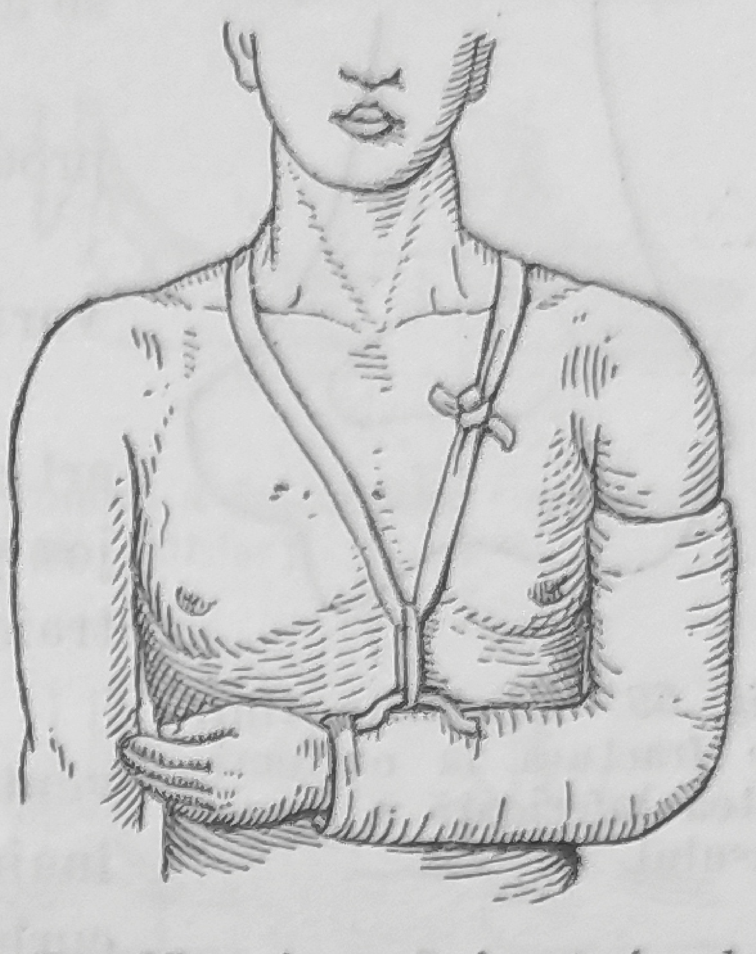


Fig. 67.— Aparat gipsat circular care face extensie și coaptare prin greutatea lui prin intermediul unei benzi de cauciuc.

Dacă există interpunere musculară sau dacă reducerea ortopedică nu reușește, se intervine chirurgical și se angrenează fragmentele sau se folosește osteosinteza. Osteosinteza se face cu fir metalic sau cu începuire centromedulară cu un cui Spijarnîi-Küntscher. Cînd nervul radial este secționat, se va executa neuroliza sau cusătura nervului, chiar dacă pentru aceasta trebuie să sacrificăm din lungimea osului.

În caz de pseudartroză, este, de asemenea, indicată osteosinteza. Cînd intervenția nu reușește, sau bolnavul refuză operația, se folosesc aparate ortopedice făcute din celuloid, care restabilesc în bună parte funcția membrului superior.

Fracturile extremității distale a humerusului

Aceste fracturi, al căror tratament se instituie greu, pot avea urmări grave, dacă nu sînt bine tratate.

Extremitatea distală a humerusului începe de la nivelul unde diafiza își schimbă forma, lățindu-se, și cuprinde și toată epifiza.

Etiologia. Se observă mai cu seamă la băieți între 5 și 15 ani. Traumatismul este de obicei indirect (căderi pe palmă) și rareori direct (căderi pe cot). Mecanismul de producere este variat. Obișnuit, în producerea lor intervin doi factori: presiunea transmisă și smulgerea ligamentară. Bolnavul cade și, ca să se apere, pune instinctiv palmele pe sol, antebrațele fiind aproape în unghi drept față de brațe (fig. 68). În poziția aceasta de îndoire a cotului se pot produce *dezlipiri epifizare* sau *fracturi supracondiliene*. Acestea sînt fracturile prin îndoire.

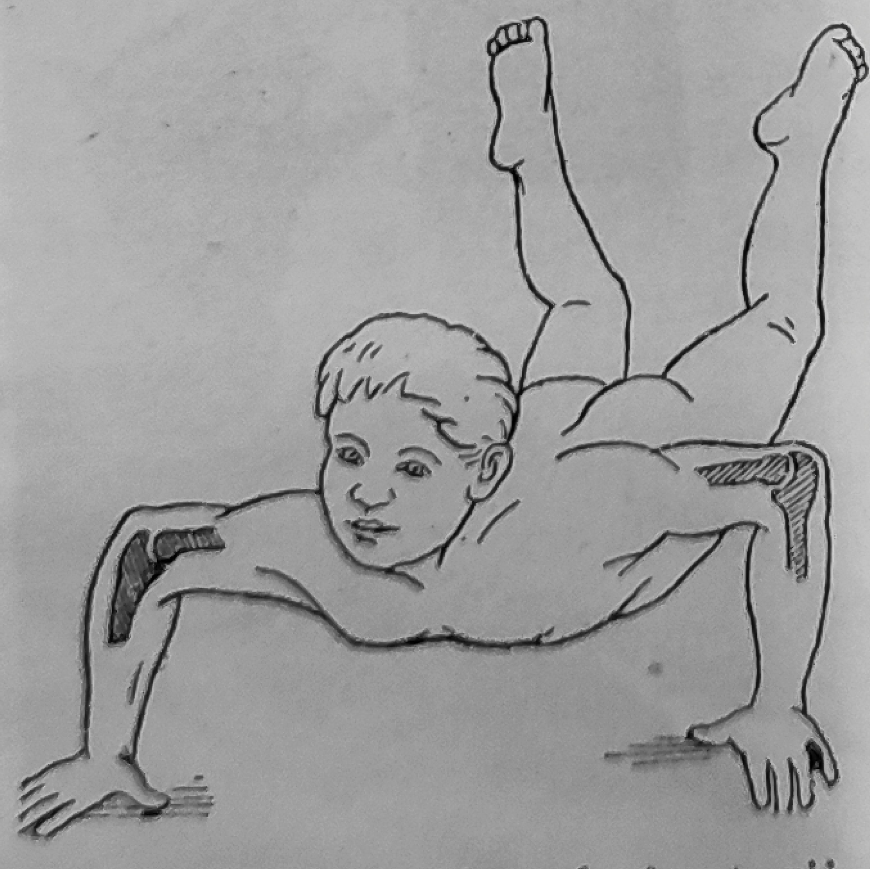


Fig. 68. — Mecanismul fracturii extremității distale a humerusului (după Ombredanne).

Pe o radiografie din profil a cotului în flexie s-ar părea că în condițiile amintite, apofiza coronoidă ar fi aceea care ar acționa în primul rînd asupra diverselor segmente ale extremității distale a humerusului (condil sau trohlee, după cum cotul se află în varus sau în valgus exagerat), iar în al doilea rînd, olecranul ar imprima deplasarea fragmentelor, desăvîrșită apoi în diferite sensuri prin acțiunea contracțiilor musculare (brahialul anterior, supinatori). Cînd traumatismul surprinde antebrațul în hiperextensie

faţă de braţ (mai des la adolescenţi şi adulţi), iar forţa vulnerantă acţionează dinapoi înainte, olecranul izbeşte epifiza; aceasta se rupe, deoarece are o porţiune slabă (groapa olecraniană) iar ligamentele anterioare şi cele laterale se opun hiperextensiei. Ligamentele îndreaptă forţa de acţiune către nivelul inserţiilor în mod diferit, după cum antebraţul se află în varus sau în valgus.

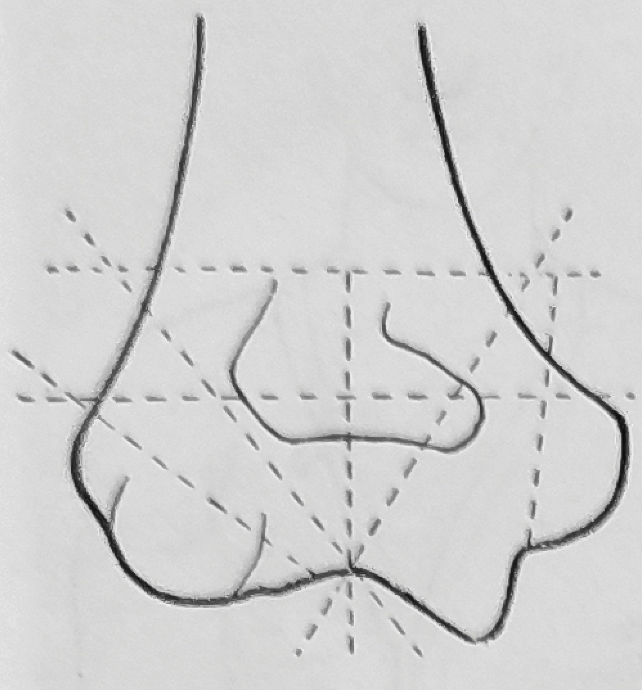


Fig. 69. — Felurite linii de fractură la extremitatea inferioară a humerusului.

Anatomia patologică. Fracturile *fără deplasare* sau *incomplete* produc puţine tulburări din punct de vedere anatomopatologic.

Fracturile extremităţii distale a humerusului au traiecte foarte variate (fig. 69).

Fracturile supracondiliene prin flexie (foarte rare). Fragmentul articular se deplasează înainte şi în sus, iar cel proximal rămîne în jos şi înapoi. Aceste fracturi se complică cu o deplasare laterală, traiectul nefiind orizontal, ci înclinat spre epicondil.

Fracturile supracondiliene prin hiperextensie sînt cele mai frecvente; traiectul de fractură este invers (de sus în jos şi dinapoi înainte), iar suprafaţa de secţiune privită în total şi în lăţime este curbă, fragmentul inferior, care are la mijloc partea subţiată a groapei olecranului, avînd forma unei nacele (fig. 70).

Fragmentul epifizar se deplasează înapoi şi uneori chiar lateral, răsucindu-se, iar cel diafizar vine înainte, spre articulaţia cotului, putînd strivi sau secţiona vase şi nervi (medianul).

Fractura diacondiliană (Kocher) se produce chiar în masivul ambilor condili, sub nivelul epicondilului şi epitrohleei, şi are traiectul puţin oblic.

Fractura condilului extern desprinde un masiv osos format din epicondil, condil şi o mică parte din trohlee; acesta se deplasează îndărăt şi în afară. Traiectul poate trece strict la limita condilului, lăsînd intactă trohleea. Această mică porţiune sferică se desprinde complet şi se răsuceşte.

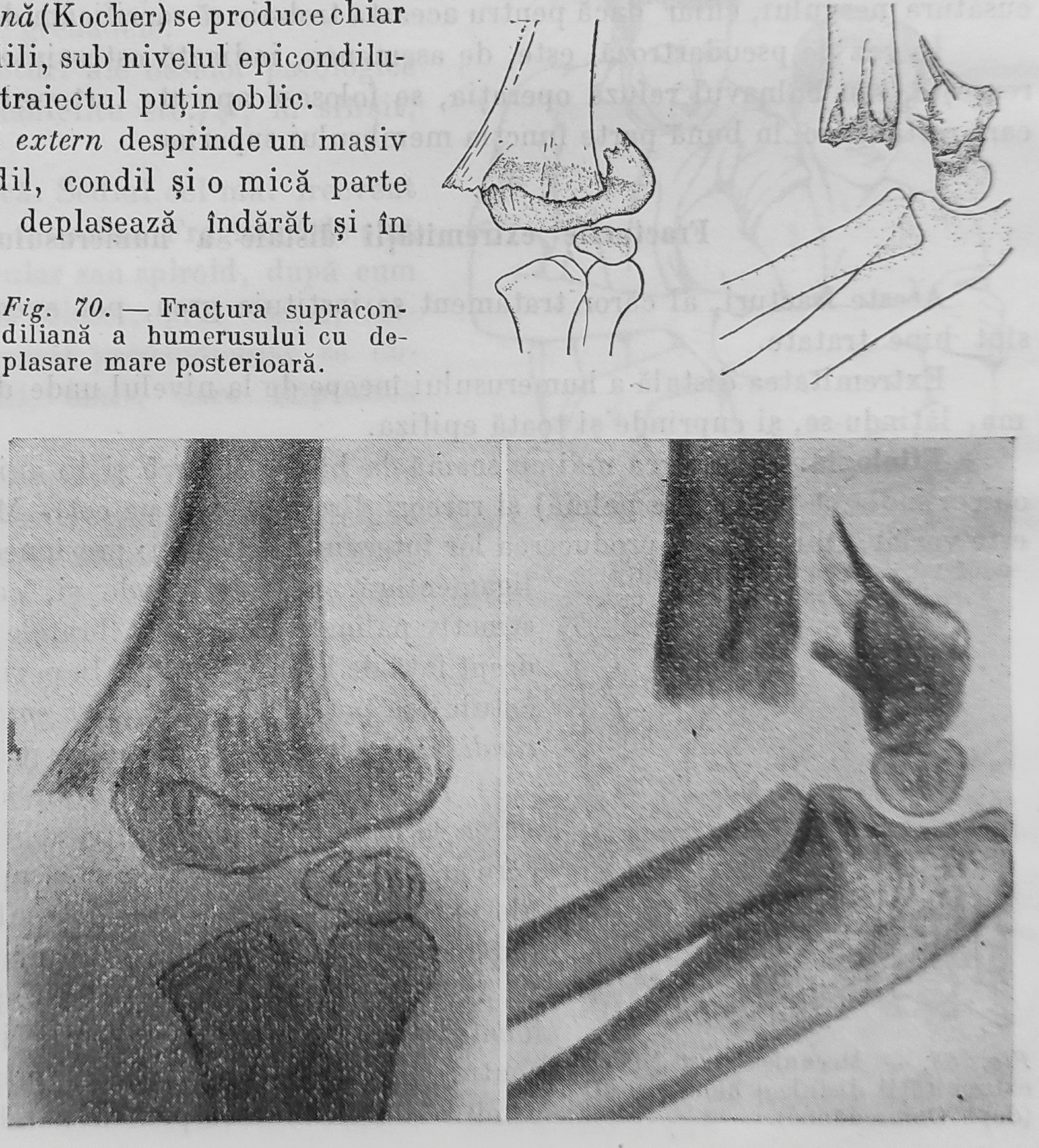


Fig. 70. — Fractura supracondiliană a humerusului cu deplasare mare posterioară.

Fractura epicondilului poate exista uneori izolat.

Fractura epitrohleei se caracterizează prin aceea că fragmentul alunecă în jos, către apofiza coronoidă, astfel încît intră uneori în articulaţie, împiedicînd mişcările cotului.

Fractura ambelor epifize se observă în cazuri excepţionale.

Fracturile intercondiliene asociate cu un traiect supracondilian sînt aşa-zisele fracturi în formă de T,V,Y.

Simptomele. La toate varietăţile de fracturi descrise se constată tumefacţie, deformare, echimoză tardivă, hematom, durere — mai ales la mişcare — şi scurtare. Impotenţa funcţională e totală. În fracturile supracondiliene, deformarea, privită din profil, este antero-posterioară, iar în celelalte forme e laterală şi se observă mai bine din faţă.

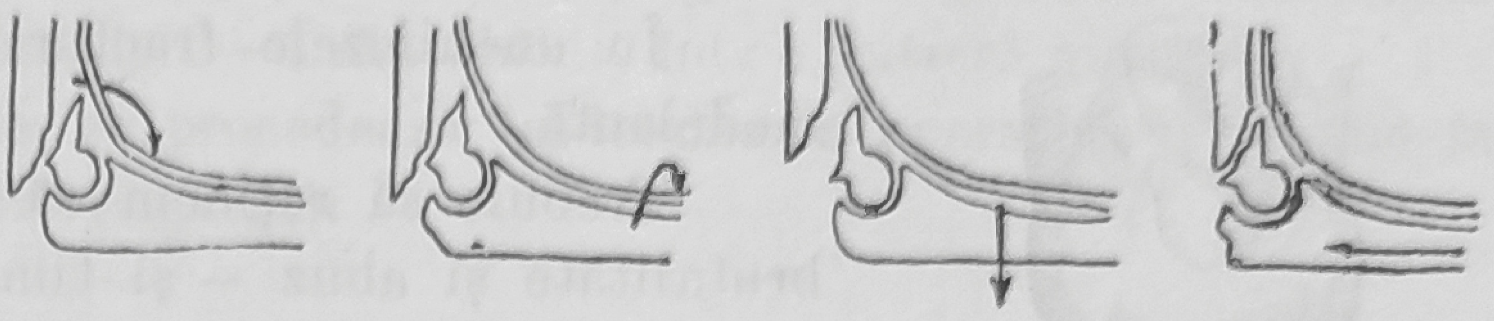


Fig. 71. — Manoperele de repunere a fracturilor supracondiliene prin hiperextensie (după Böhler).

În fracturile apofizelor putem simţi fragmentele desprinse, care uneori sînt mobile. Trebuie examinate pulsul radialei şi sensibilitatea. Rănirea nervului median care este frecventă, se manifestă prin imposibilitatea bolnavului de a îndoi voluntar indexul.

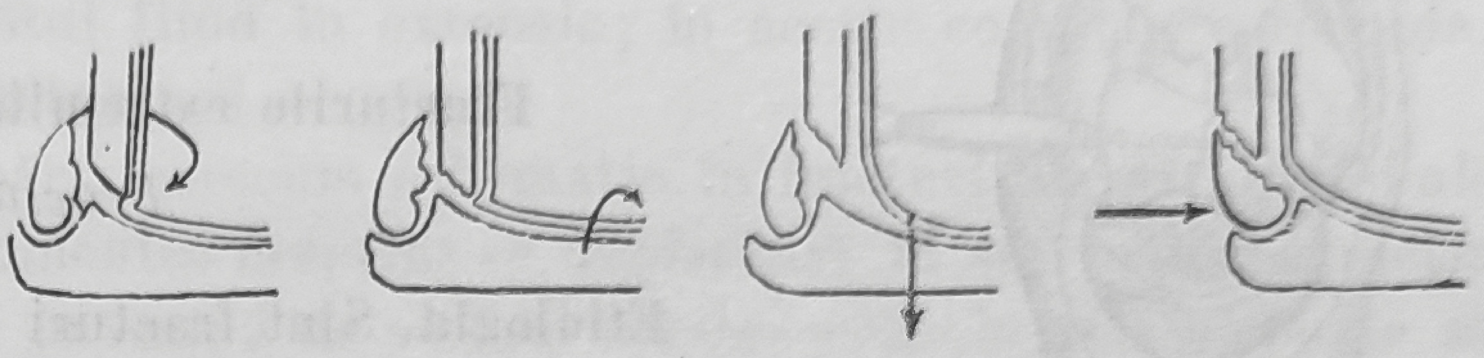


Fig. 72. — Manoperele de repunere a fracturilor supracondiliene prin hiperflexie (după Böhler).

Diagnosticul. Ne putem da seama că nu e vorba de o luxaţie, dacă facem extensia antebraţului, deoarece în fractură se obţine uşor refacerea aparentă a regiunii, atît timp cît se menţine extensia. Mişcările anormale de lateralitate sînt posibile numai în caz de fractură.

Radiografia de faţă şi profil este necesară.

Complicaţiile. I m e d i a t e : interpuneri articulare ale fragmentelor osoase smulse, care împiedică mişcarea; asociaţia cu luxaţia cotului, ceea ce se întîmplă mai rar; rănirea sau comprimarea vaselor mari; întinderea, înţeparea, strivirea sau secţionarea nervilor; fractura deschisă.

T î r z i i: retracţia ischemică sau sindromul Volkmann, pseudartroza, anchiloza — cu sau fără dezaxare şi răsucire — şi strivirea nervilor.

Osteoamele periarticulare, care împiedică mişcările uneori chiar total, sînt datorite traumatismului, repunerilor brutale, tratamentului operator, masajului regiunii şi mişcărilor pasive (mecanoterapie).

La adulţi, artrita cronică deformantă poate să se dezvolte după un interval de timp.

Prognosticul. Chiar cu un tratament bine condus, prognosticul rămîne rezervat. Trebuie să ţinem seama că uneori fragmentele nu se pot coapta, că deplasările în gips sînt foarte frecvente şi că complicaţiile tardive amintite survin adesea.

Tratamentul. Reducerea fracturii supracondiliene se face sub anestezie generală, prin extensie prelungită şi o serie de manopere care repetă în sens invers modul de producere a fracturii (fig. 71 şi 72). În fractura supracondiliană, prin hiperflexie, este importantă reducerea rotaţiei, slăbind întinderea muşchilor pronatori, prin aşezarea antebraţului în pronaţie.

Aparatul gipsat, care menţine reducerea, trebuie supravegheat îndeaproape în următoarele 2—3 zile, pentru a evita dezvoltarea sindromului Volkmann.

În fracturile mai vechi sau care necesită o tracţiune continuă se foloseşte tracţiunea transscheletală, controlînd radiografic reducerea la cîteva zile; apoi se imobilizează în gips.

Cînd metoda ortopedică nu reuşeşte, se poate face intervenţia chirurgicală. Pentru sinteza fragmentelor, se folosesc: fire metalice, setolină, nylon, broşe extemporanee sau şuruburi (fig. 73). În fractura cominutivă, ca şi în fractura epitrohleei, Leriche recomandă infiltraţii repetate cu novocaină şi mobilizarea timpurie.

Se obţin cu timpul mişcări de amplitudine satisfăcătoare şi chiar nedureroase, dar însoţite de un zgomot care plictiseşte pe bolnav.

Fracturile vicios consolidate pot fi corectate prin osteotomie simplă. Cînd osteoamele periarticulare posttraumatice împiedică funcţia, ele pot fi extirpate; se foloseşte apoi röntgenterapia, pentru a împiedica refacerea lor.

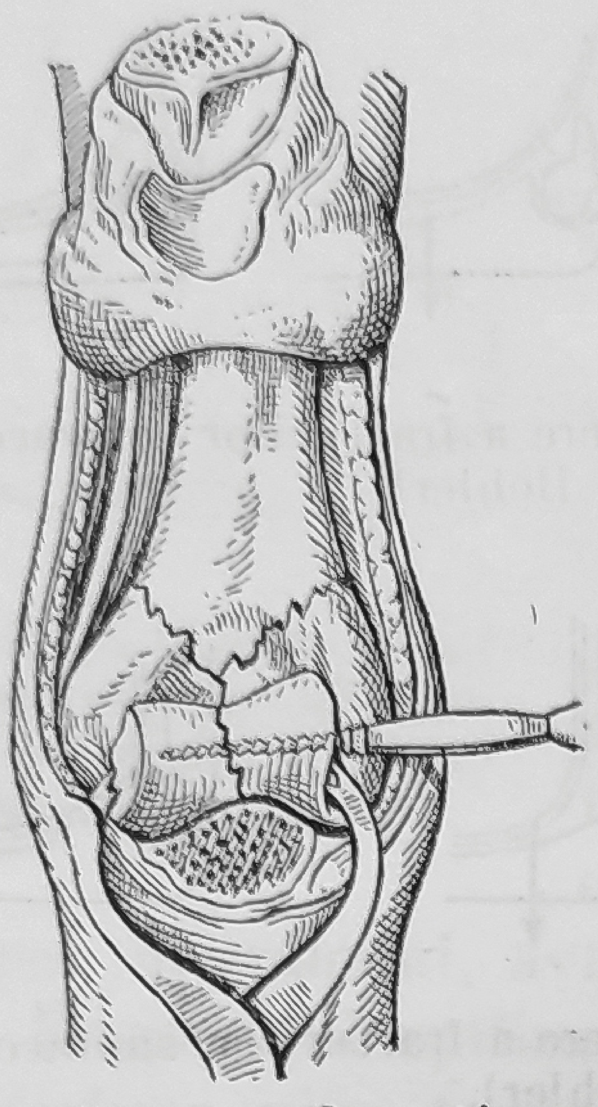


Fig. 73. — Operaţia Alglave.

În anchilozele fracturii rău consolidate se impune rezecţia modelantă.

Trebuie să reţinem că fizioterapia aplicată judicios — fără brutalitate şi abuz — şi timp îndelungat după consolidare poate îmbunătăţi mult un rezultat funcţional mediocru.

FRACTURILE CUBITUSULUI

Fracturile extremităţii proximale a cubitusului

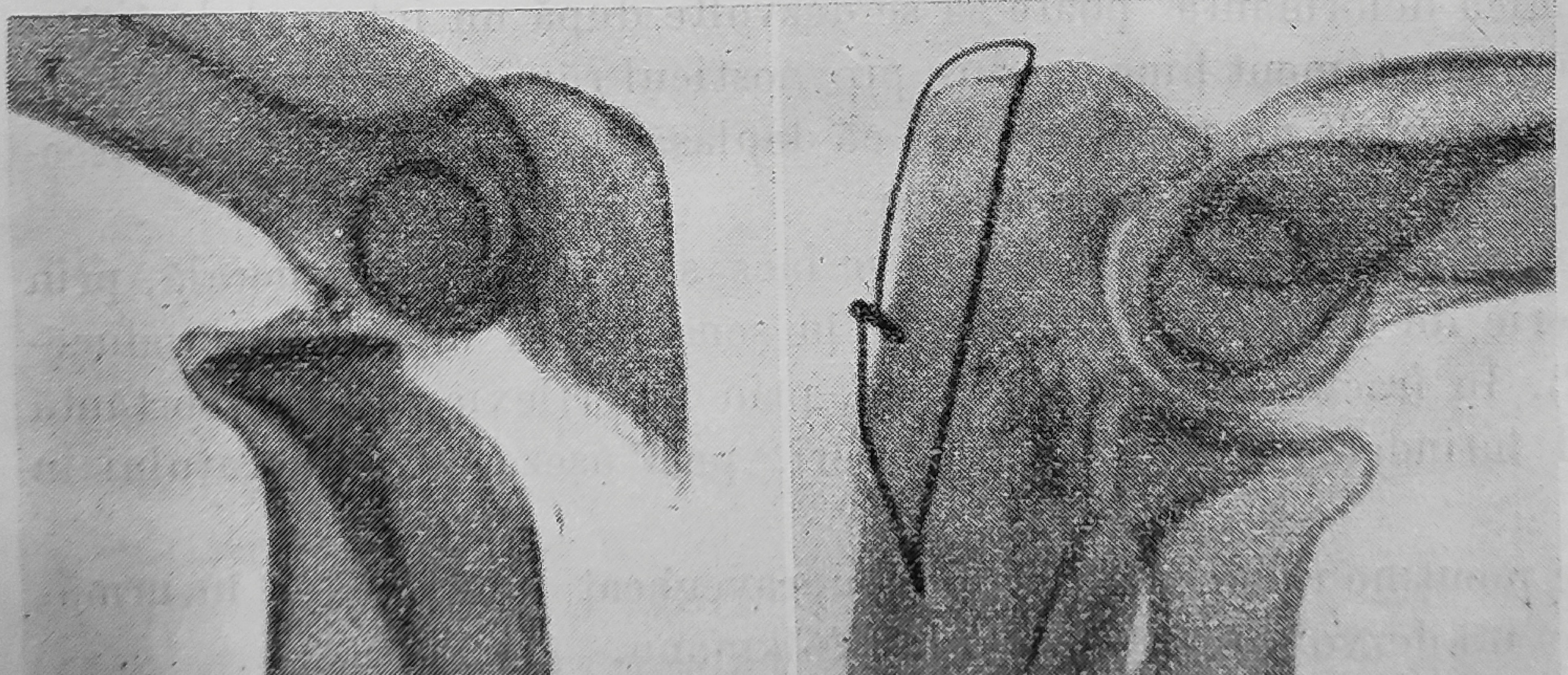
Fracturile olecranului

Etiologia. Sînt fracturi ale adolescentului şi adultului, produse prin traumatism direct (cădere pe cotul îndoit, lovituri), traumatism indirect (cădere pe mînă, cu antebraţul întins) sau contracţie violentă a tricepsului.

Anatomia patologică. Fractura poate fi la *bază*, în *mijlocul corpului olecranului* sau la *vîrf* (smulgere). Unele fracturi situate în mijlocul corpului sînt fără deplasare. De obicei însă, fragmentul proximal este tras în sus prin contracţia tricepsului, despărţirea fragmentelor putînd ajunge pînă la 5 cm.

Dezlipirea epifizară este foarte rar observată. Nucleul osos apare la 10—12 ani şi se sudează la 20 de ani.

Simptomele. Poziţia bolnavului seamănă cu cea din fractura claviculei. Există tumefacţie a regiunii, echimoză tardivă, hemartroză, impotenţă funcţională, durere vie în punct fix. Cînd antebraţul este îndoit, se poate simţi o înfundare bruscă între fragmente. Radiografia de profil ne arată forma fracturii şi eventualele complicaţii.



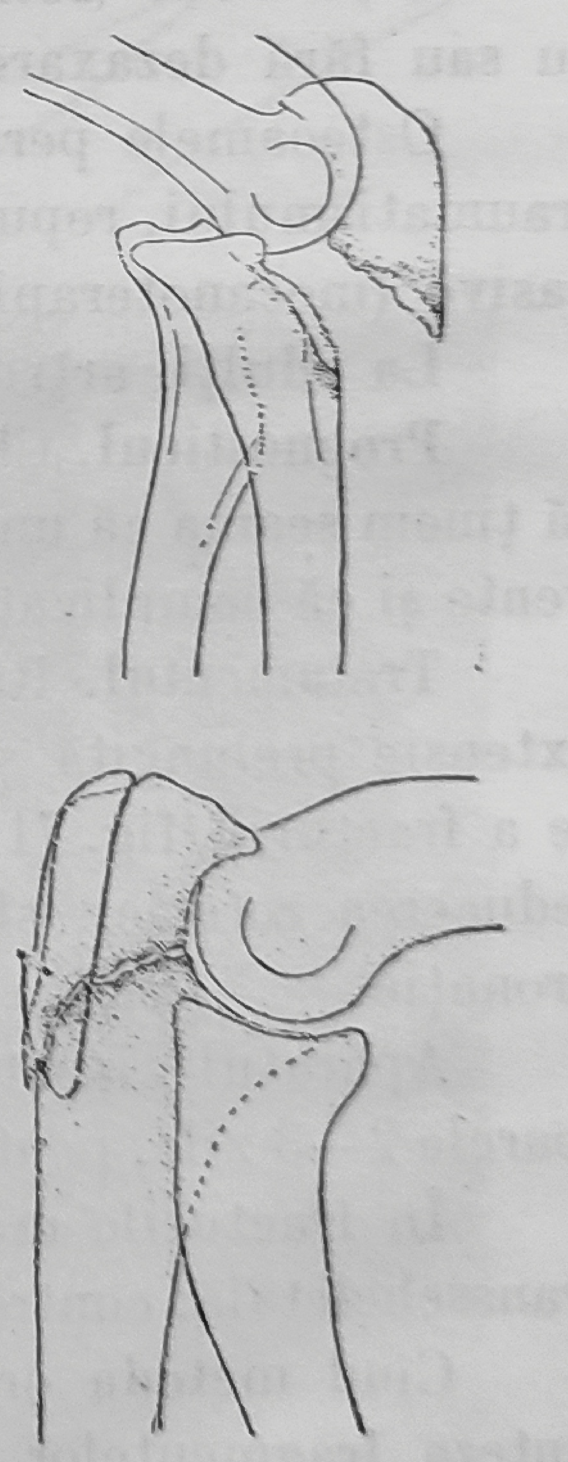


Fig. 74. — **Fractura bazei olecranului înainte şi după osteosinteză.**

Complicațiile. O dată cu fractura au loc și ruperi ale capsulei articulare, hematom, hemartroză; uneori se asociază fracturi ale extremității distale a humerusului sau ale coronoidei.

Prognosticul. Cînd se produce o pseudartroză, chiar dacă ea este fibroasă și relativ strînsă, impotența funcțională este foarte însemnată.

Tratamentul. În cazul fracturilor fără deplasare, cu capetele angrenate, vindecarea poate avea loc printr-o imobilizare, timp de 3—4 săptămîni, într-o gutieră gipsată.

Cînd fragmentele sînt îndepărtate, se procedează totdeauna la operație, și anume la stringerea fragmentelor prin fir metalic (fig. 74).

Fracturile apofizei coronoide

Etiologia. Sînt fracturi care se observă excepțional și se produc cînd bolnavul cade pe palmă, către partea ei cubitală, cotul fiind în extensie; în aceste condiții, coronoida, izbindu-se de condilul humeral, se fracturează.

Anatomia patologică. Se pot împărți oarecum schematic în fracturi ale vîrfului și ale bazei. Cînd fractura este completă, fragmentul desprins se deplasează în sus prin contracția brahialului anterior. Lipsind sprijinul în formă de cioc al acestei console osoase, poate să se producă luxația cotului.

Simptomele. Durere vie în punct fix, tumefacție, echimoză tardivă în bară orizontală. Antebrațul poate avea o atitudine de adducție exagerată sau flexia cotului poate fi împiedicată prin interpunerea de-a curmezișul a fragmentului desprins.

Radiografia este de multe ori singurul mijloc care ne lămurește.

Complicațiile. Pseudartroza (foarte rară) determină impotența funcțională. Pot exista osteoame paraarticulare. Un calus voluminos stingherește mai ales îndoirea cotului.

Tratamentul. Fracturile vîrfului și cele incomplete cer o simplă imobilizare de cîteva zile în eșarfă, într-un unghi de flexie sub 90°.

Cînd fractura este completă, se fixează antebrațul în flexie în aparat gipsat. Se intervine și operator, fixîndu-se fragmentul cu un șurub. Imobilizarea durează șase săptămîni, după care se încep mișcările active din ce în ce mai ample și exercițiile de ridicare a unei greutăți legate de o sfoară, care trece peste un scripete fixat în perete.

Fracturile diafizei cubitusului

Fracturile treimii proximale

(Fractura-luxație Monteggia-Stănciulescu)

Etiologia și mecanismul de producere. Aceste fracturi se întîlnesc mai des la copii și adolescenți. Varietatea aproape constantă este fractura care se complică cu luxația înainte a capului radial, dînd *fractura-luxație Monteggia-Stănciulescu* (fig. 75), după numele celui dintîi autor care a descris-o și a autorului romîn care a studiat-o bine și în amănunțime imediat după aceea (18[illegible]0).

Fractura cubitusului se produce direct și, mai rar, indirect.

În caz de fractură-luxație, s-a spus că întîi se produce fractura și apoi luxația; faptul a fost explicat prin aceea că accidentatul, după ce a suferit fractura cubitusului, continuă să se sprijine în mînă, să se ridice, iar cubitusul, nemaifiind intact, capul radiusului se luxează înainte prin greutatea corpului. În caz de fractură directă, această explicație nu mai este valabilă. Se pare că mușchii puternic contractați luxează capul radiusului, deoarece nu mai există opoziția cubitusului care s-a scurtat; de asemenea, e posibil ca traumatismul continuînd, să se producă după fractură și luxația radiusului.

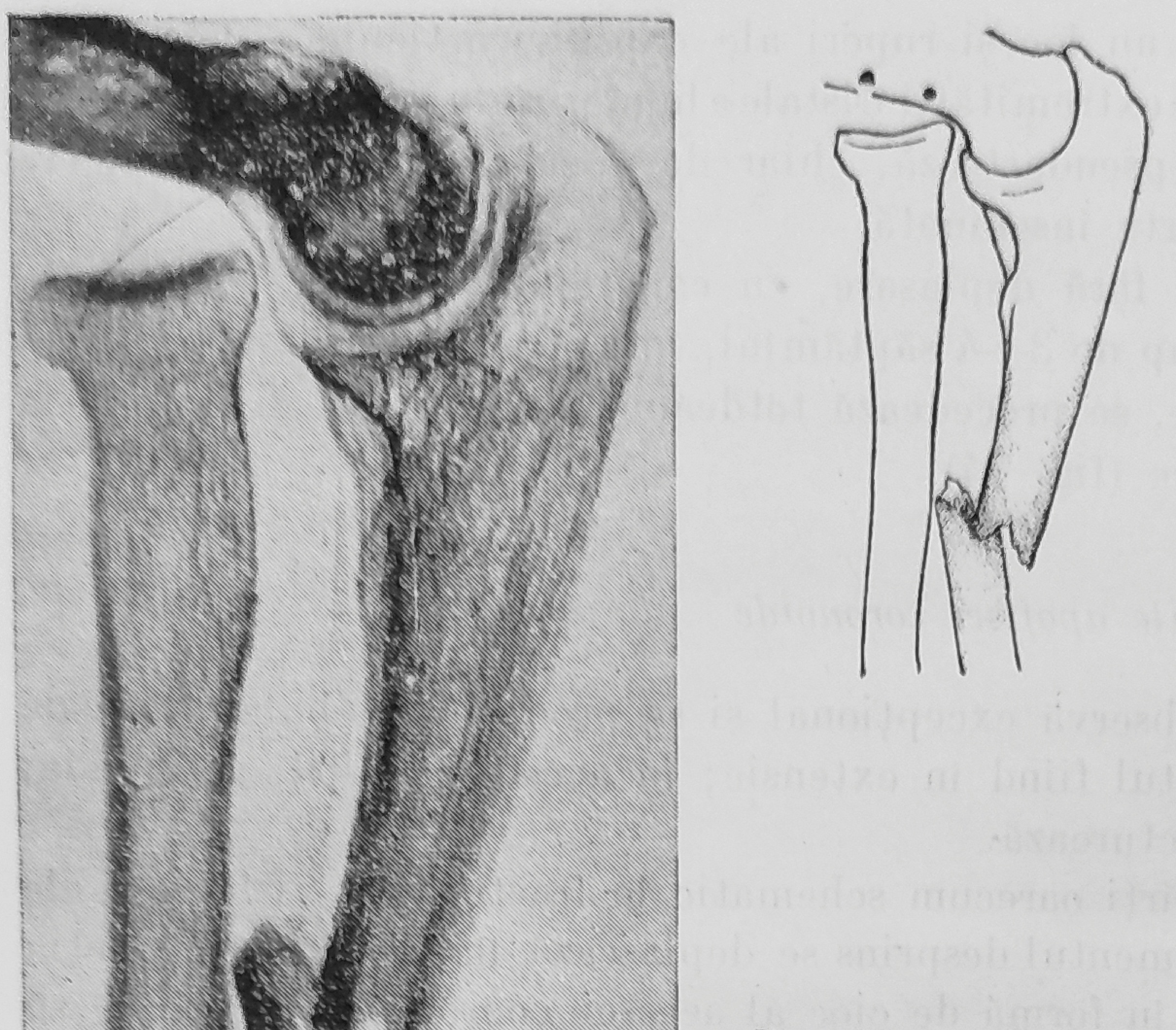


Fig. 75. — Fractura Monteggia — Stănciulescu: fractura treimii proximale a cubitusului asociată cu luxația anterioară a radiusului.

Anatomia patologică. Fractura este situată la unirea treimii proximale cu cea medie și, în caz de deplasare, fragmentul distal este dus în sus, îndărăt și în afară, apropiindu-se de radius, atît prin acțiunea mușchiului rotundul pronator, cît și prin cea a flexorilor și extensorilor.

Simptomele. În fractura simplă constatăm o deformare a regiunii, durere în punct fix, o oarecare înfundare și echimoză tardivă. Mișcările sînt dureroase.

În caz de fractură-luxație, există o tumefacție și o deformare a regiunii cotului (creștere în dimensiune în sens antero-posterior), dînd impresia unei luxații de cot.

Mișcările sînt foarte limitate și orice încercare de a așeza mîna în supinație sau în pronație, provoacă dureri. Uneori se poate palpa proeminența osoasă a capului radial luxat.

Complicațiile. Tulburări de sensibilitate și motorii în teritoriul nervului radial; nervul este întins prin deplasarea capului radiusului.

Complicațiile tardive sînt datorite luxației neștiute, calusului vicios, pseudartrozei sau osteoamelor periarticulare.

Tratamentul. Fractura simplă cu deplasare se reduce prin extensie și se imobilizează într-un aparat gipsat.

În fractura-luxație reducerea se face prin extensia antebrațului sub anestezie locală sau generală (la copii). În timpul extensiei căutăm să reducem luxația, apăsînd pe capul radiusului. Cînd nu reușim să obținem un rezultat satisfăcător, recurgem la intervenția chirurgicală cu scopul de a face osteosinteza cubitusului.

În caz de leziune veche, cu vindecarea cubitusului, dar cu persistența luxației, se face rezecția întinsă a extremității proximale a radiusului.

Fracturile treimii mijlocii și distale

Etiologia. Cele mai dese sînt fracturile treimii mijlocii. Pot fi simple sau cu traiect dublu, cominutive, deschise sau închise. În genere, deplasarea fragmentelor e mică.

Se datoresc unei lovituri directe cu un corp contondent, în timp ce bolnavul face un gest de apărare a capului cu antebrațul, sau unei căderi cu marginea internă a antebrațului pe un corp tare.

Simptomele. Sînt prezente toate semnele unei fracturi diafizare, precum și denivelarea unghiulară într-un sens sau altul, în măsura deplasării fragmentelor.

Tratamentul. Fractura se imobilizează 25—30 de zile într-un aparat gipsat, care prinde și cotul. Imobilizarea se va face cu antebrațul în pronație. În caz de interpunere musculară sau de nereducere ortopedică, se recurge la osteosinteză, fie prin fir metalic, fie prin începuire centromedulară cu broșe sau cuie.

Fracturile extremității distale

Aceste fracturi pot interesa stiloida, capul și gîtul osului.

Fracturile vîrfului stiloidei, rareori izolate, se produc direct, și nu prin smulgere, deoarece ligamentul se inseră mai sus și pe fața medială a stiloidei. Diagnosticul se pune ținînd seama de durerea locală vie, echimoza tardivă și o ușoară impotență funcțională tranzitorie. Ca tratament, este suficientă o imobilizare de cîteva zile într-o atelă, după care se încep mișcări active, treptate, nedureroase.

Fractura stiloidei în întregime, cu traiect transversal, la baza apofizei, sau oblic, poate fi o fractură prin traumatism direct sau prin smulgere.

Tratamentul poate fi făcut în două feluri, și anume:

a) lăsînd să se producă pseudartroza printr-o imobilizare de scurtă durată, sau făcînd cîteva infiltrații cu novocaină asociate cu mișcări timpurii;

b) coaptînd fragmentele, după anestezie locală, și imobilizînd 20—30 de zile într-un aparat gipsat bine mulat.

Cînd stiloida s-a interpus în articulație, se intervine chirurgical.

Fracturile capului cubitusului sînt parcelare și foarte rare. Imobilizarea într-o atelă timp de două săptămîni este suficientă.

Fracturile gîtului cubitusului, cînd se găsesc în imediata apropiere a capului, sînt fără deplasare și se pot vindeca fără tulburări, prin simplă imobilizare.

FRACTURILE RADIUSULUI

Fracturile capului și gîtului radiusului

Etiologia. Sînt rare și se observă îndeosebi la adult. Se produc mai totdeauna indirect, în căderile pe mînă, cotul fiind puternic flectat, în semiflexie, sau în extensie și abducție.

Anatomia patologică. Sînt fracturi incomplete, parcelare sau complete. În fracturile complete, fragmentul desprins fuge înainte prin contracția flexorilor cotului, iar alteori înăuntru.

Simptomele. Atitudine antalgică, tumefacție, echimoză antero-externă, durere vie la apăsare, ca și la pronație, blocarea supinației. În fracturile angrenate, semnele clinice sînt mai reduse.

Complicațiile. Deseori se observă artrita deformantă astfel încît mișcările de pronație-supinație devin foarte dureroase și extrem de limitate.

Tratamentul. Dacă fractura este fără deplasare, se pune o atelă gipsată care se menține trei săptămîni, antebrațul fiind în flexie.

Cînd fragmentul proximal este deplasat, se scoate pe cale operatorie. Unii recomandă să se învelească bontul osos cu o porțiune din fascia lata sau un mușchi, sau să se înlocuiască printr-un cap făcut din vitaliu.

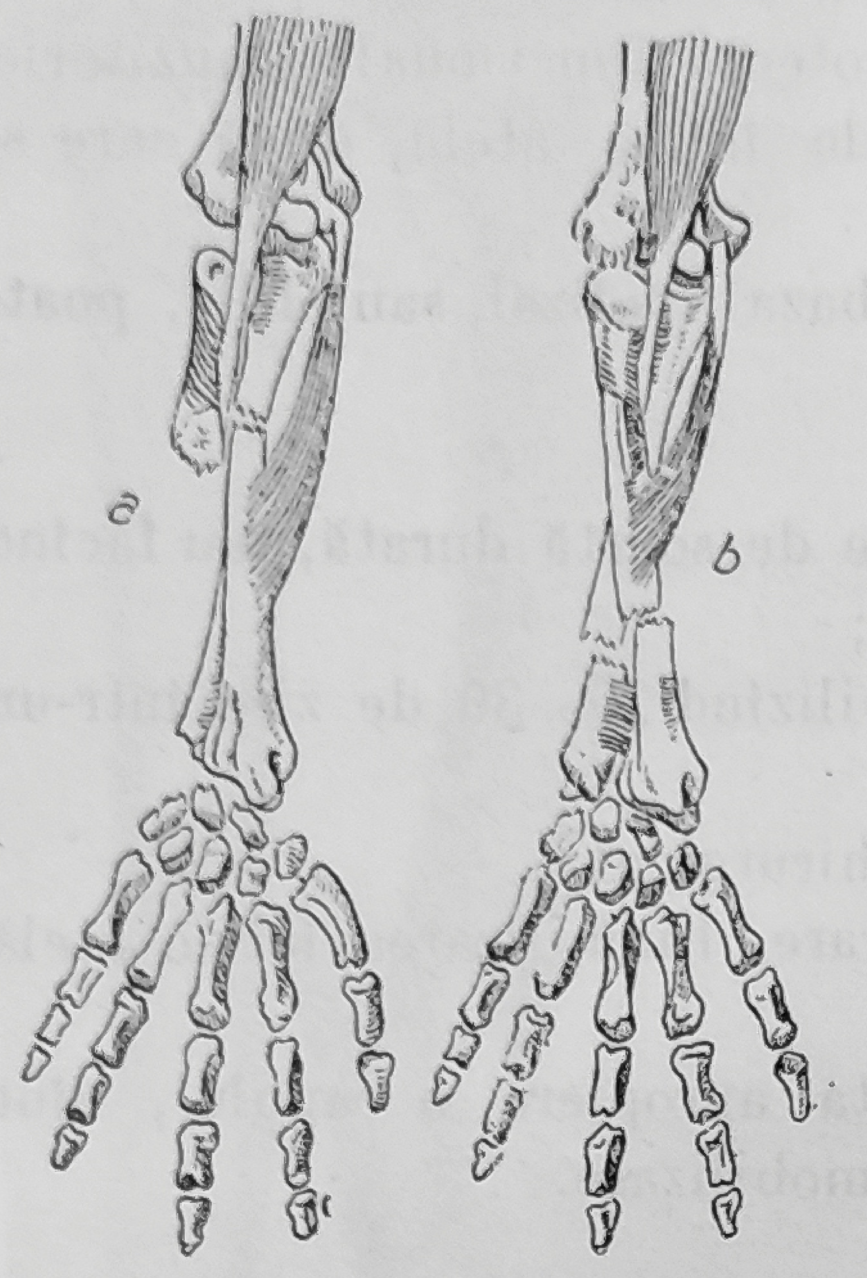
Fracturile diafizei radiusului

Etiologia. Se produc direct, prin lovituri cu un corp dur, sau indirect, cînd are loc o pronație exagerată, asociată cu o torsiune.

Anatomia patologică. Linia de fractură se află către partea mijlocie a diafizei și este transversală, oblică sau spiroidă; în ultimul caz, deplasările sînt mai mari și mai greu de redus.

Alunecarea fragmentelor este hotărîtă de acțiunea grupelor musculare (fig. 76). În fracturile treimii superioare (deasupra inserției rotundului pronator), capătul proximal

este dus în supinație totală prin acțiunea scurtului supinator și proiectat înainte prin acțiunea bicepsului, în timp ce fragmentul distal este dus în pronație. Cînd linia de fractură se află sub inserția rotundului pronator, capătul proximal stă în poziție intermediară, solicitat de doi mușchi antagoniști (rotundul pronator și scurtul supinator), iar cel distal este dus, ca și mîna, în pronație. Cînd fractura este situată în treimea inferioară, fragmentul distal este dus înspre cubitus și proiectat înainte de pătratul pronator; la această deplasare contribuie mai cu seamă lungul abductor și scurtul extensor al degetului mare.



a) fractura este deasupra inserției mușchiului rotund pronator;
b) fractura este sub inserția mușchiului rotund pronator (figură reprodusă).

Fig. 76.— Acțiunea grupelor musculare care imprimă deplasarea fragmentelor radiusului în pronație.

Simptomele sînt comune cu ale tuturor fracturilor diafizare.

Tratamentul. Este o fractură foarte greu de repus, care decepționează de multe ori pe specialiști. Reducerea se face prin extensie, căutînd să aducem fragmentul inferior la cel superior, prin mișcări de supinație sau pronație, după locul unde se găsește fractura.

Dacă reducerea nu reușește, dacă nu se menține, sau dacă există interpunere musculară (ceea ce constituie de obicei cauza insuccesului), vom recurge la osteosinteză cu fir metalic, sau începuire centromedulară cu broșe sau cui.

În caz de *pseudartroză*, intervenim, avivăm capetele osoase, tăiem cubitusul, cînd există pierdere de substanță radială, și facem osteosinteza în scăriță, sau trecem cîte o broșă groasă prin ambele oase. Imobilizăm 2—4 luni și chiar mai mult, avînd grijă să lăsăm libere degetele.

Fracturile extremității distale a radiusului

Fracturile supracondiliene

Etiologia. Sînt dintre cele mai des observate la antebraț și unele dintre cele mai frecvente în general (12%).

Fracturile extremității distale a radiusului se produc mai totdeauna indirect, prin căderi pe mînă.

Mecanismul de producere. Fracturile supraarticulare s-ar produce în două feluri: în hiperextensia sau în îndoirea mîinii.

Căderea pe mînă în hiperextensie produce la copii, fie fractura epifizei, fie, mai curînd, dezlipirea epifizară. Asupra mecanismului deplasării la adult s-au emis mai multe teorii:

Teoria smulgerii. Mîna fiind în hiperextensie, ligamentele radio-carpiene anterioare se întind puternic și smulg epifiza, desprinzînd-o de diafiză.

Teoria îndoirii. Mîna izbește solul oarecum oblic, antebrațul apropiindu-se de planul solului. În felul acesta, epifiza se dezlipește la partea anterioară; fractura se desăvîrșește apoi prin continuarea îndoirii și a presiunii.

Teoria sfărîmării. Radiusul, prins între greutatea corpului și pămînt, se sfărîmă la locul de mai mică rezistență. Unii cred că epifiza se fracturează, izbindu-se de scafoid, care joacă rol de nicovală.

Rolul marginii corticale diafizare în producerea fracturii (Rădulescu și Stavrache). Din secțiunile făcute în extremitatea inferioară a radiusului am con-

statat că la nivelul diafizo-epifizar, corticala densă, puternică, a diafizei se termină pieziş pe secţiunile longitudinale, ca un tăiş de daltă şi se continuă pierdut cu corticala subţire a epifizei care, curbîndu-se, depăşeşte în afară axa ţevii diafizare. Ţeava diafizară (corticala) se prelungeşte înainte, ca un vîrf de clarinet, spre partea de îndoire a mîinii şi acest lucru se vede în secţiunile transversale etajate, precum şi în multe radiografii făcute din profil. Orice presiune mai puternică ce acţionează asupra epifizei radiale, dizlocă traveele osoase situate în jurul extremităţii condensate a diafizei. Extremitatea diafizară se înfundă înainte, îndărăt sau lateral (după împrejurări) în epifiză, fiindcă la nivelul fracturii există o mare diferenţă de consistenţă între cele două zone. Cînd pătrunderea e mai mare şi epifiza mai densă, au loc fracturi cominutive.

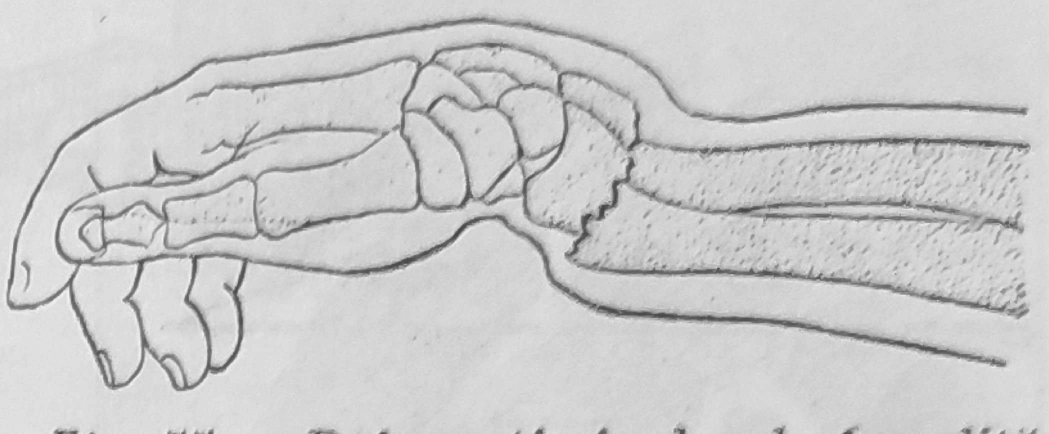


Fig. 77.— Deformaţie în dos de furculiţă în fractura Pouteau-Colles.

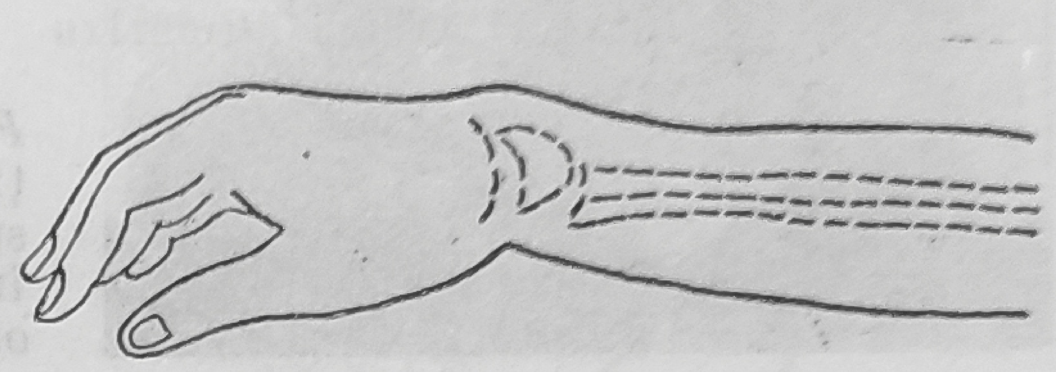


Fig. 78.—Fractura cu fragmentul epifizar deplasat posterior (schematic).

Anatomia patologică. Există trei feluri de fracturi:

a) fractura Pouteau-Colles, cu fragmentul epifizar deplasat posterior (fig. 77);

b) fractura Goyrand-Smith (mai rară) cu fragmentul epifizar deplasat palmar (fig. 78 şi 79);

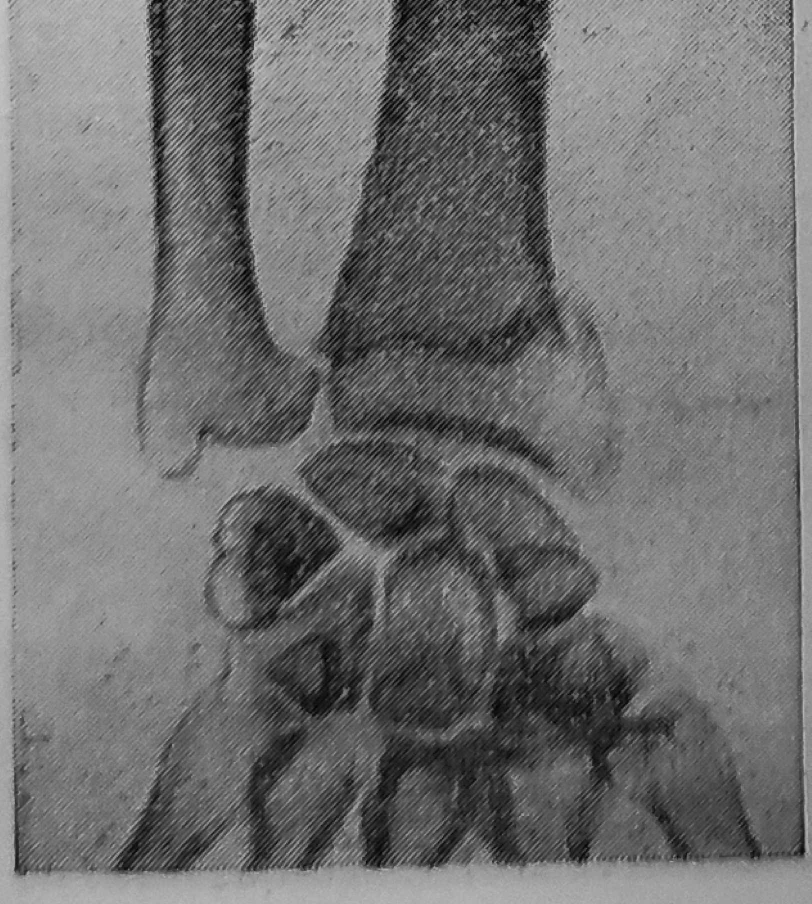
c) fractura în care fragmentul epifizar se deplasează mult către partea externă şi se răsuceşte în supinaţie.

În sfîrşit, epifiza radială poate fi sfărîmată, iar stiloidele, mai cu seamă cea cubitală, rupte.

Uneori nu există nici o deplasare şi acest lucru se întîmplă la copii şi la femeile mai în vîrstă, cînd cele două fragmente se angrenează pe loc. La aceasta ar contribui, după părerea noastră, şi acţiunea slabă a muşchilor, care nu se contractă suficient ca să deplaseze fragmentele.

Simptomele. În toate variantele există tumefacţie, deformare, impotenţă funcţională, durere spontană şi vie în punct fix şi echimoză.

În fractura cu *fragmentul epifizar deplasat înapoi*, mîna este în supinaţie foarte uşoară şi pare prelungită către partea posterioară a antebraţului. La acest nivel există o denivelare făcută de regiunea radio-carpiană, iar imediat deasupra ei, spre antebraţ, o depresiune mai mult sau mai puţin ştearsă. Alunecarea fragmentului distal împreună cu mîna, se face în diverse grade faţă de restul antebraţului, încît aspectul de profil este de *dos de*



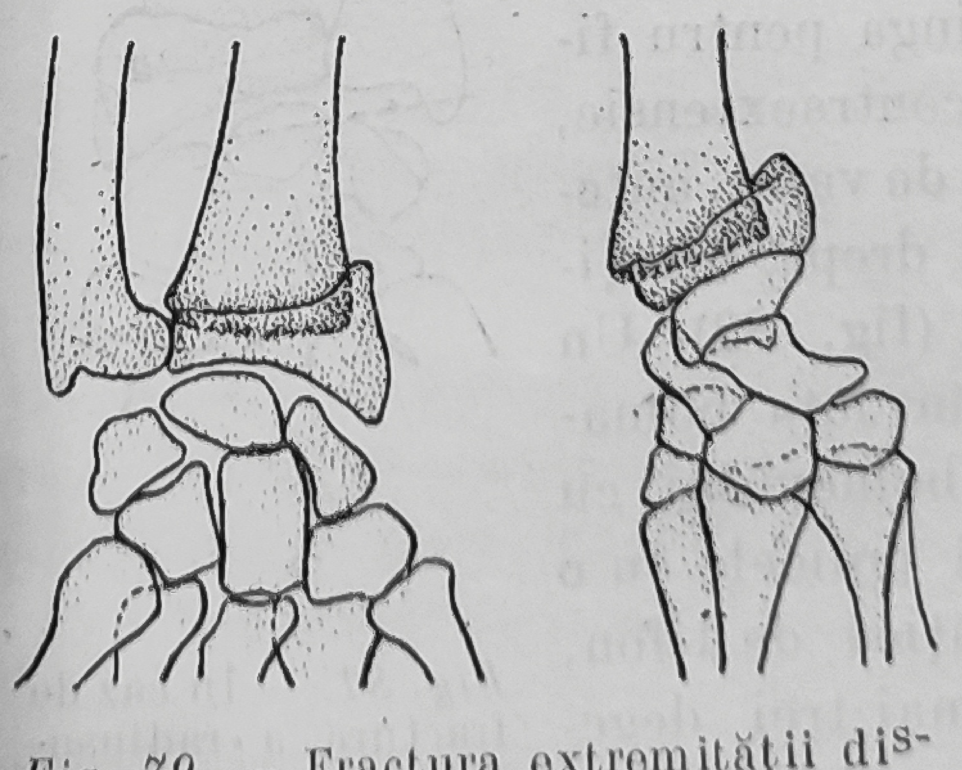
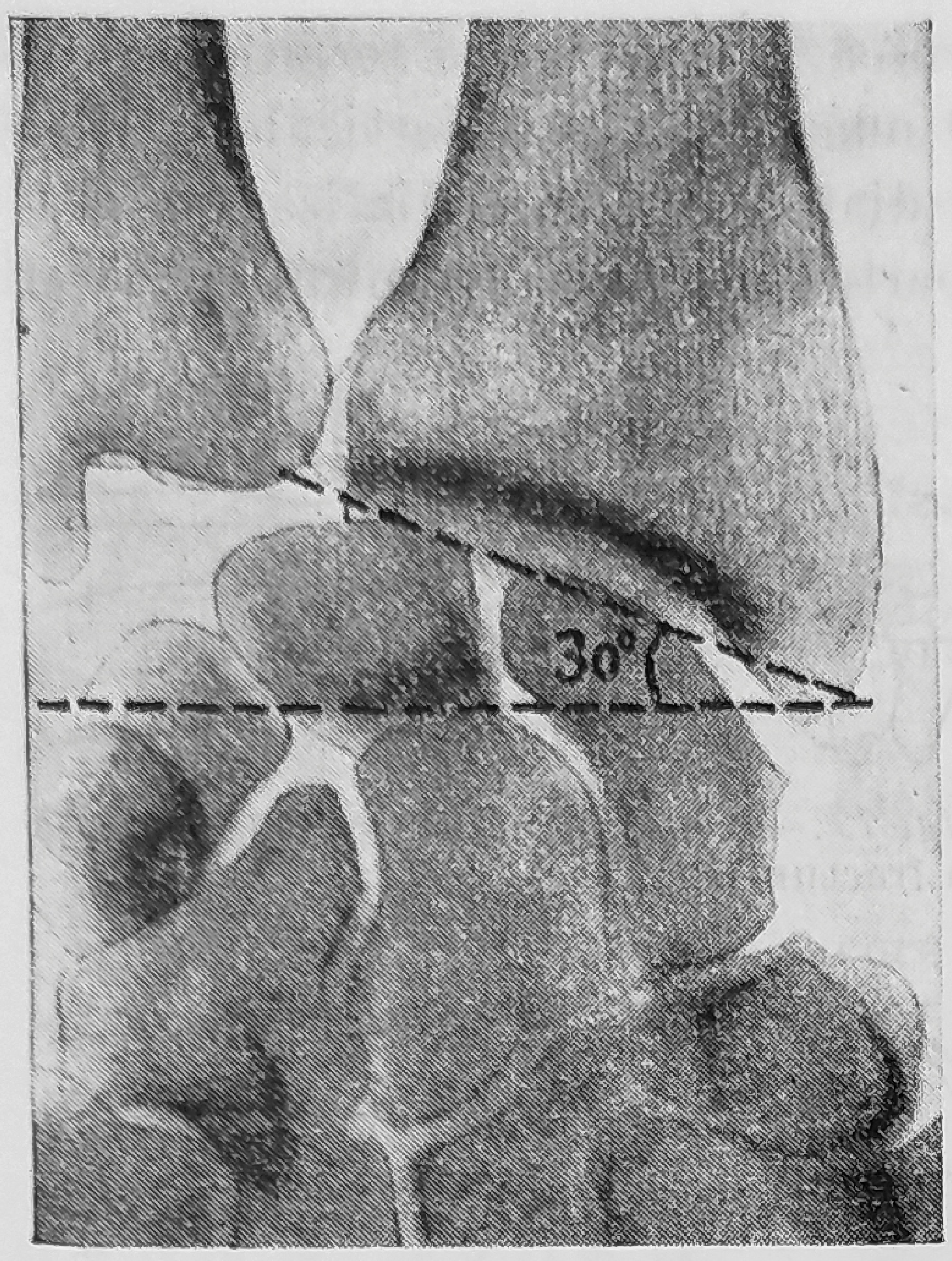




Fig. 79. — Fractura extremităţii distale a radiusului; fragmentul epifizar deplasat palmar.



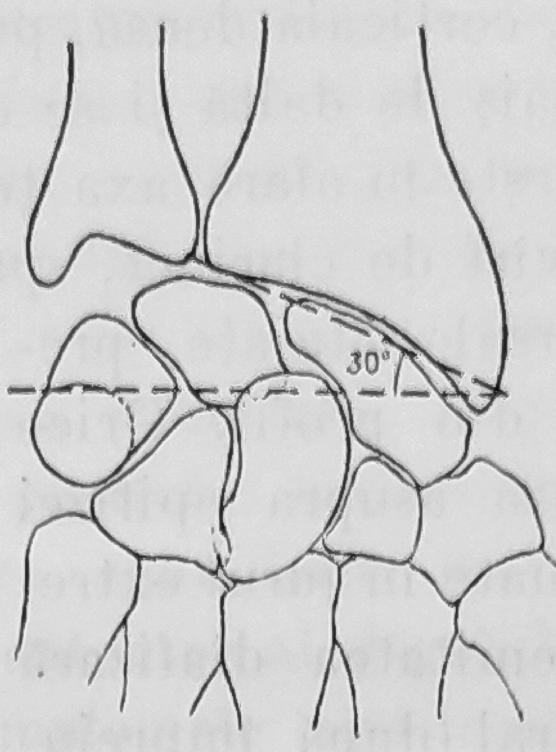


Fig. 80. — În articulația radio-cubito-carpiană suprafața articulară are o înclinare de 30° față de orizontală.

furculiță. Privind antebrațul din față sau spate, vom observa că există și deplasare laterală „în baionetă".

Stiloida radială este pe un plan mai cranial, din pricina înfundării fragmentelor, așa încît e pe același plan cu stiloida cubitusului (fig. 80 și 81).

În fractura cu *fragmentul epifizar alunecat spre fața palmară*, semnele sînt aceleași ca în varietatea precedentă. Diformitatea este însă în sens invers, ca o furculiță întoarsă.

Varianta cu *fragmentul alunecat extern* se caracterizează prin aceea că mîna se deplasează foarte mult față de axul antebrațului, și anume către partea laterală a acestuia, răsucindu-se și mai mult în supinație. Aspectul de dos de furculiță este mai puțin evident, iar cel de baionetă foarte accentuat.

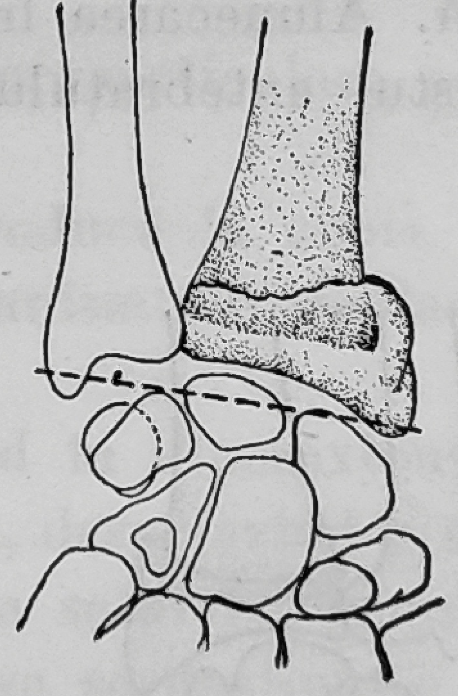
Diagnosticul. Radiografia făcută din față și din profil ne arată forma fracturii, alunecarea fragmentelor, ca și eventualele complicații (fracturi ale oaselor carpului, subluxații). Diagnosticul de fractură prin ușoară penetrare se face numai radiografic, cînd se constată că marginea articulară este orizontală în loc să aibă o înclinare de 30° față de orizontală.

Complicațiile. I m e d i a t e : o întindere puternică a nervului median, tulburări circulatorii prin compresiune vasculară (rar) etc.

T a r d i v e : calus vicios cu dezaxare laterală sau antero-posterioară, tulburări osteoporotice de tip Sudeck-Leriche.

Tratamentul. În caz de fractură fără deplasare se pune un aparat gipsat pe piele, care se ține cel puțin o lună. În caz de fractură cu deplasare se face reducerea sub anestezie locală. Reducerea trebuie făcută cît mai curînd după producerea accidentului, dînd numai în felul acesta rezultate excelente.

Se așază bolnavul pe masă sau pe un scaun, și se trece chinga pentru fixarea brațului și pentru contraextensie, către cot, peste o perniță de vată; antebrațul este fixat în unghi drept, menținîndu-se astfel tot timpul (fig. 82). Un ajutor stă pe un scaun în fața bolnavului. Se ung degetele bolnavului cu mastisol. Ajutorul apucă policele cu o mînă, în care ține o bucățică de tifon, iar cu cealaltă prinde numai trei degete, înfășurate și ele într-o bucată de tifon, lăsînd la o parte degetul mic.



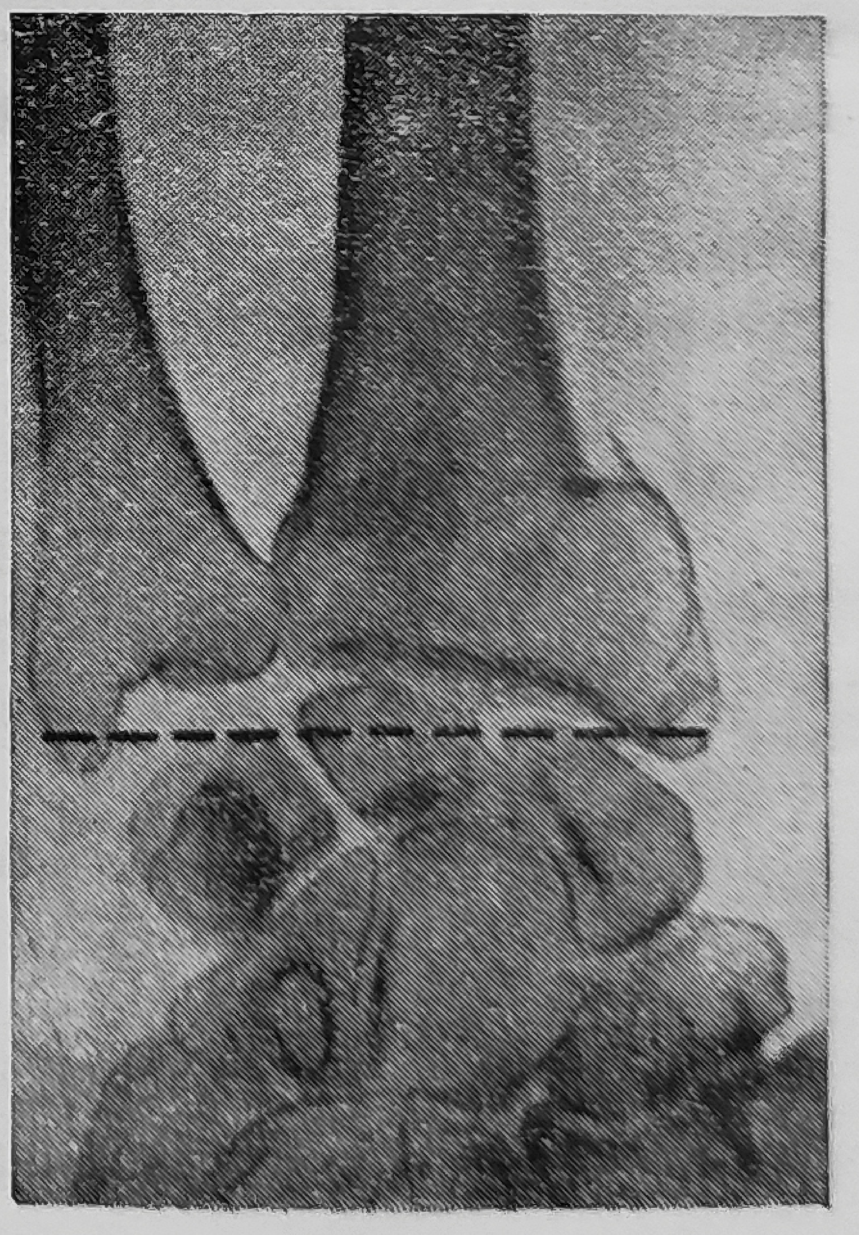


Fig. 81. — În caz de fractură a radiusului cele două apofize stiloide ajung la același nivel.

Antebraţul este în poziţie indiferentă (nici supinaţie, nici pronaţie). Se face extensia puternic şi susţinut timp de 10 minute, urmărindu-se reducerea scurtării, fie prin simplă apreciere; fie prin măsurătoare comparativ cu partea cealaltă, fie mai bine, *urmărind deplasarea apofizei radiale, care trebuie să ajungă faţă de cea cubitală la nivelul corespunzător părţii sănătoase*. Chirurgul face un uşor masaj dinspre degete spre cot, ca să elimine edemul, şi pipăie extremitatea inferioară, pe care trebuie s-o simtă integrată în forma ei normală. Dacă mai constatăm încă existenţa unei îngroşări antero-posterioare sau laterale, continuăm tracţiunea şi facem o apăsare de corectare a fragmentelor. Unii recomandă procedeul de dezangrenare *Pilcher* (fig. 83).

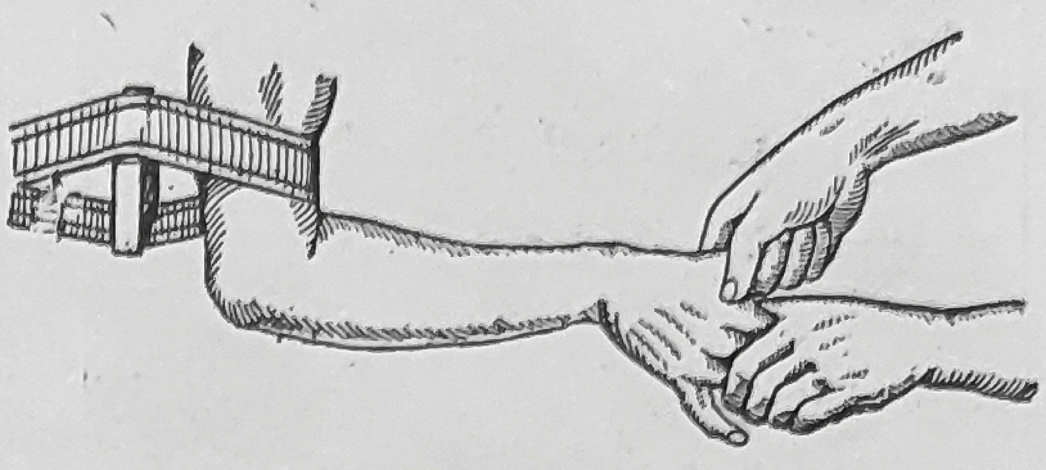


Fig. 82. — Felul cum trebuie făcută extensia şi contraextensia în fracturile extremităţii distale a radiusului (Böhler).

Imobilizarea se va face într-un aparat gipsat circular care lasă degetele şi cotul libere (fig. 84). Aparatul va fi controlat la cîteva ore şi, în caz că apar tulburări vasculare şi nervoase de compresiune (sindrom ischemic), va fi despicat în lung. Dacă după cîteva zile edemul dispare şi aparatul gipsat devine larg, îl vom schimba. Accidentatul poate şi trebuie să facă unele mişcări cu mîna fixată în aparatul gipsat (tricotat, apucarea unor obiecte, încheiat nasturi etc.).

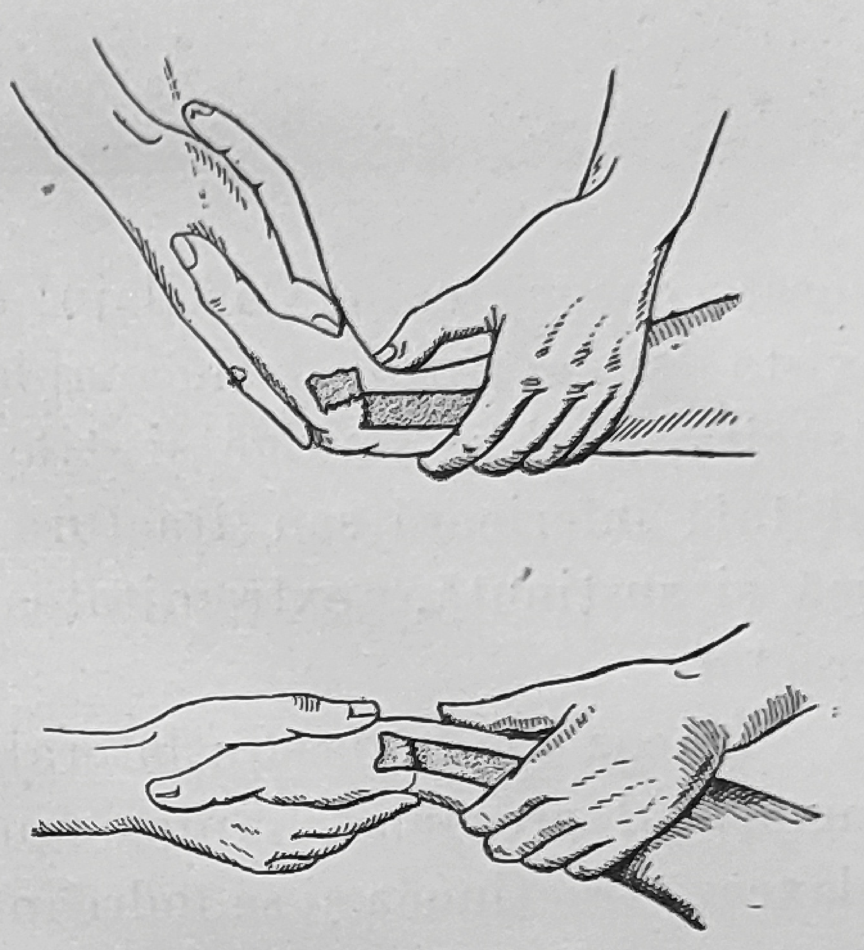


Fig. 83. — Procedeul Pilcher pentru reducerea fracturii radiusului în 1/3 inferioară.

După termenul de imobilizare (niciodată mai puţin de o lună) facem controlul radiografic şi, o dată cu constatarea formării calusului, vom vedea că bolnavul poate de la început să mişte degetele şi mîna fără dureri. *Cînd leziunea este veche*, calusul vicios şi mîna dezaxată, trebuie să recurgem la un tratament chirurgical.



Fig. 84. — Atelă gipsată pentru menţinerea fracturii radiusului în 1/3 inferioară.

Fracturile articulare ale extremităţii distale a radiusului

Etiologia şi mecanismul de producere. Se produc în aceleaşi împrejurări ca şi cele nearticulare şi sînt destul de frecvente, fiind socotite drept complicaţii ale fracturilor precedente.

Sînt datorite în bună parte izbirii epifizei de către condilul carpian, mai ales de către scafoid, iar cele marginale se produc în urma smulgerilor făcute de ligamentele forţate prin întindere.

Anatomia patologică. Liniile de fractură ajung în articulaţie, dînd fracturi incomplete sau complete, parţiale sau totale.

Fracturi complete, parţiale. Există mai multe varietăţi: fractura apofizei stiloide a radiusului; fracturile cuneiforme externe; fracturile cuneiforme interne; fractura marginală anterioară (Leteneur); fractura marginală posterioară (Rhéa Barton).

Fracturile complete, totale sînt fracturile intraarticulare în formă de T, V, Y şi în genere cele cominutive.

Fracturile incomplete sînt cele verticale simple sau duble, care merg pînă în diafiză, fără să desprindă un fragment.

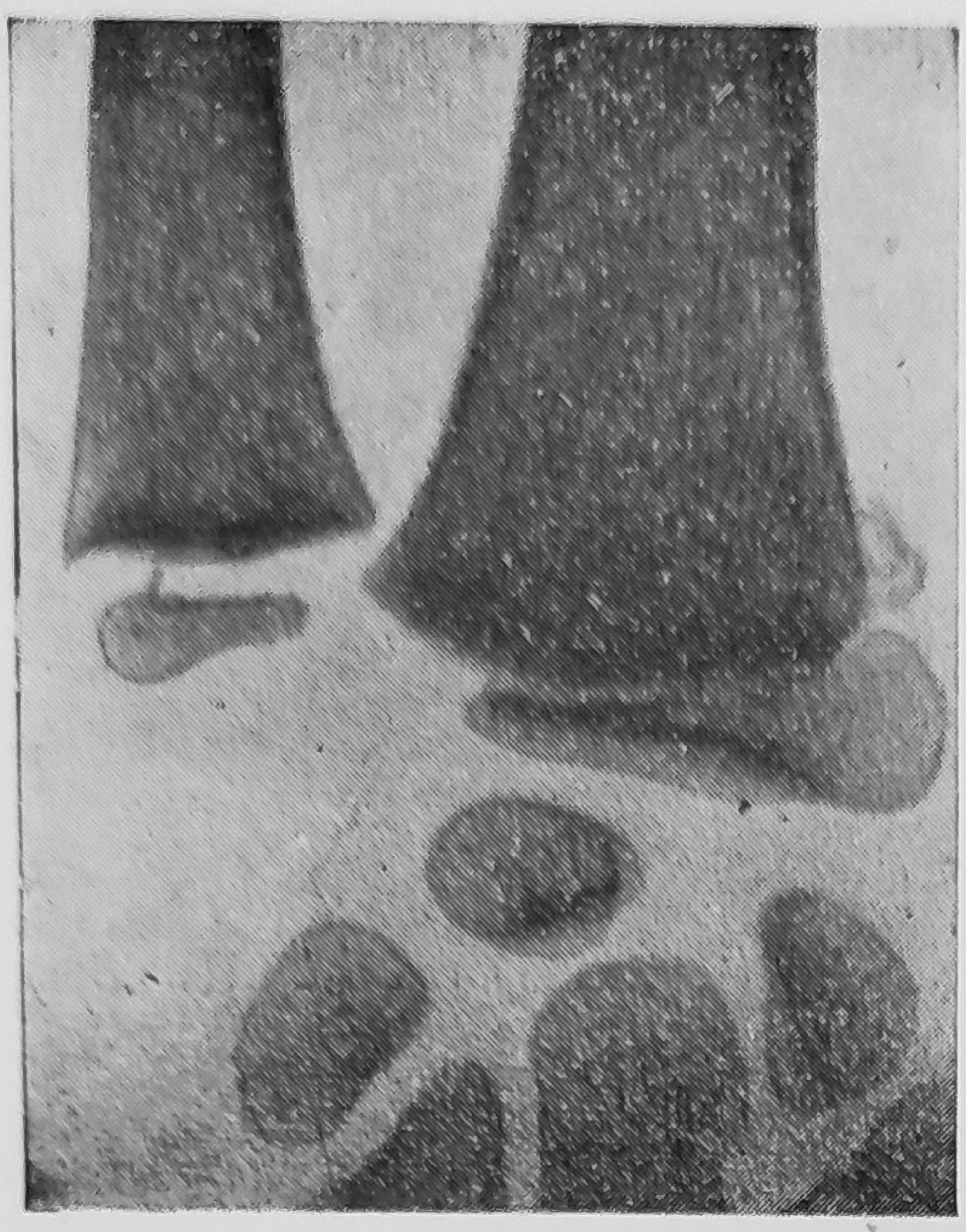




Fig. 85. — Epifiziolıza incompletă a extremității distale a radiusului.

Simptomele nu diferă de cele ale fracturii obişnuite a extremității distale a radiusului.

Tratamentul este acelaşi cu cel preconizat la fracturile supra-articulare, avînd și aci grija de a așeza fragmentele la locul lor prin presiuni laterale.

Epifizioliza extremității distale a radiusului

La copii (între 6 și 10 ani), în loc de fractură poate exista o epifizioliză la nivelul păturii osteoide, juxtacartilaginoase (fig. 85), însoțită sau nu de o smulgere osoasă concomitentă. Cartilajul rămîne de obicei de partea epifizei, deplasîndu-se cu ea. Există și epifiziolize incomplete. Cîteodată epifiza poate fi mult depărtată, chiar răsucită, cînd se smulge și stiloida cubitală. Alteori se produce dezlipirea epifizară radio-cubitală inferioară sau fractura cubitusului ca „o creangă verde". După tracțiune puternică și susținută, extremitatea se reface, dar uneori deplasarea laterală este greu de corectat.

În caz de deplasare laterală, mîna trebuie dată în adducție foarte puternică, iar fragmentul proximal împins mult spre cubitus și îndărăt; apoi, la momentul potrivit, se relaxează tracțiunea și se îndreaptă mîna. Ceea ce este greu de înfăptuit la acești copii este menținerea coaptării.

Trebuie să știm însă că și cu o mică deplasare, rezultatul poate fi în genere bun.

FRACTURILE AMBELOR OASE ALE ANTEBRAȚULUI

Etiologia. Sînt mai dese la copii. Se produc mai rar prin traumatism direct (de pildă la șoferi, pe care-i izbește manivela peste antebraț) și mai des prin traumatism indirect.

Anatomia patologică. La copii pot exista fracturi fără deplasare sau ca „o creangă verde" (fig. 86). La adulți, fracturile se însoțesc totdeauna de o deplasare a ambelor oase și tind să se vindece în formă de X ori K (fig. 87).

Deplasarea fragmentelor, ca și atitudinea antebrațului și a mîinii, ține de acțiunea predominantă a mușchilor flexori, rotatori, supinatori etc.

Mușchii flexori ai antebrațului pe braț și cei extensori, contractîndu-se, produc scurtarea oaselor prin deplasare longitudinală. Extensorul propriu al degetului mare, extensorii degetelor, flexorii degete-

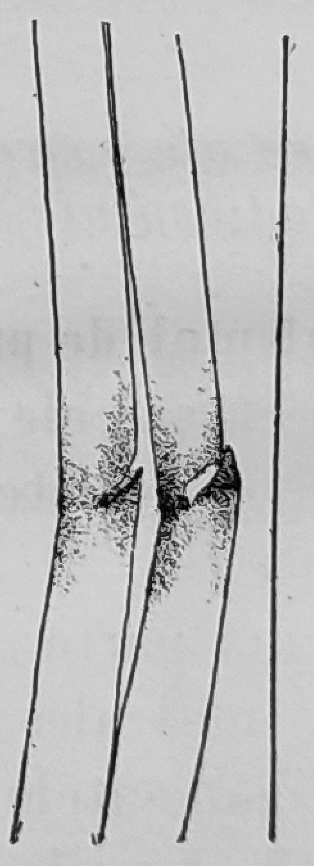
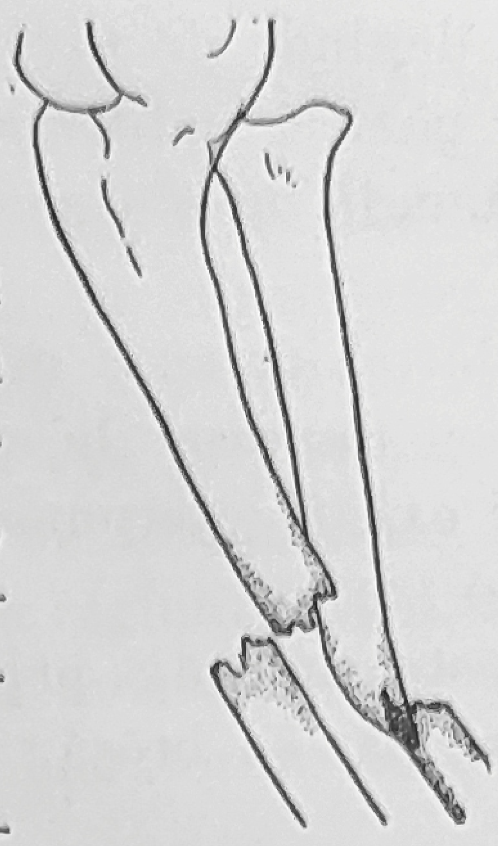




Fig. 86. — Fractura ca „o creangă verde" a ambelor oase ale antebrațului.

lor, aduc fragmentele unele către altele în formă de X sau determină încălecarea lor. Dacă fractura radiusului este deasupra inserției inferioare a rotundului pronator, extremitatea proximală a osului este răsucită în afară prin acțiunea scurtului supinator, iar fragmentul distal se răsucește înăuntru prin acțiunea rotundului pronator.



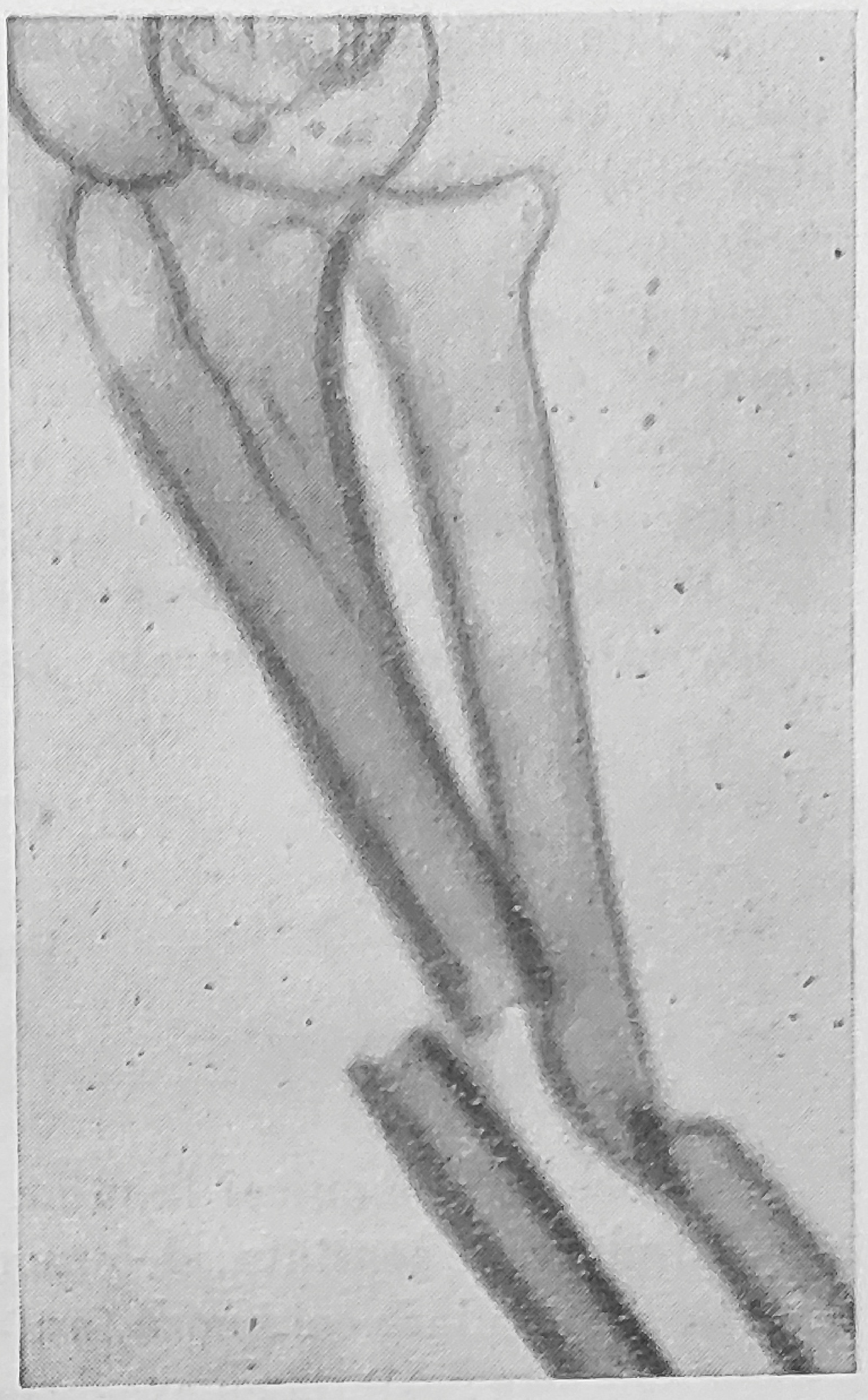


Fig. 87. — Fractură a ambelor oase ale antebrațului cu deplasare în formă de K.

Aceste deplasări pot fi convergente, divergente sau contrarii și trebuie înlăturate, dacă vrem să păstrăm mișcările de pronație și supinație.

În treimea medie, fragmentul radial proximal e în poziție intermediară, dar cel distal este deplasat. În treimea inferioară, fragmentul radial proximal se răsucește în pronație din cauza pătratului pronator, iar fragmentul cubital distal este tras în afară.

Simptomele. Tabloul clinic este acela al fracturilor diafizare. Radiografia este necesară și ne dă indicații prețioase asupra situației fragmentelor.

Complicațiile. Pot fi vătămate vasele sau nervii. Nu rareori poate să apară *contractura ischemică Volkmann*, în urma tratamentului sau prin leziuni complexe. Complicațiile tardive sînt pseudartroza unuia sau a ambelor oase și mai cu seamă a radiusului, vindecarea fracturii cu unghiulare sau cu dezaxarea și sudarea fragmentelor în chip diferit. O complicație gravă este fractura deschisă, mai ales cînd orificiul de comunicare cu exteriorul este punctiform.

Tratamentul. Este o fractură greu de redus și de menținut și care cere un timp îndelungat de imobilizare.

După anestezie se face tracțiunea la fel ca și pentru fracturile extremității distale a radiusului. Atitudinea pe

Fig. 88. — Felul cum se face extensia pentru reducerea și menținerea unei fracturi a oaselor antebrațului în aparatul gipsat (Böhler):

a) fractura;
b) extensie și contraextensie;
c) două broșe trecute prin oasele antebrațului sînt zidite în aparatul gipsat.

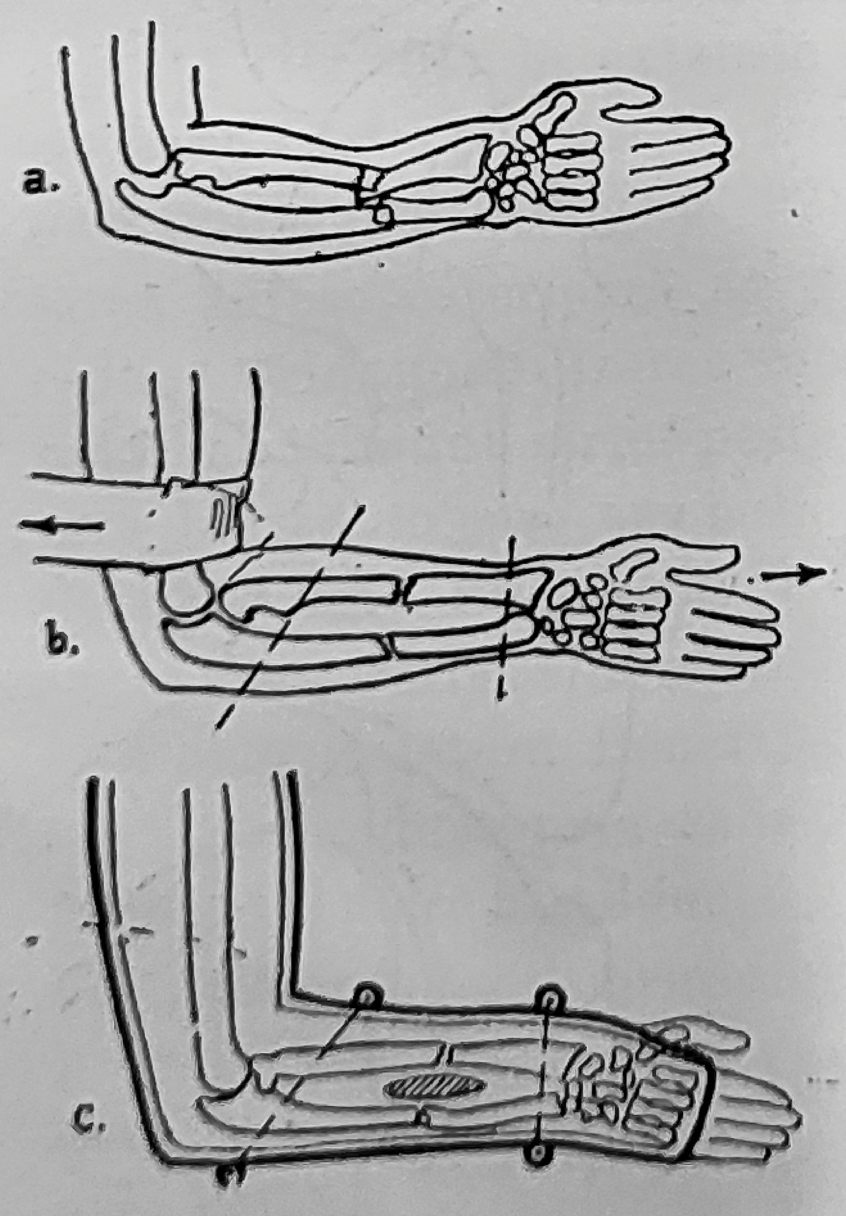
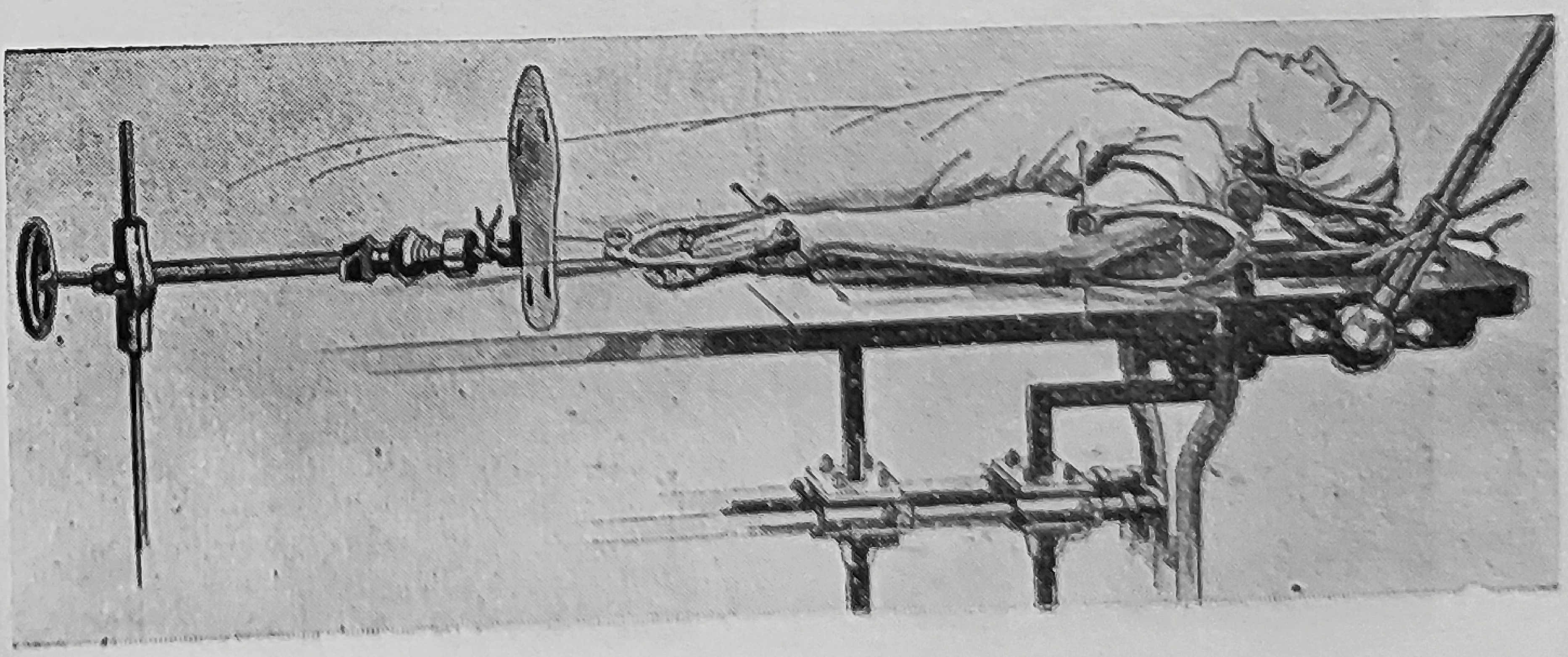


Fig. 89. — Extensia antebrațului pe masa ortopedică Rădulescu.



care o dăm antebrațului și mîinii depinde de nivelul unde se află fractura (în supinație cînd este în treimea superioară, în poziție indiferentă cînd este în treimea medie sau inferioară). Dacă prin tracțiunea manuală nu obținem rezultatul dorit, aplicăm tracțiunea transscheletală (fig. 88 și 89).

O repunere pe cale nesîngerîndă, chiar cu o mică deplasare, dar fără decalare sau dezaxare, e preferabilă unei repuneri ireproșabile obținute pe cale sîngerîndă.

Cînd bolnavul vine tîrziu, cînd există interpunere musculară sau o pseudartroză constituită, se intervine chirurgical.

Există diferite procedee de osteosinteză: prin angrenare, cu placă, cu scoabă, cu transplante centro-centrale, cu sîrmă, cu broșă, prin începuire centro-medulară etc.

FRACTURILE OASELOR MÎINII

Fracturile oaselor carpului

Fractura scafoidului

Se observă de obicei la mîna dreaptă la bărbați adulți, muncitori.

Clinic vom constata: deformarea regiunii carpiene în sens antero-posterior, din cauza revărsării sanguine; echimoză tardivă; durere vie; uneori crepitații osoase. Mișcarea activă a degetelor este posibilă cu excepția policelui, pe cînd ducerea mîinii în abducție este foarte dureroasă. Degetul mare nu poate fi mișcat din pricina durerilor vii.

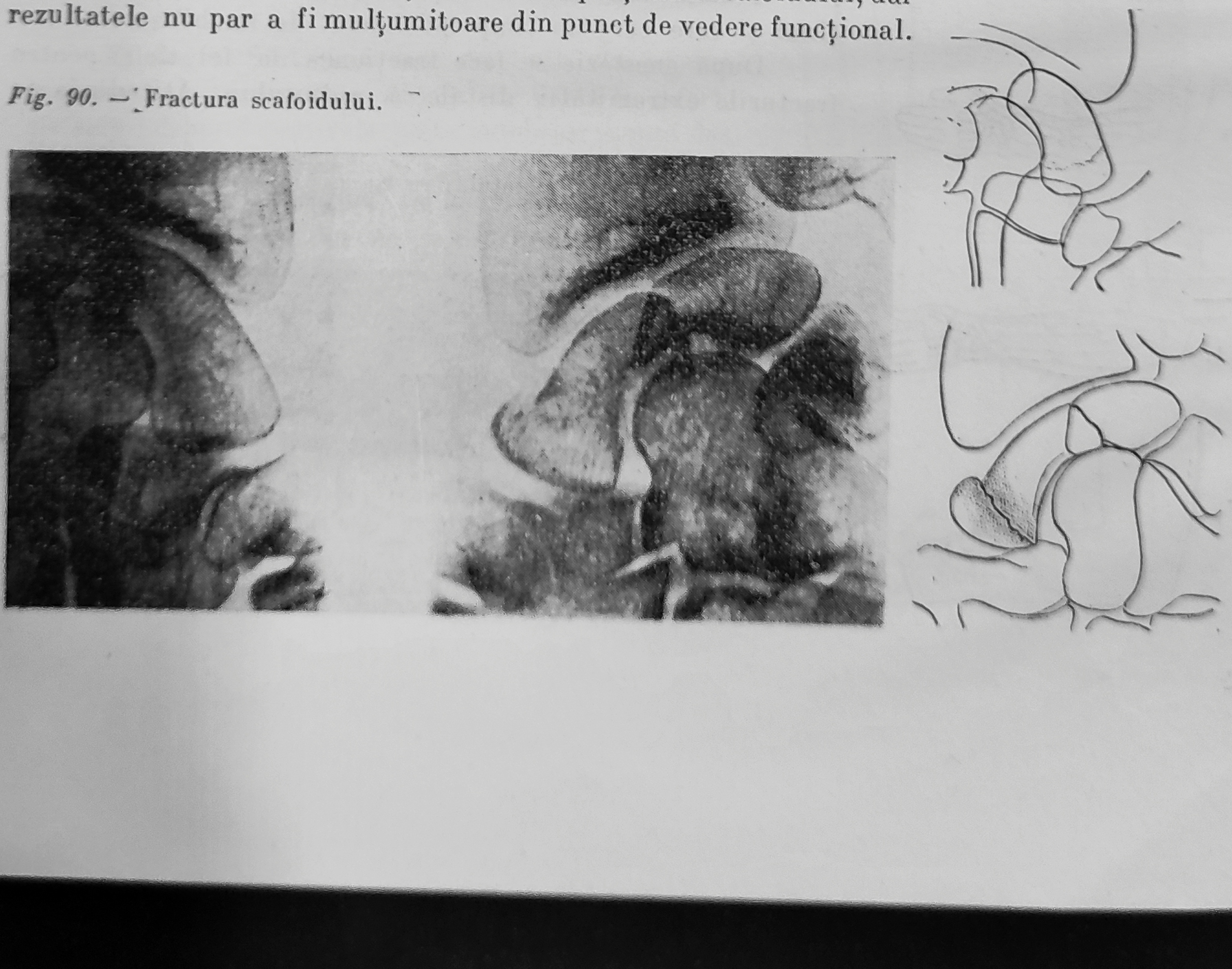
Radiografia este necesară (fig. 90).

Diagnosticul diferențial se face cu entorsa gîtului mîinii, subluxația scafo-lunară, artrita gonococică etc.

Tratamentul constă din imobilizare în aparat gipsat (care lasă liberă mișcarea degetelor) cel puțin 6 săptămîni.

Cînd imobilizarea a fost insuficientă, se observă la nivelul fracturii o decalcificare puternică, zonală, care apare de cele mai multe ori cu un aspect cavitar de chist sau de necroză. Nu sînt rare cazurile cînd toate oasele carpului se decalcifică (osteoporoză algică). Se recomandă în acest caz imobilizare prelungită (3—8 luni) sau perforații după metoda Beck. Unii autori au recurs la rezecția totală sau parțială a scafoidului, dar rezultatele nu par a fi mulțumitoare din punct de vedere funcțional.

Fig. 90. — Fractura scafoidului.



Fractura semilunarului

Se observă la bărbaţi adulţi, şi anume la cei ce lucrează cu ciocanul, cu rindeaua grea, cu perforatorul de asfalt sau care cad pe mînă de la înălţime.

Semnele clinice sînt: durere vie la apăsare, către partea anterioară a articulaţiei radio-carpiene, şi tumefacţie uşoară, cu sau fără echimoză. Mişcările mîinii sînt dureroase şi impotenţa funcţională este destul de însemnată.

Ca tratament se face imobilizarea regiunii. Cînd fractura este veche, se pune problema rezecţiei osului, dar rezultatele nu sînt încurajatoare. Un manşon gros de piele, bine modelat pe gîtul mîinii, dă posibilitate lucrătorului să-şi reia ocupaţia.

Fractura osului mare

Are loc prin cădere pe dosul mîinii. Simptomele se apropie mult de cele din fractura semilunarului. Se imobilizează 3—4 săptămîni în aparat gipsat.

Fracturile celorlalte oase ale carpului

Sînt rare şi în genere se fac prin smulgeri sau însoţesc alte traumatisme mai importante ale mîinii (Gluscenko).

Ca tratament se face imobilizarea timp de două săptămîni şi se reia treptat activitatea.

Fracturile metacarpienelor

Etiologia şi mecanismul de producere. Sînt relativ rare, se observă la adulţi şi se datoresc mai totdeauna unui traumatism direct. Fracturile indirecte au loc atunci cînd, printr-un traumatism, se exagerează curburile corpurilor metacarpienelor, ca în cazul cînd accidentatul cade sau se loveşte în capul metacarpienelor, pumnul fiind strîns (boxeri).

Anatomia patologică. Sînt fracturi ale corpului, capului sau bazei metacarpienelor. În fracturile corpului metacarpian, fragmentul falangian se deplasează lateral faţă de cel carpian. În profil, fragmentele se unghiulează cu deschidere spre partea palmară.

Simptomele sînt comune fracturilor diafizare.

Tratamentul. Reducere prin tracţiune, după anestezie locală, şi imobilizare pe atelă gipsată (fig. 91) în extensie continuă cu bandă adezivă sau fir transfixiant prin pulpa degetului (fig. 92). Deplasarea anteroposterioară se mai poate reduce prin imobilizarea metacarpienelor cu pumnul strîns peste un glob gros de faşă, în care caz policele şi indexul se lasă libere (fig. 93).

***Fractura-luxaţie a primului metacarpian* (fractura Benett).**

Se produce prin cădere pe mîna cu degetul mare în adducţie. Este vorba **de fractura bazei primului** metacarpian, **avînd un traiect ce cuprinde cuneiform partea medială a** epifizei, **care rămîne în raport cu trapezul, în**

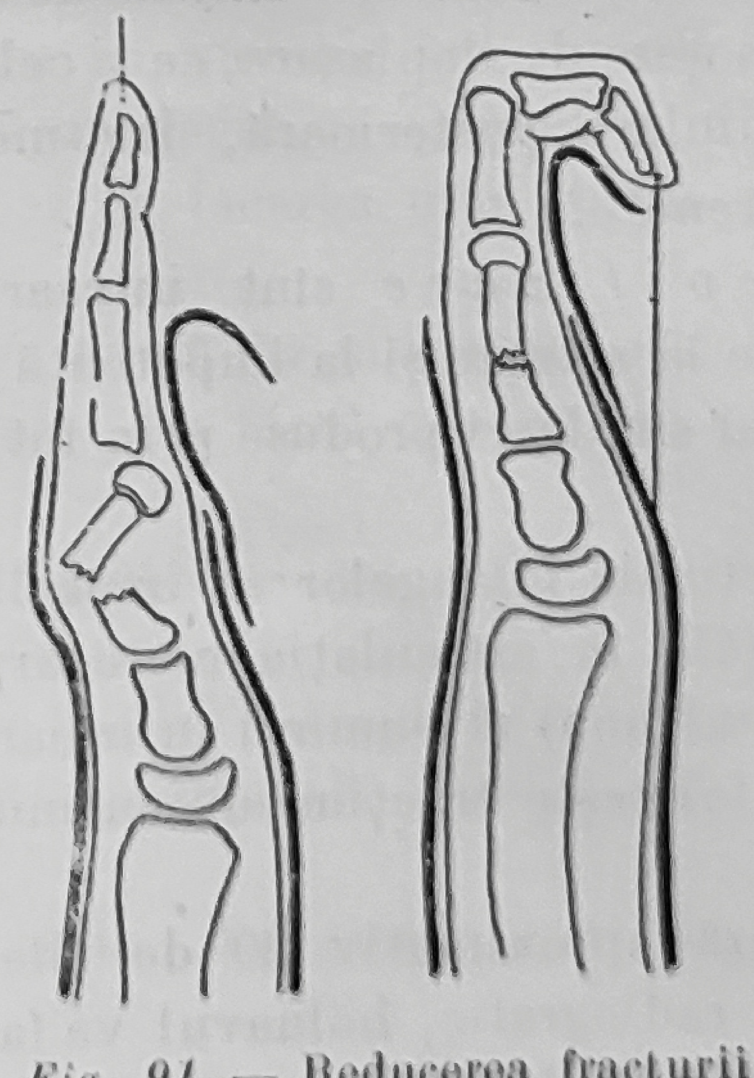


Fig. 91. — Reducerea fracturii metacarpienelor prin atelă gipsată armată (după Rostock).

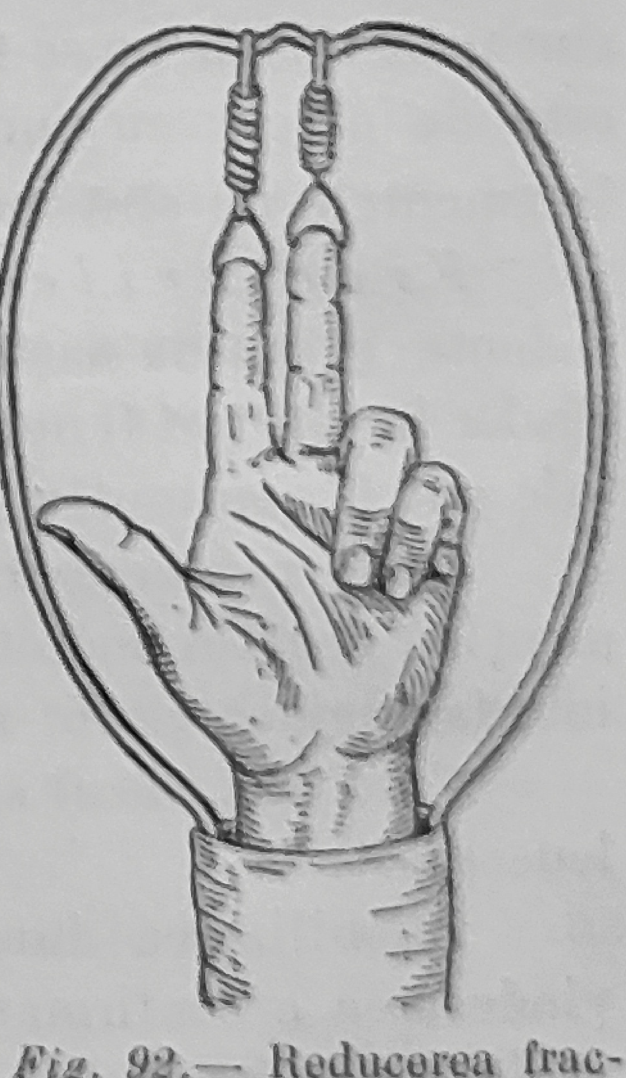


Fig. 92.— Reducerea fracturilor metacarpienelor prin extensie transdigitală.

timp ce diafiza şi cu partea rămasă din epifiză se luxează îndărăt şi în afară. Dacă tragem de deget, regiunea îşi recapătă uşor forma, dar dacă-l lăsăm, deformaţia se reface, spre deosebire de ceea ce se întîmplă în luxaţia metacarpo-trapezoidă.

Tratamentul. Se face anestezie locală şi apoi tracţiune susţinută şi puternică.

Se duce degetul în uşoară abducţie şi se trage de el.

În acelaşi timp se apasă pe baza metacarpianului pînă se obţine reducerea, controlată radiografic.

În cazuri de deplasare puternică se face tracţiunea cu fir metalic, transfixiant prin pulpa degetului (fig. 94).

Se imobilizează patru săptămîni cu degetul în abducţie.



Fig. 93. — Reducerea pe un sul rotund a fragmentelor unui metacarpian fracturat (după Rostock).

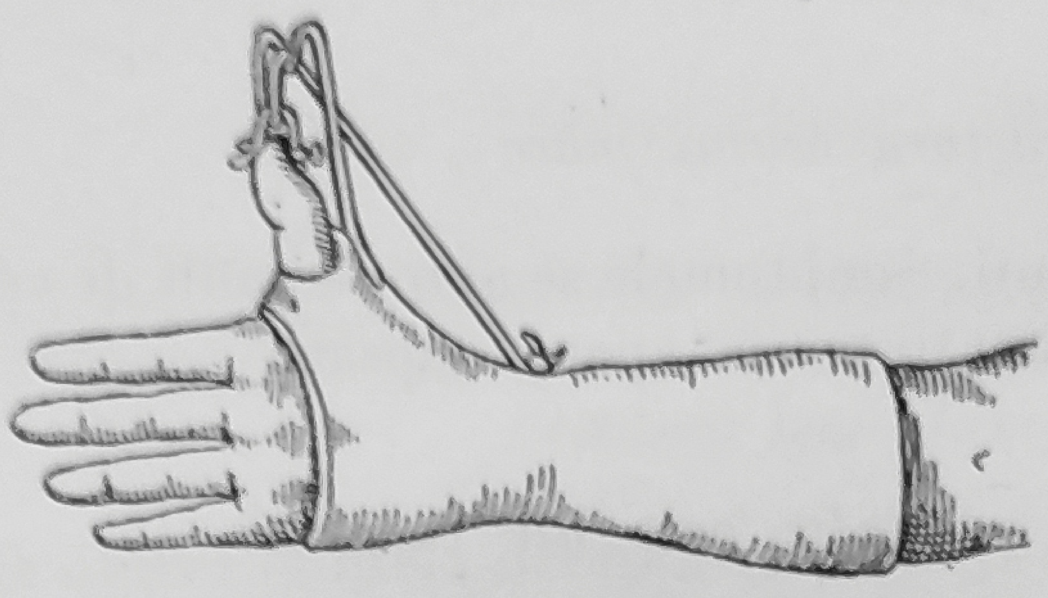


Fig. 94. — Aparat gipsat pentru menţinerea reducerii unei fracturi-luxaţii a primului metacarpian cu ajutorul unui tub de cauciuc (figură reprodusă).

Fractura Rolando

Se aseamănă cu fractura cominutivă a bazei primului metacarpian. Are trei fragmente desprinse în Y răsturnat (fragment articular palmar, fragment articular dorsal şi diafiza care se deplasează).

Fracturile falangelor

Fracturile primelor falange

Sînt fracturi destul de frecvente, care se întîlnesc mai ales la muncitorii agricoli, silvici şi lucrătorii din fabrici, în urma accidentelor produse de maşini.

Pot fi închise sau deschise, ale diafizei sau ale extremităţilor, complicate de ruperea tendoanelor, a vaselor etc.

Fracturile diafizare. Liniile de fractură sînt diferite: în genere cele care sînt transversale nu se însoţesc de deplasare, ca şi cele cominutive sau în fluture. Deformarea este de obicei cu unghiulare posterioară, iar mobilitatea anormală dă crepitaţii, cînd fragmentele nu sînt angrenate.

Fracturile epifizare sînt intraarticulare, sînt mai grave decît cele precedente şi pot da naştere la artroze şi la impotenţă funcţională permanentă. Fracturile epifizelor bazale pot fi numai smulgeri produse prin întinderea ligamentelor laterale. Cele capitale pot fi cominutive.

După reducere fracturile falangelor se imobilizează pe o atelă gipsată palmară, care menţine degetul îndoit (45° în articulaţia metacarpo-falangiană, 90° în prima articulaţie interfalangiană şi 35° în ultima) şi pumnul în uşoară extensie.

Cînd este cazul se foloseşte tracţiunea continuă cu fir metalic transpulpar sau cu leucoplast.

Imobilizarea durează aproximativ 20 de zile. După scoaterea aparatului şi după ce vindecarea e confirmată radiografic, bolnavul va face mişcări active cu toate degetele, de preferinţă în apă caldă. Mişcările pasive şi masajul nu pot fi îngăduite decît tîrziu, pentru desăvîrşirea flexiei.

Fracturile falanginelor

Simptomele sînt: durere, tumefacţie, impotenţă funcţională. Pot fi smulgeri triunghiulare din epifiza bazală prin întinderea ligamentului lateral sau pe faţa palmară, intraarticulare şi cu deplasare. Şi în aceste cazuri se va aplica o atelă digitală, care se va îndoi la nivelul articulaţiei dintre prima şi a doua falangă (fig. 95). Se trage apoi o faşă gipsată îngustă, care se ţine trei săptămîni, lăsîndu-se unghia descoperită.

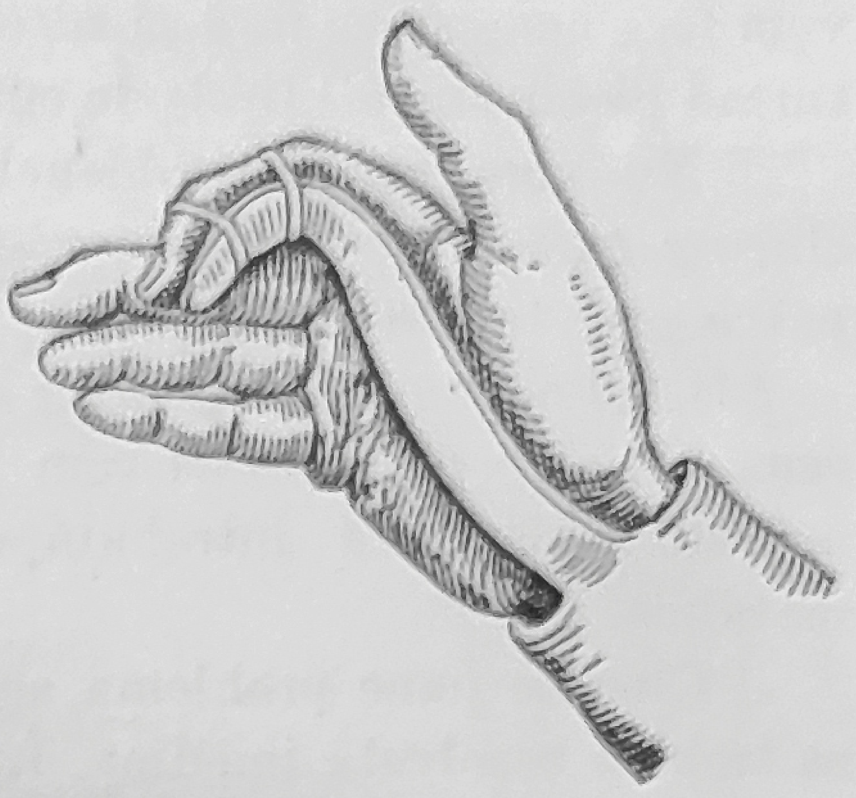


Fig. 95. — Atelă gipsată armată pentru tratamentul fracturii falangelor.

Fracturile falangetelor

Este suficient să se imobilizeze degetul într-o atelă de scîndură bine căptuşită şi fixată cu benzi adezive. Deoarece aceste fracturi sînt în genere deschise, cu sfărîmarea ţesuturilor moi şi ruperea tendonului, se impune din primul moment amputaţia.

În caz de *rupere sau dezinserţie a tendonului extensor* ca o complicaţie eventuală a fracturii, cînd primul segment digital cade în jos, iar extinderea lui activă nu se poate face, se aplică un mic degetar de gips direct pe piele. Pentru a aşeza falangeta în hiperextensie, accidentatul trebuie să apese vîrful degetului pe o masă pînă se usucă gipsul (fig. 96).

Aparatul gipsat trebuie menţinut cel puţin două săptămîni, ca rezultatul să fie într-adevăr satisfăcător.

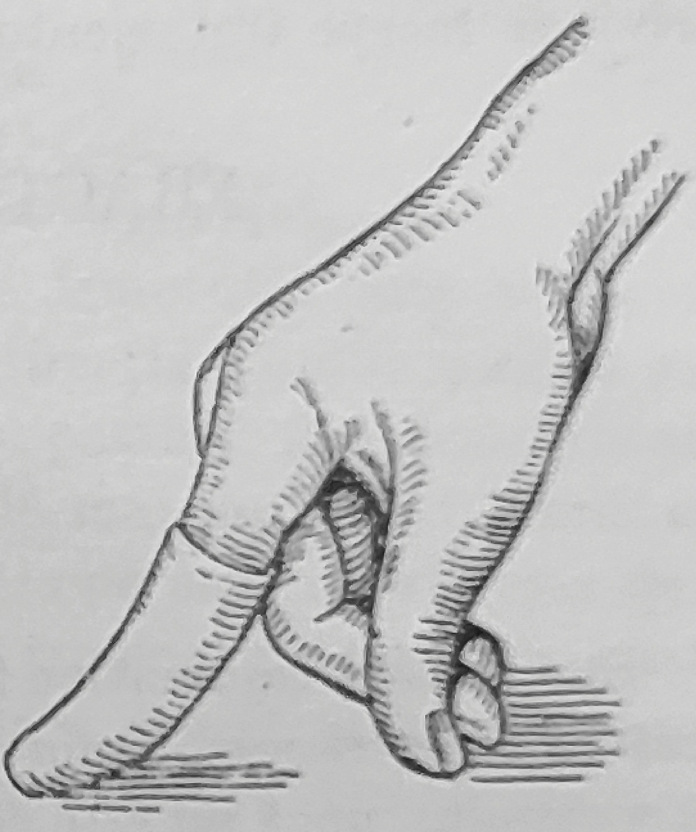


Fig. 96. — Degetar gipsat pentru ruptura tendonului extensor.

Fracturile deschise ale mîinii

Aceste fracturi se complică uneori cu luxaţii sau pierderi de substanţă tegumentară şi leziuni ale tendoanelor. În total, ele alcătuiesc un complex traumatic grav, deoarece prin infectare pot pune viaţa bolnavului în pericol, iar prin diformităţi consecutive desfiinţează funcţional unul din organele cele mai preţioase ale omului.

Bolnavul trebuie să ajungă pe masa de operaţie în cel mult 3—4 ore de la accident. Acest lucru e tot atît de necesar pentru un deget ca şi pentru mîna întreagă. Întîrzierea, redusă la minimum, este justificată doar de facerea unui prim pansament corect şi de hemostaza provizorie.

Iată atitudinea pe care trebuie s-o avem în faţa unui astfel de accidentat:

1. să ne interesăm dacă bolnavului i s-a făcut sau nu ser antitetanic şi în cazul din urmă să-l facem;
2. să fim pregătiţi ca pentru o operaţie mare;
3. să avem un ajutor bun şi răbdător;
4. să avem pentru orice împrejurare posibilitatea de a face corect o plastie liberă de piele;
5. să facem o bună anestezie (este preferabilă anestezia de bază asociată cu una regională — Kulenkampf);
6. să curăţăm bine şi cu grijă mîna de sînge sau de murdărie, pentru a nu infecta rana.

Pielea mîinilor plină de ulei de la maşini e mai puţin infectată decît una uscată; nu ne vom încăpăţîna de aceea să eliminăm complet uleiul;

7. nu vom spăla rana cu antiseptice; vom unge tegumentele cu pansterină, soluţie de mercurocrom sau în lipsă cu tinctură de iod slabă (cel mult 5%);

8. vom curăţa cu grijă interiorul rănii, scoţînd, cu răbdare şi blîndeţe, corpurile străine; vom îndepărta sfărîmăturile de os, resturile de ţesut conjunctiv, adipos, muscular; vom face hemostaza fără să zdrobim ţesuturile, folosind pense foarte fine, fără dinţi, şi înlăturînd pe cît posibil firele de cusătură; vom sulfamida rana.

Nu vom coase tendoanele, ci le vom lăsa aşa cum sînt. Cu totul excepţional, un chirurg care are experienţa acestor operaţii poate, în anumite cazuri, să coasă, în primele patru ore, tendonul secţionat.

Cînd există pierdere mare de substanţă, vom exciza tegumentele necrozate şi vom curăţi rana. În alte împrejurări vom face o plastie de piele liberă, după ce am făcut un apărător din ceară întrebuinţată de dentişti, din ambrină groasă sau din ţesătură fină metalică.

Cînd se pune problema amputării sau dezarticulării degetelor compromise anatomic, ea trebuie rezolvată imediat. În astfel de situaţii trebuie să ne străduim să salvăm degetul mare cu funcţia sa şi măcar unul dintre celelalte degete, pentru ca bolnavul să se poată servi de ele ca de o pensă.

După un interval nu prea lung, cînd rănile s-au cicatrizat, se pot face corectările necesare (rectificări de bonturi, corectări de atitudini, cusături tendinoase etc.). La timpul potrivit se începe tratamentul kinetic şi fizioterapia.

FRACTURILE MEMBRULUI INFERIOR

FRACTURILE FEMURULUI

Fracturile extremităţii proximale

Fracturile capului femoral

Sînt leziuni traumatice foarte rar observate, de obicei în accidente violente, ca o complicaţie a luxaţiei coxo-femorale sau a altor fracturi ale extremităţii proximale. Fractura parcelară a capului, dacă nu este constatată imediat, poate fi confundată mai tîrziu cu osteo-condrita disecantă a capului femoral.

Ca tratament este indicată artrotomia şi scoaterea fragmentului. Cînd acesta are dimensiuni mai mari, se pune problema unei rezecţii modelante, cu interpunere de fascie lata, sau reconstrucţia extremităţii cu substanţă acrilică.

Epifizioliza capului femoral

(Coxa vara şi coxa valga traumatică)

Dezlipirea epifizară se observă la copii; de obicei este favorizată de o distrofie a regiunii (rahitism tardiv). Cînd copilul este mic, dezlipirea are loc în interiorul cartilajului de creştere. Mai tîrziu, dezlipirea se produce în pătura osteoidă. După vîrsta de 5 ani, traiectul dezlipirii trece prin partea spongioasă a metafizei (dezlipire-fractură).

Diagnosticul este stabilit prin examenul radiografic.

Tratamentul constă în imobilizare în aparat gipsat, după obţinerea corecţiei prin extensie. Aparatul gipsat va fi un aparat pelvi-pedios de mers, aplicat în abducţie şi rotaţie internă.

Este mult mai bine ca după corectare să se facă începuire transtrohantero-cervico-capitală cu cui metalic sau cu transplant tibial.

Fracturile cervicale

Etiologia și mecanismul de producere. Proporția fracturilor cervicale este de 10% față de celelalte fracturi, dar este mult mai mare față de fracturile extremității proximale a femurului. Se observă la adulți și mai cu seamă la bătrîni. Bolile sau stările constituționale (bătrînețe, sarcini repetate) care slăbesc sistemul osos, predispun la fractura gîtului femurului.

Fracturile pot fi produse prin acțiunea directă a traumatismului, cum ar fi căderea pe trohanter de la o înălțime oarecare sau străpungerea prin proiectil. Alteori se produc indirect, cînd bolnavul cade pe podea, sau prin răsucire sau flexie exagerată transmisă osului.

Anatomia patologică. Gîtul femoral este alcătuit din lamele osoase, în genere arcuite și îmbinate între ele după legile rezistenței mecanice. Ele formează ogive care se sprijină pe lame puternic condensate. Însăși corticala diafizei se întărește în anumite porțiuni și se prelungește astfel pînă spre cartilajul de încrustare al capului (fig. 97).

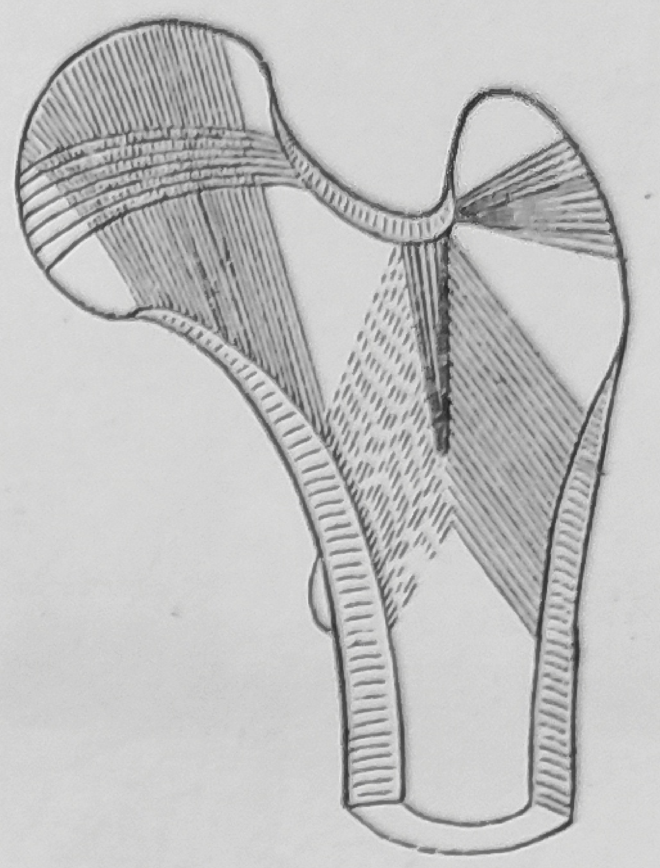


Fig. 97. — Arhitectonia extremității proximale a femurului.

Cu toate aceste întăriri există puncte slabe, care corespund zonei mijlocii a gîtului femurului. La bătrîni, aceasta zonă se întinde mai jos, spre baza gîtului, unde există o decalcificare osoasă senilă; de aceea, la ei fracturile sînt mai ales bazicervicale.

În ceea ce privește circulația, extremitatea proximală a femurului este segmentul cel mai slab vascularizat. Vasele hrănitoare merg paralel cu direcția gîtului, pînă la baza capului, unde se anastomozează cu ramuri din artera diafizară și pătrund în îndoiturile capsulei articulare. O fractură intraarticulară interceptează de cele mai multe ori totalitatea vaselor amintite, lăsînd extremitatea capitală numai cu irigația pe care o primește de la artera ligamentului rotund. Cînd și aceasta este insuficientă prin traumatism sau prin vîrstă, fragmentul capital se necrozează; el poate să trăiască numai dacă suprafața sa de fractură este repusă exact față de aceea a gîtului. Formarea calusului este de lungă durată, iar modificările din focarul de fractură seamănă cu cele întîlnite în cazul transplantelor osoase autogene (capul fiind grefonul). Pentru a obține deci o vindecare a fracturii gîtului femoral, se cere o coaptare perfectă a fragmentelor și menținerea imobilizării un timp foarte îndelungat.

Clasificarea. Fracturile extremității proximale a femurului sînt: *capitale*, *subcapitale*, *transcervicale* și *bazicervicale*. Cele subcapitale sînt intraarticulare, pe cînd cele transcervicale sînt, datorită dispoziției anatomice a capsulei, în același timp intraarticulare (antero-inferior) și extraarticulare (postero-superior).

Böhler le împarte în fracturi *prin abducție* și fracturi *prin adducție*.

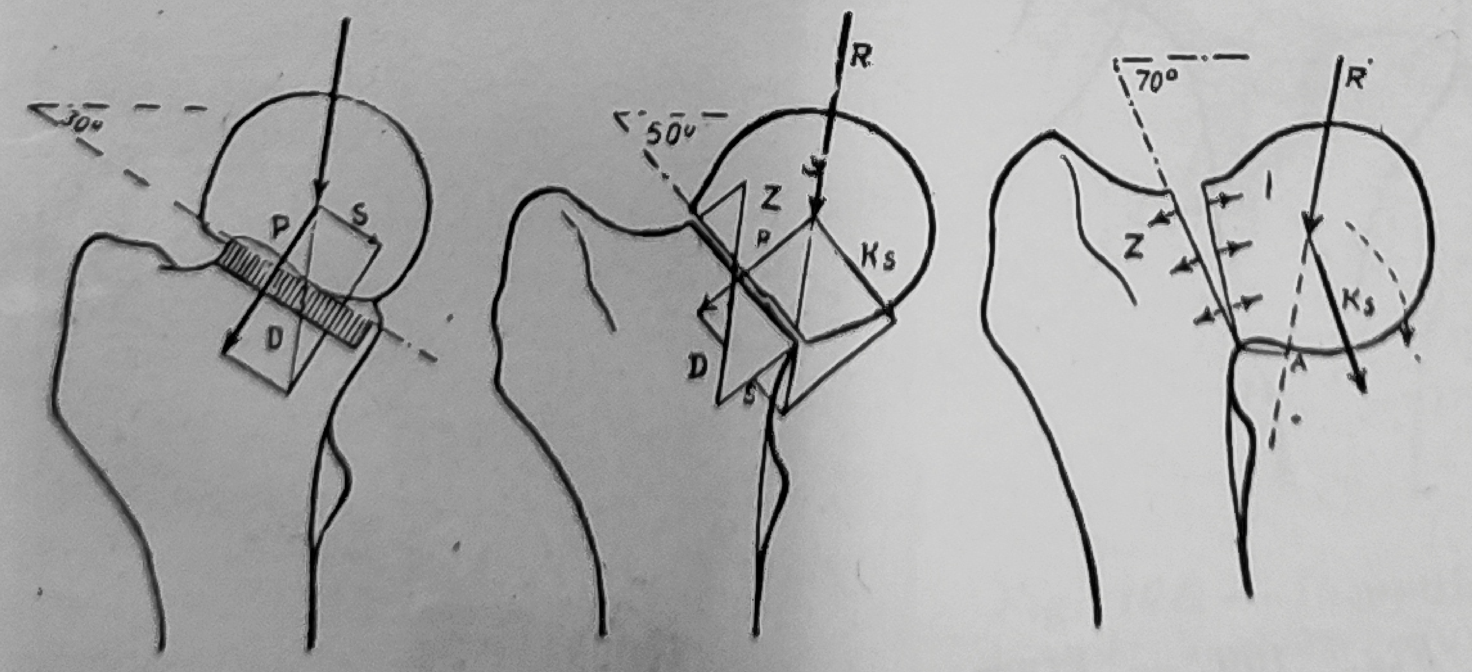


Fig. 98. — Schema Pauwels în fracturile gîtului femoral prin abducție și adducție.

Pauwels împarte fracturile cervicale, după înclinația pe care o are planul de fractură față de cel orizontal sau sagital (fig. 98):

Fracturile cervicale de gradul I sînt cele la care planul de fractură este înclinat sub 30° față de cel orizontal.

Aceste fracturi se vindecă bine, apăsarea de sus în jos fiind în direcția întrepătrunderii fragmentelor.



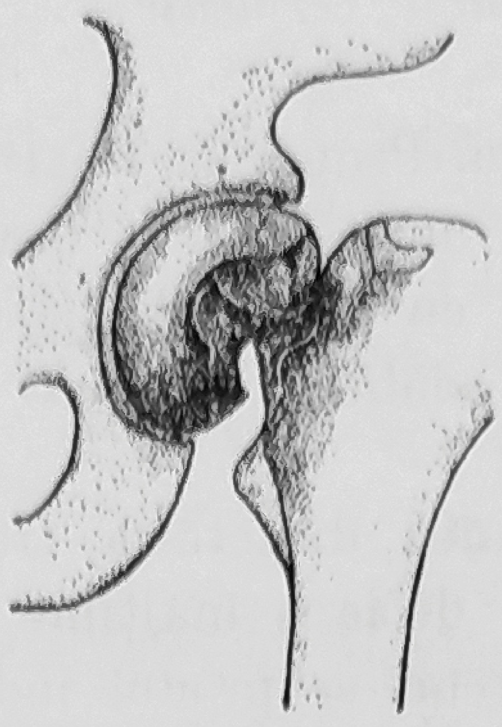


Fig. 99. — Fractura gîtului femoral prin adducție.

Fracturile cervicale de gradul II; unghiul planului de fractură este între 30 și 50° față de cel orizontal, încît direcția apăsării imprimă fragmentelor o mișcare de forfecare ce predispune la deplasări și mai ales la un calus fibros sau pseudartroză.

Fracturile cervicale de gradul III sînt caracterizate prin faptul că planul de fractură este înclinat cu peste 50° față de cel orizontal. În astfel de împrejurări, depărtarea între fragmente crește, încît nu există nici o șansă de vindecare fără coaptare.

Simptomele sînt cele ale oricărei fracturi, la care se adaugă simptome locale și regionale.

Imediat după traumatism, accidentatul se plînge de durere la nivelul șoldului, accentuată la palparea bazei triunghiului Scarpa și la orice mișcare. Impotența funcțională merge de la incapacitatea totală de a ridica membrul inferior de pe planul patului pînă la posibilitatea de a-l ridica numai o clipă. În primul caz, fragmentele sînt libere, iar în al doilea, agățate sau chiar angrenate.

În fracturile prin adducție (fig. 99) (cele mai frecvente), membrul inferior este scurtat și așezat în rotație externă. Piciorul stă culcat pe marginea lui externă. La radiografie, micul trohanter se vede în toată mărimea sa.

În fracturile prin abducție (fig. 100), membrul inferior, nescurtat, este așezat în poziție normală sau în ușoară abducție.

Triunghiul Bryant, linia Schomaker (fig. 101) și linia Nélaton-Roser (fig. 102) arată semnele scurtării. O caracteristică a fracturilor cu rotație externă a piciorului este aceea că marele trohanter este greu de palpat și dispare către partea posterioară.

Complicațiile. La bătrîni poate apărea bronhopneumonia, iar la prostatici, care nu aveau pînă la accident decît mici semne clinice, se poate ivi dintr-o dată retenția de urină, cu toate urmările ei neplăcute. Traumatismul duce brusc la scăderea rezistenței bătrînului, încît complicațiile amintite apar imediat.

Mai tîrziu apar escare, flebite, vindecări în atitudini vicioase, artrită deformantă a șoldului, pseudartroză etc.

Prognosticul. Fracturile prin abducție, angrenate, au în genere un prognostic favorabil, chiar la bătrîni.

Fracturile prin adducție cer un tratament mai îndelungat și mai atent, iar prognosticul poate fi nefavorabil deoarece se complică cu necroza capului (parțială, zonală sau totală) sau pseudartroză.

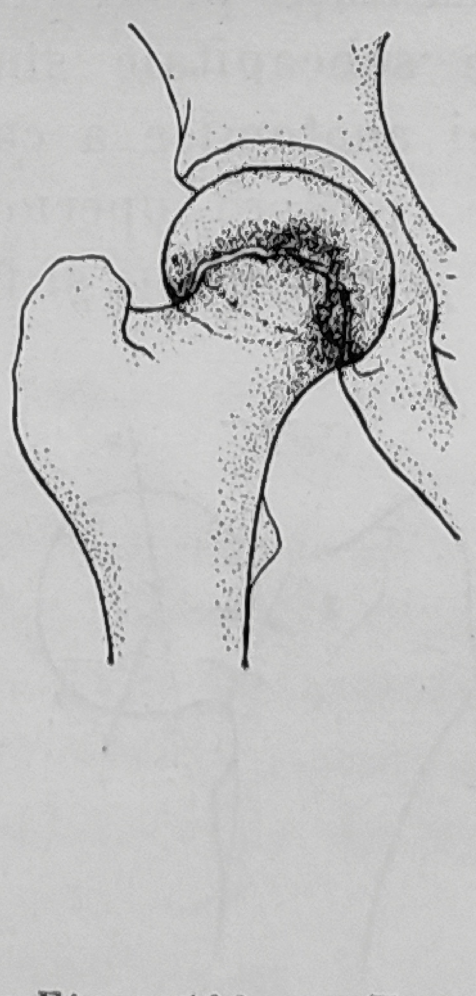




Fig. 100. — Fractura gîtului femoral prin abducție.

Pseudartroza este o complicație gravă și destul de frecventă, iar bolnavul rămîne infirm tot restul vieții.

Tratamentul. Fracturile foarte bine angrenate se pot trata prin imobilizare în aparat gipsat, de preferință un aparat de mers, cu care bolnavul să se poată cît mai curînd

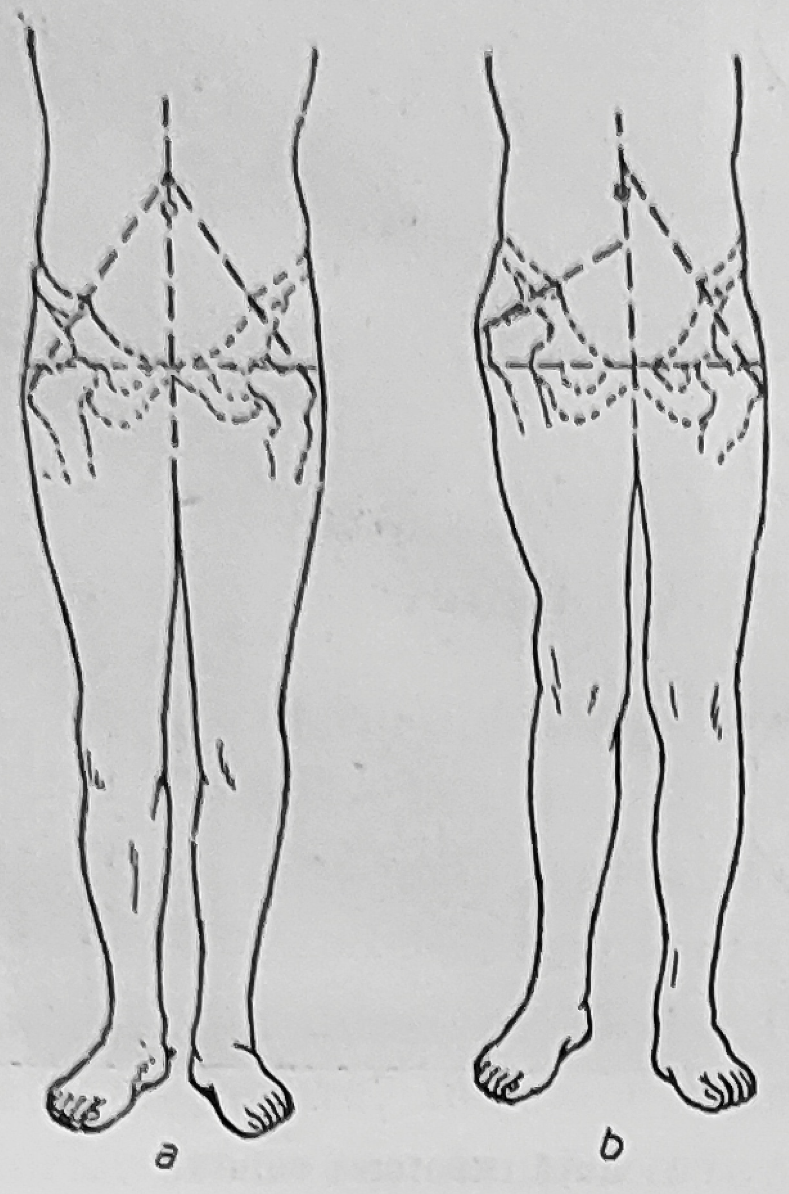


Fig. 101 — Linia spino-trohanteriană ajunge normal la ombilic sau deasupra, iar linia spinelor-simfizei trece prin trohanter *(a)*. În caz de fractură, linia spino-trohanteriană ajunge sub ombilic, iar linia spinelor-simfizei trece dedesubtul trohanterului *(b)*.

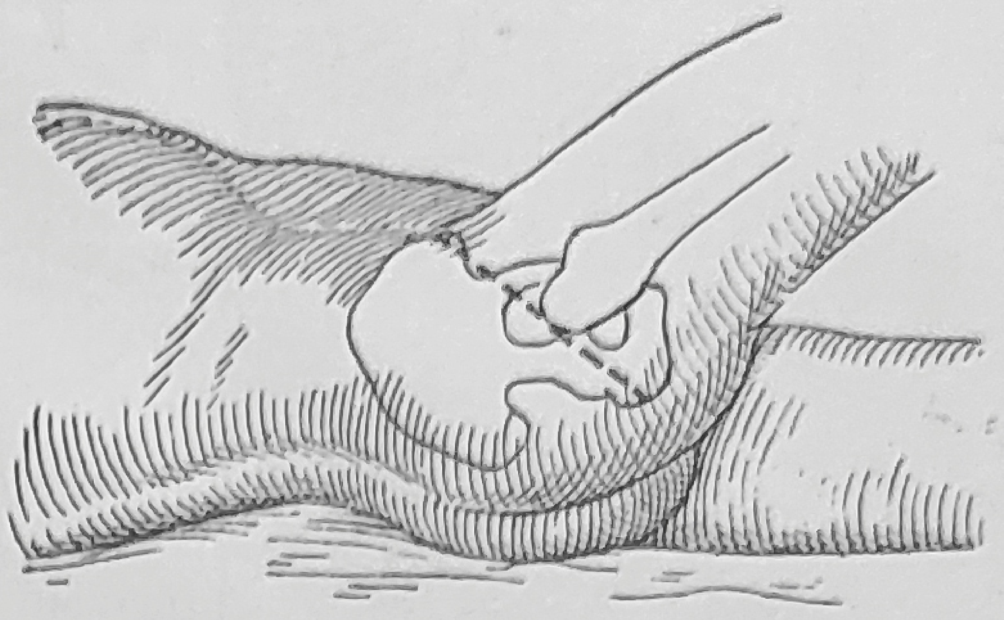


Fig. 102. — Linia Nélaton-Roser.

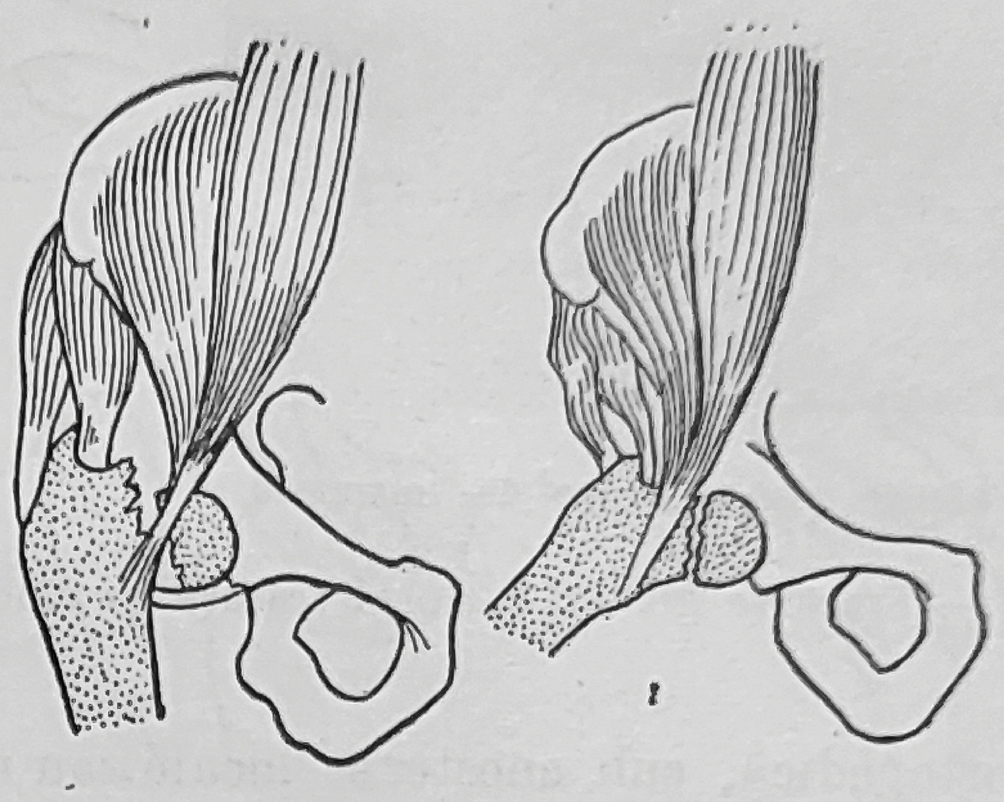


Fig. 103. — Deplasarea fragmentelor în fractura gîtului femoral *(a)*. Reducerea prin punerea în abducție a membrului inferior *(b)*.

mișca. Aparatul gipsat, foarte bine mulat, prinde bazinul și șoldul, oprindu-se imediat deasupra genunchiului; gamba și piciorul se imobilizează relativ într-un aparat făcut cu clei zincat, iar genunchiul într-o fașă elastică. Bolnavul se deplasează cu ajutorul unui baston cu mîner în formă de T și cu vîrful de cauciuc.



Cînd traiectul de fractură are o unghiulară între 30 și 50°, aparatul gipsat trebuie să cuprindă bazinul și să se întindă în sus pînă spre subțiori, membrul inferior fiind în ușoară abducție, iar în jos să cuprindă și piciorul. Aparatul poate servi și el la mers, folosind fie cîrji, fie un adaos metalic la gambă. Fracturile neangrenate, prin adducție, trebuie să fie în primul rînd perfect reduse (fig. 103). Calusul nu se poate face, după cum am arătat, decît cînd corticalele sînt continuu și bine alipite. Reducerea se poate face, fie prin extensie continuă, fie, mai bine, prin extensie extemporanee pe o

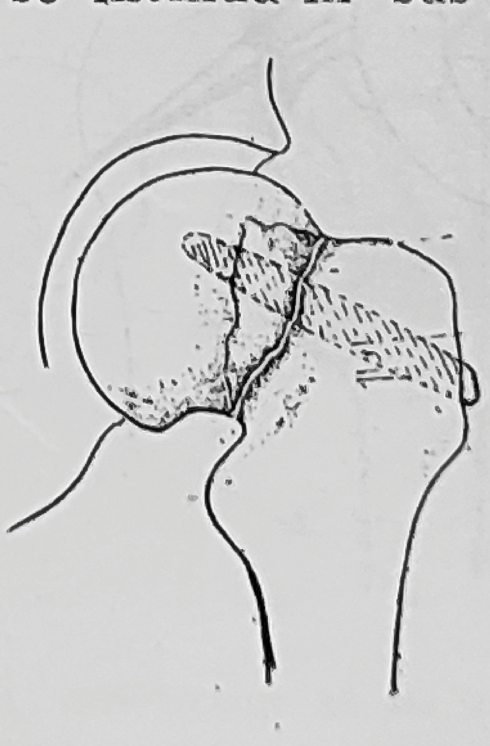
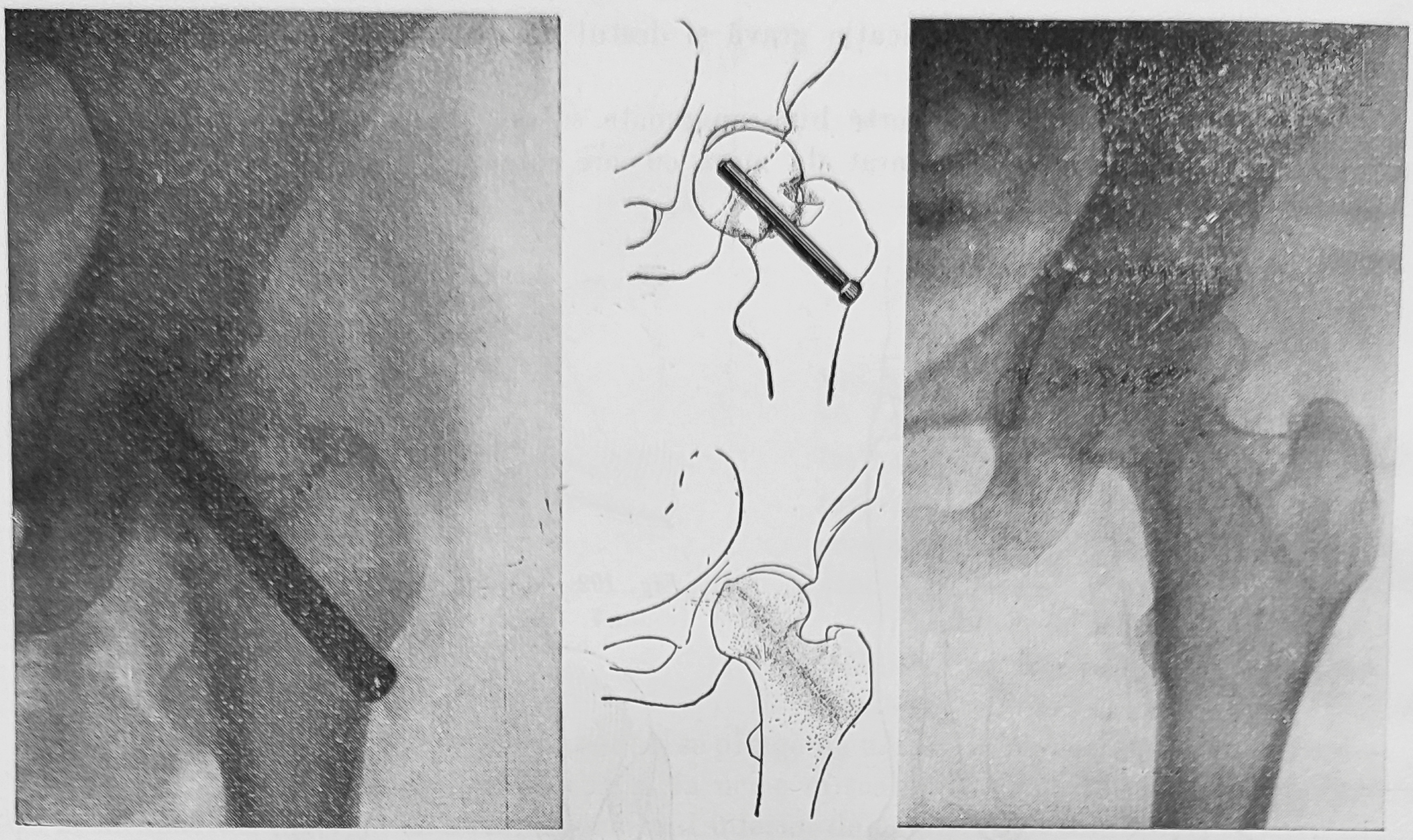


Fig. 104. — Începuire transtrohantero-cervico-capitală cu grefon osos autogen.



a) cuiul ajunge pînă aproape de marginea capului femoral; b) după scoaterea cuiului.

Fig. 105.— Fractura gîtului femoral tratată și vindecată prin cui metalic.

masă ortopedică, sub anestezie locală sau rahidiană. Menținerea, după coaptare, se poate face prin aparat gipsat mare în abducție și rotație internă (metoda Whitman), prin fixare cu cui metalic după procedeul Smith-Petersen sau Putti, sau cu grefon osos.

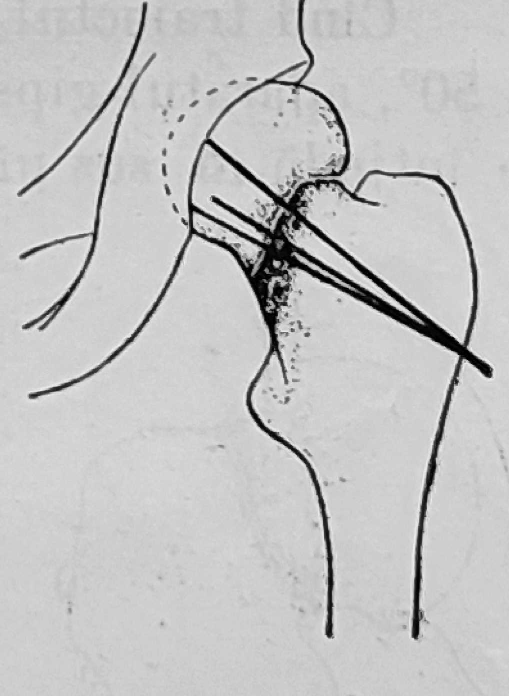
Tracțiunea cu benzi adezive, în direcția membrului inferior, făcută la domiciliul bolnavului, pe planul patului și peste un scripete, este o soluție „de mizerie", care duce aproape sigur la pseudartroză.

Aparatul gipsat pelvi-pedios se menține circa 4 luni, avînd în acest timp o deosebită grijă de igiena bolnavului, pentru a preîntîmpina escarele, complicațiile urinare sau pulmonare.

În cazul cînd vindecarea nu s-a obținut pe cale ortopedică și fragmentele se mai pot încă reduce acceptabil, este indicat să recurgem la începuirea fragmentelor printr-un transplant osos (fig. 104).

Osteosinteza cu cui metalic (fig. 105) are marele avantaj de a scuti pe bolnav de imobilizare în aparat gipsat și-i dă posibilitate să-și reia mersul într-un interval de timp mult mai scurt.

Osteosinteza se mai poate face cu broșe metalice introduse percutanat după Godard (fig.106).



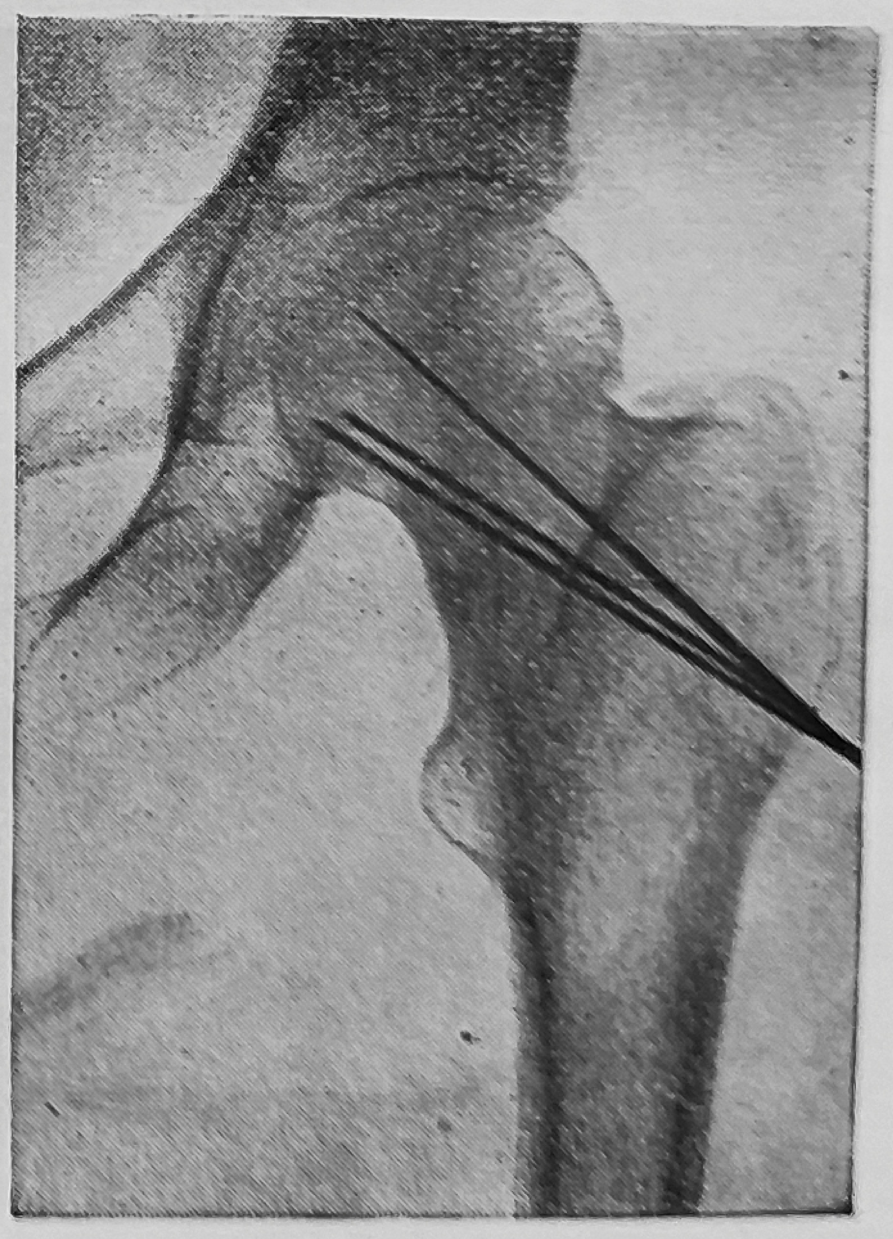


Fig. 106. — Fractura gîtului femoral tratată prin broșe metalice.

În pseudartrozele constituite se pot face o seamă de operații paliative, cu scopul de a da extremității proximale a femurului un sprijin bun, atît în mers, cît și în statică. Astfel sînt: artrodeza articulară (puțin recomandabilă), rezecția artroplastică, rezecțiile modelante (fig. 107), rezecția capului cu osteotomia intertrohanteriană în consolă (procedeul Rădulescu) (fig. 108), osteotomia Putti (fig. 109), înlocuirea capului femoral cu unul de acril (fig. 110) etc.

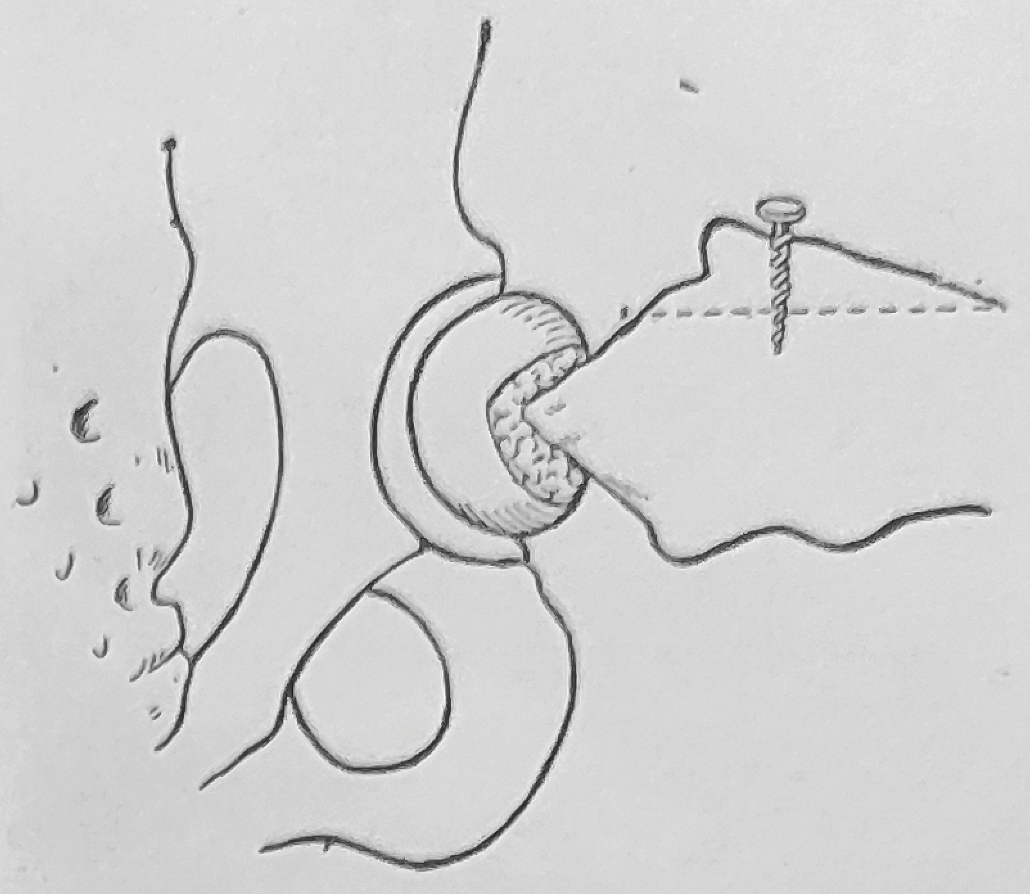


Fig. 107. — Modelarea cuneiformă a gîtului femoral și inclavarea lui în capul femoral. Marele trohanter care a fost mobilizat la începutul operației se fixează cu ajutorul unui șurub (Brackett).

Fracturile bazicervicale sau cervico-trohanteriene

Traiectul fracturii, situat spre baza gîtului, este oblic în jos și înăuntru (fig. 111). De multe ori, mai ales la bătrîni, are loc pătrunderea fragmentului proximal în cel trohanterian, fără a fi vorba însă de o angrenare, deoarece fragmentul trohanterian are o consistență foarte scăzută.

Cît privește simptomele, ele se apropie de cele ale fracturilor cervicale propriu-zise. Prognosticul acestor fracturi este destul de bun, fragmentele avînd o bună vascularizație. Tratamentul cere o corectare ortopedică a unghiului cervico-trohanterian, închis anormal, și acest lucru se face prin tracțiune susținută, sub control radiografic. După repunere se aplică un aparat gipsat pelvi-pedios, bine modelat, mai ales în jurul marelui trohanter, pentru minimum 3 luni.

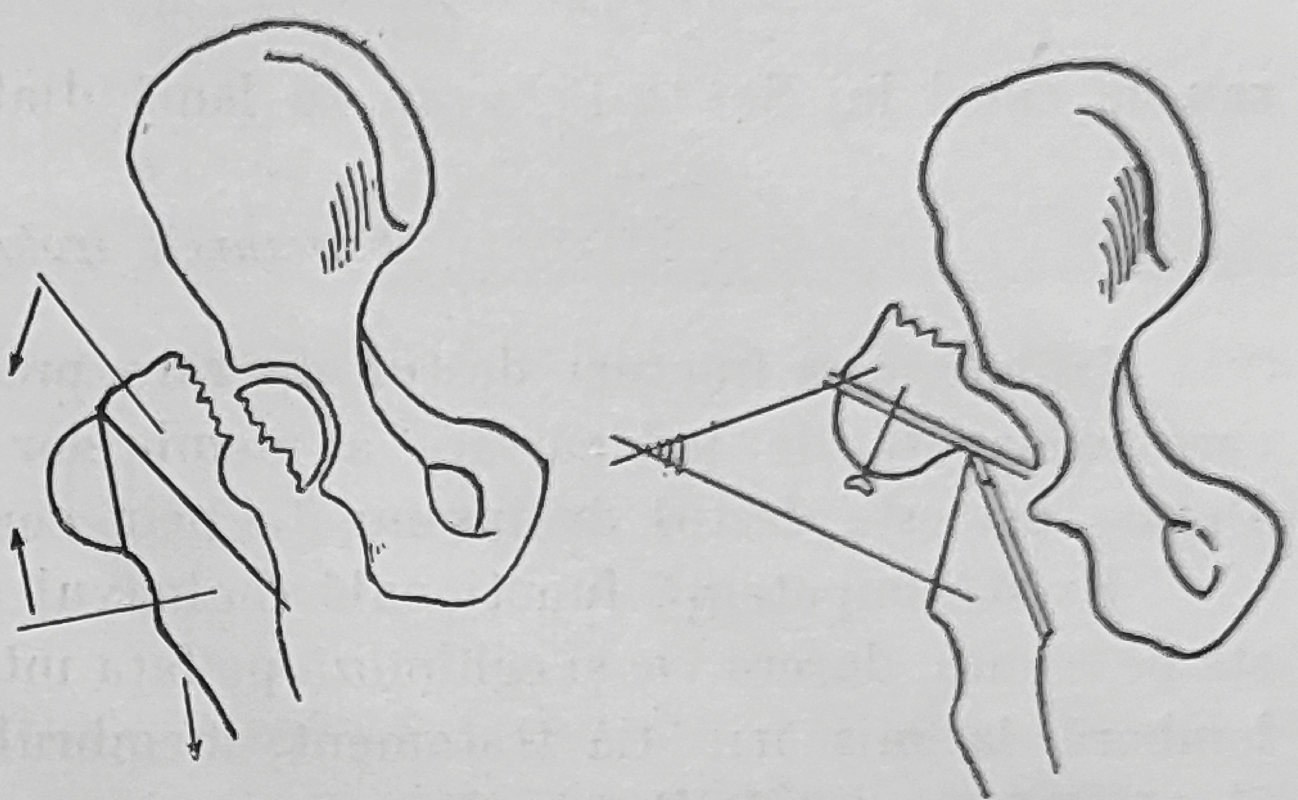
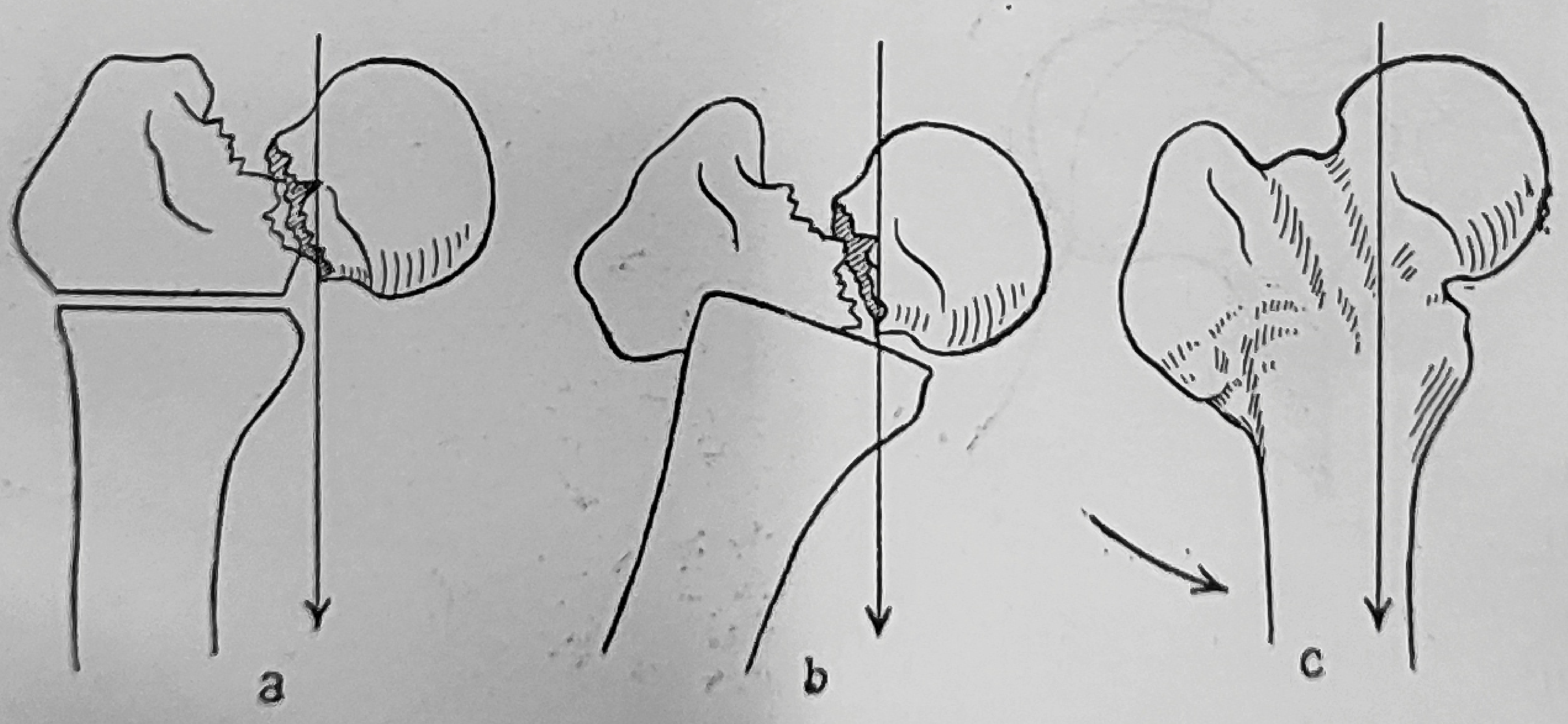


Fig. 108. — Rezecția capului cu osteotomie în consolă (procedeul Rădulescu).

Fracturile trohanterului mare

Se observă de obicei la bătrîni. La copii nu poate exista decît o decolare epifizară produsă prin smulgere, ceea ce este foarte rar. În dreptul trohanterului se observă o tume-



a) osteotomia se face perpendicular pe diafiză, care trebuie să fie așezată în direcția liniei verticale;
b) se dă membrului inferior un grad mic de abducție;
c) se obține o consolidare masivă a celor 3 fragmente.

Fig. 109. — Osteotomia subtrohanteriană (Putti).

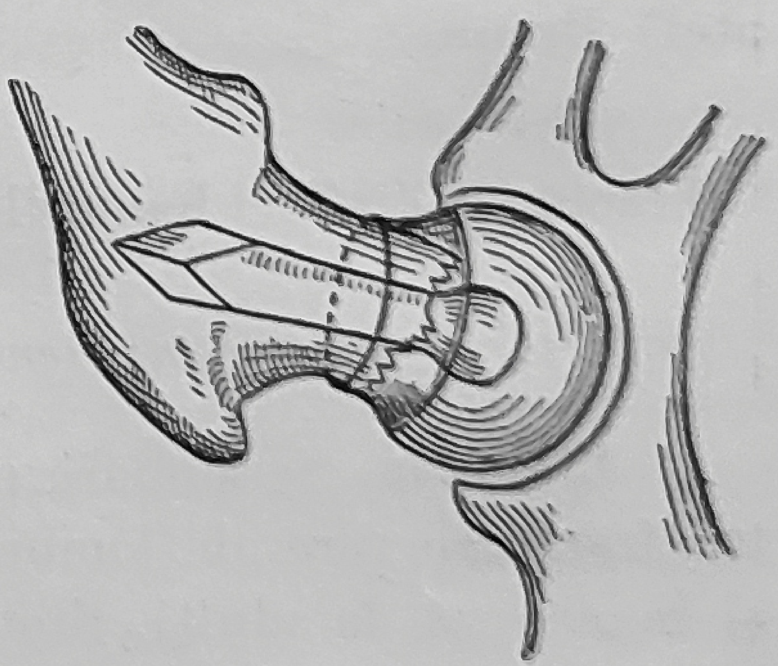


Fig. 110. — Înlocuirea capului femoral cu unul artificial, de acril (Judet).



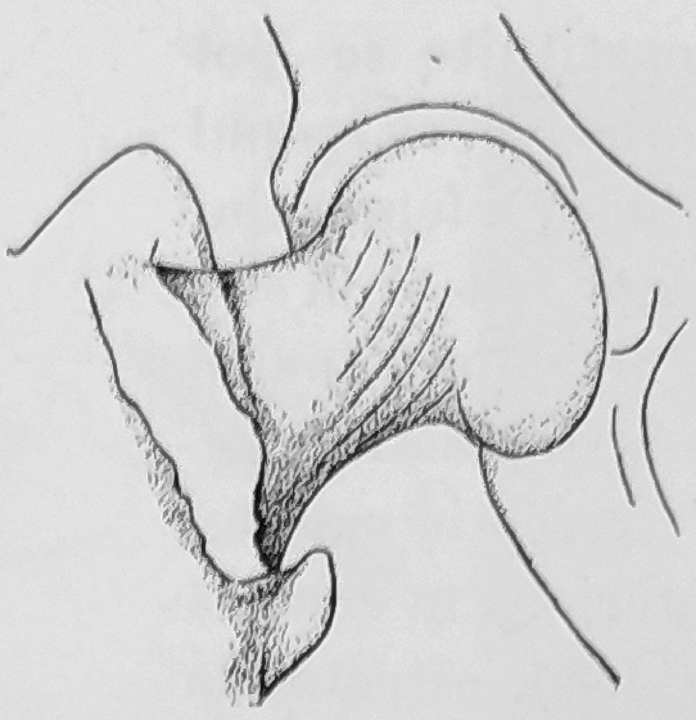


Fig. 111. — Fractură cervico-trohanteriană.

facție și o deformare a regiunii, cu echimoză tardivă întinsă.

În ce privește tratamentul, cînd nu există deplasare, vom aplica un aparat gipsat pînă sub genunchi, iar în caz de deplasare vom face reducerea pe cale sîngerîndă, fixînd apoi fragmentul prin refacerea părților moi din jur (Labunskaia), sau prin osteosinteză cu sîrmă cu un cui osos autogen luat din femur, sau cu cuiul lui Smith-Petersen cu lamă diafizară, care se prinde cu șuruburi de femur.

Fracturile trohanterului mic

Izolate, sînt fracturi destul de rare, produse mai cu seamă la tinerii care fac o mișcare exagerată de îndepărtare a membrelor inferioare în anumite figuri de gimnastică. Deplasarea este destul de însemnată prin contracția psoasului.

Există impotență funcțională (bolnavul nu poate flecta coapsa pe bazin atunci cînd stă pe scaun), durere vie și echimoză pe fața internă a coapsei și durere iradiată în regiunea lombară la mișcări. Ca tratament, membrul inferior respectiv va fi așezat pentru 4—6 săptămîni pe o atelă Braun.

Fracturile transtrohanteriene

Traiectul trece sub cavitatea digitală a marelui trohanter și merge pînă deasupra micului trohanter (fig. 112).

Simptomatologia nu diferă de aceea a fracturilor bazicervicale. Ca tratament, se face de obicei o extensie transscheletală prin extremitatea inferioară a femurului, pe o atelă Braun.

Fracturile diafizei femurului

Fracturile subtrohanteriene

Etiologia. Se numără printre fracturile rare ale femurului și se observă la adulți. Sînt închise sau deschise, simple sau cominutive, și se produc prin traumatism direct sau indirect (o mișcare violentă de torsiune

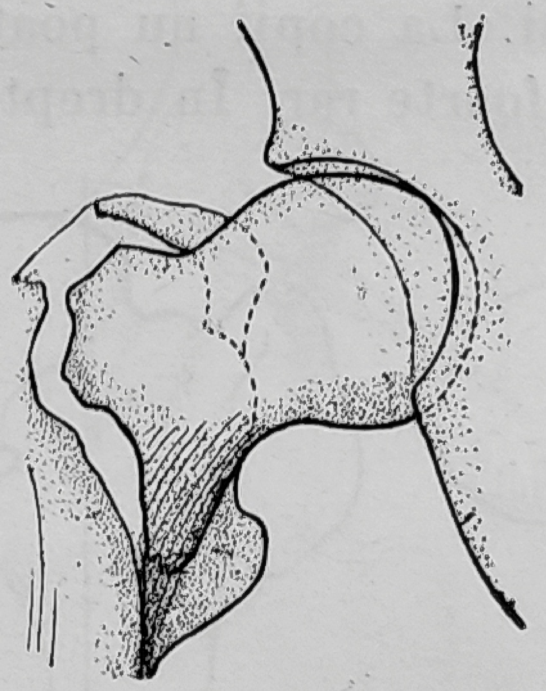




Fig. 112. — Fractură transtrohanteriană.

sau îndoire). Prin tracţiunea puternică a muşchilor, deplasarea fragmentelor poate fi importantă (fig. 113).

Simptomele. Există toate semnele unei fracturi diafizare, la care se adaugă o deformare mare a regiunii şi un hematom important.

Mişcările porţiunii inferioare a coapsei nu sînt transmisibile trohanterului, care rămîne pe linia Nélaton-Roser.

Tratamentul. Se poate obţine o coaptare bună, extemporaneu, printr-o extensie făcută pe masa ortopedică sau prin tracţiune continuă transscheletală.

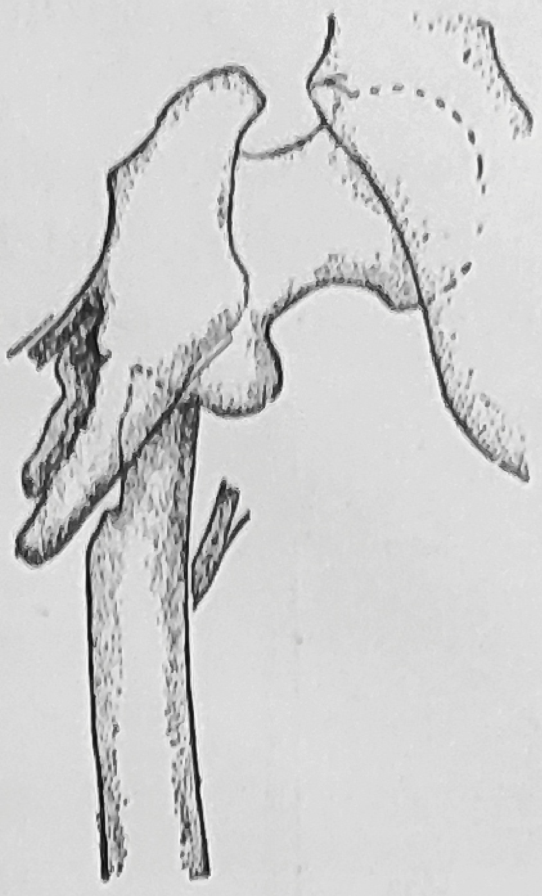



Fig. 113. — Fractură subtrohanteriană joasă „în mîner de pistol".

Tratamentul operator constă în fixarea printr-o placă metalică, printr-un fir de sîrmă, sau prin începuire centromedulară cu cui metalic (fig. 114).

Fracturile treimii mijlocii a diafizei femurului

Etiologia. Frecvenţa lor faţă de celelalte fracturi ale femurului este de 70% şi se observă în măsură egală la toate vîrstele. Sînt produse printr-un traumatism direct sau indirect (mai des la sportivi: schi, bob).

Anatomia patologică. La copii se pot întîlni fracturi subperiostice. La adult, traiectele fracturilor pot fi transversale, oblice, spiroide, cu un fragment intermediar sau cominutive. Scurtarea poate fi mare prin unghiulare sau prin deplasare longitudinală, iar cînd lipseşte, există rotaţia fragmentelor între ele.

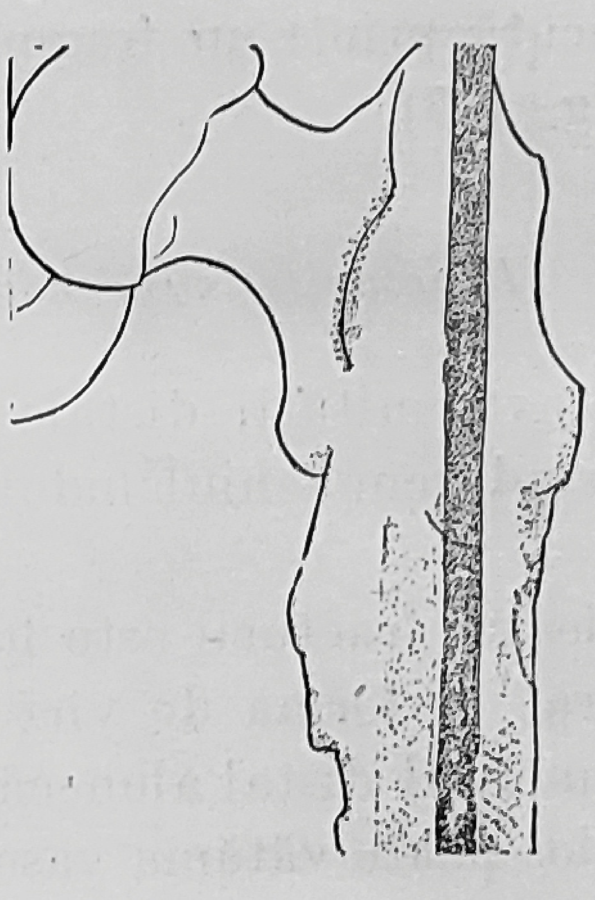



Fig. 114.— Acelaşi caz tratat prin începuire transmedulară cu cui metalic.

Simptomele. Sînt comune cu ale tuturor fracturilor diafizare.

Complicaţiile. I m e d i a t e : leziuni vasculo-nervoase, interpunere musculară.

T î r z i i : pseudartroză, consolidare vicioasă, calusuri vicioase, osteomielite cronice fistulizate (după fracturi deschise), redoare sau anchiloză a genunchiului.

Tratamentul cel mai indicat în fracturile diafizare ale femurului este extensia prelungită cu coaptarea și menținerea fragmentelor, dar, pe cît posibil, cu mobilizarea articulațiilor segmentului unde se află fractura, precum și a întregului corp.

Extensia trebuie făcută totdeauna cu genunchiul într-un grad apreciabil de îndoire. O bună coaptare a fragmentelor nu se poate obține mai curînd de 8—10 zile. Corecțiile necesare se fac prin compresiuni sau tracțiuni laterale obținute cu ajutorul unor pernițe, a unor anse de pînză inextensibilă, a compresoarelor speciale (fig. 115) sau a broșelor metalice. Broșele metalice, cu sau fără opritor olivar, se introduc în fragmente ca să le tragă în afară sau să le împingă. Controlul radiografic continuu este absolut necesar. Nu trebuie să existe o tracțiune prea mare care să îndepărteze fragmentele și să ducă la pseudartroză. În genere, extensia trebuie să dureze 6—10 săptămîni.

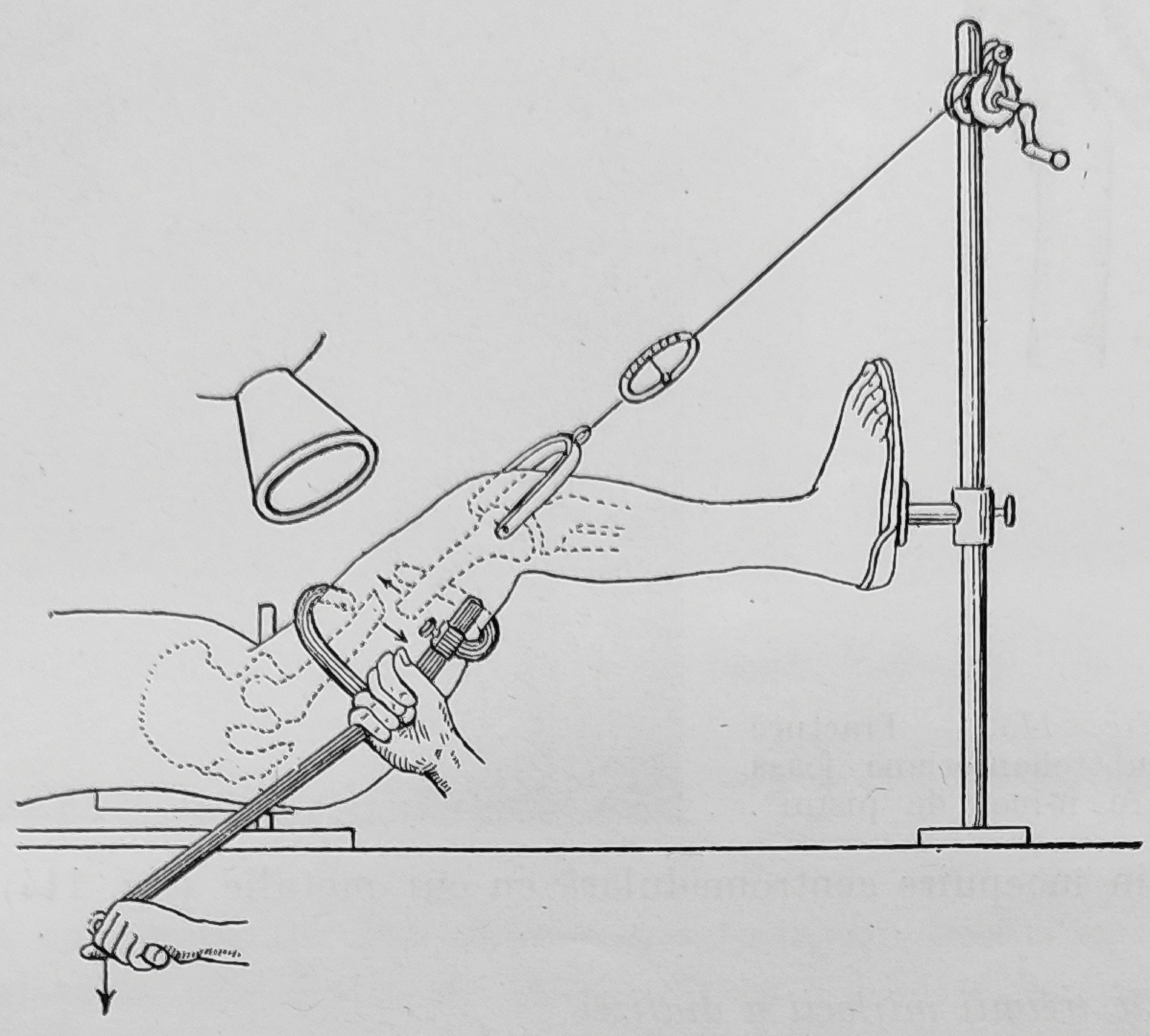


Fig. 115.— Reducerea unei fracturi femorale diafizare transversale cu ajutorul pîrghiei Herzog (după H. Godard).

La copiii sub 8 ani, fracturile de femur se vindecă foarte bine dacă tracțiunea asupra membrului inferior se face la zenit, cu ajutorul benzilor adezive și cu greutăți suficiente ca să se poată obține o coaptare bună (fig. 116).

Tratamentul chirurgical este indicat cînd există o interpunere musculară sau cînd nu se poate obține o coaptare bună cu ajutorul extensiei transscheletale. Osteosinteza se poate face cu sîrmă (V2A) trecută printr-un fragment în buclă, sau prin începuire după metoda Spijarnîi-Küntscher (fig. 117).

Fracturile supracondiliene

Etiologia. Sînt fracturile extremității distale a diafizei femurului. Se produc prin traumatisme directe, care surprind genunchiul îndoit, sau indirect, prin cădere pe picioare de la înălțime.

Anatomia patologică. Traiectul fracturii este în genere transversal, dar cu o înclinare de jos în sus și dinainte îndărăt în formă de vîrf de clarinet. Sub influența contracției mușchilor ischio-gambieri, fragmentul distal alunecă spre partea posterioară, către regiunea poplitee, așa încît vîrful său tăios poate vătăma vasele și nervii regiunii. Fragmentul proximal este tras înainte prin contracția psoasului iliac.

Simptomele. Se constată o tumefacție care deformează regiunea, mai ales antero-posterior, prin deplasarea fragmentelor, prin hematom și hemartroza genunchiului. Echimoza se întinde pe partea posterioară, uneori pe distanță mare. Se poate constata o scurtare de cîțiva centimetri. Această scurtare este de multe ori greu de apreciat, pentru că, din cauza diformității și tumefacției, lipsesc punctele de reper osoase și faptul poate duce la greșeli de diagnostic. Într-adevăr, sînt cazuri de epifizioliză sau de luxații care ne pot induce în eroare. Impotența funcțională e totală și orice tentativă de

mişcare activă sau pasivă a genunchiului este foarte dureroasă.

Sîntem datori să examinăm sensibilitatea şi circulaţia gambei şi piciorului.

Tratamentul cel mai bun al fracturilor supracondiliene este extensia prelungită transscheletală, membrul inferior fiind aşezat pe o atelă Braun sau pe un hamac.

Intervenţia chirurgicală este indicată în complicaţiile circulatorii, pentru a înlătura strivirea vaselor sau o tromboză arterială.

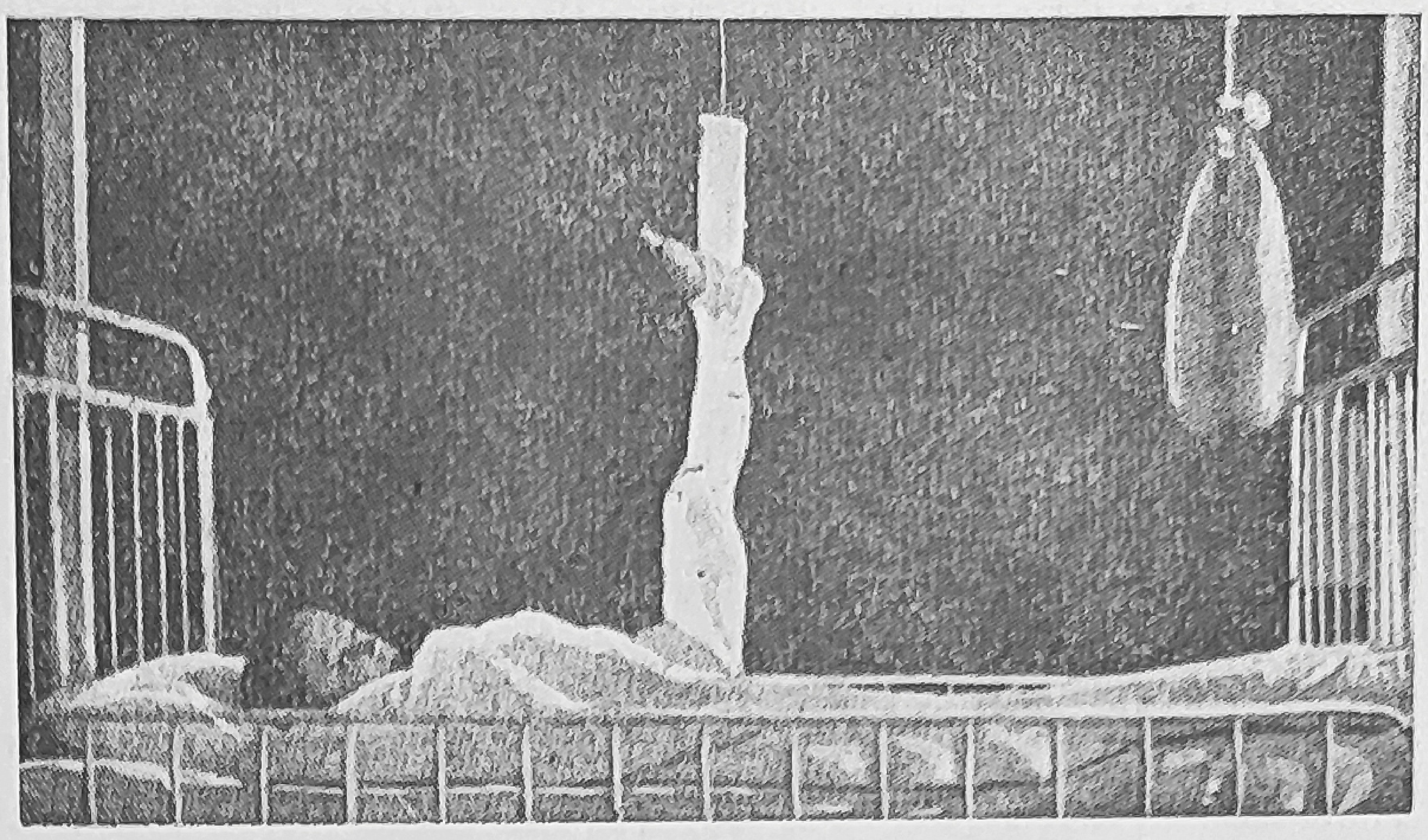


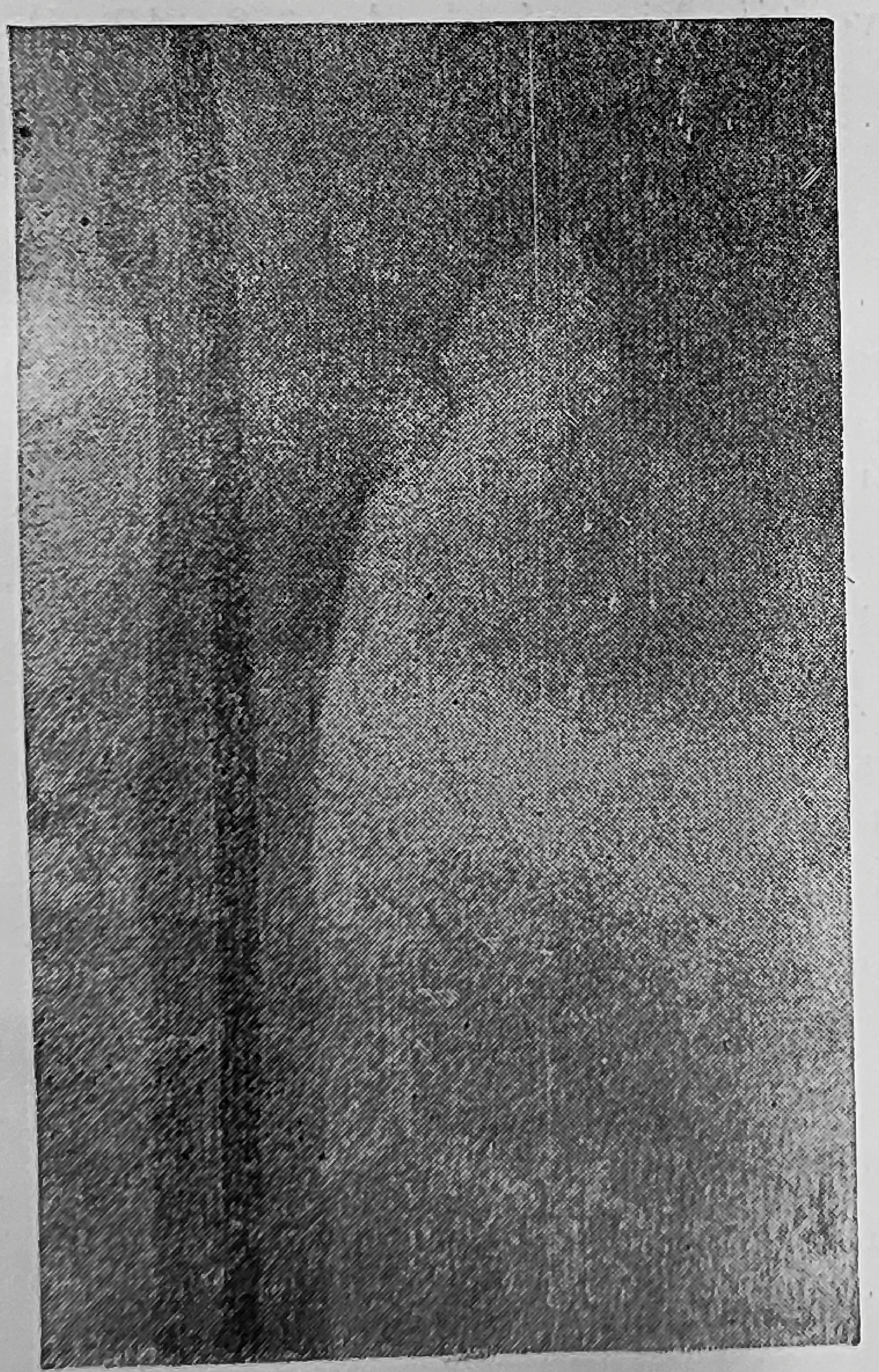
Fig. 116. — Extensia membrului inferior la zenit, în fractura femurului (copil).

Fracturile extremităţii distale a femurului

Dezlipirea epifizei distale a femurului

Etiologia. Epifiza distală se sudează tîrziu, către 20—25 de ani, încît dezlipirea ei se observă destul de des. Este o leziune pe care o suferă mai mult băieţii decît fetele (invers ca la dezlipirea epifizară a capului femoral). Traumatismul trebuie să fie foarte violent. S-a insistat asupra faptului că aproximativ 50% din dezlipiri se produc la copii care, vrînd să se suie într-o căruţă, pun piciorul pe o spiţă în momentul în care vehiculul s-a pus în mişcare. În aceste împrejurări epifizioliza se produce prin rotare a gambei. Acelaşi mecanism intervine cînd piciorul este prins între două trepte în căderea de pe o scară, sau între două crengi în căderea dintr-un pom.

Anatomia patologică. Există dezlipiri totale, care se pot însoţi de fracturi ale diafizei, şi dezlipiri parţiale. Dezlipirea are loc în zona osteoidă, juxtacartilaginoasă şi rareori în interiorul cartilajului. Fragmentul distal trece anterior, sub rotulă, iar cel proximal posterior, în spaţiul popliteu.



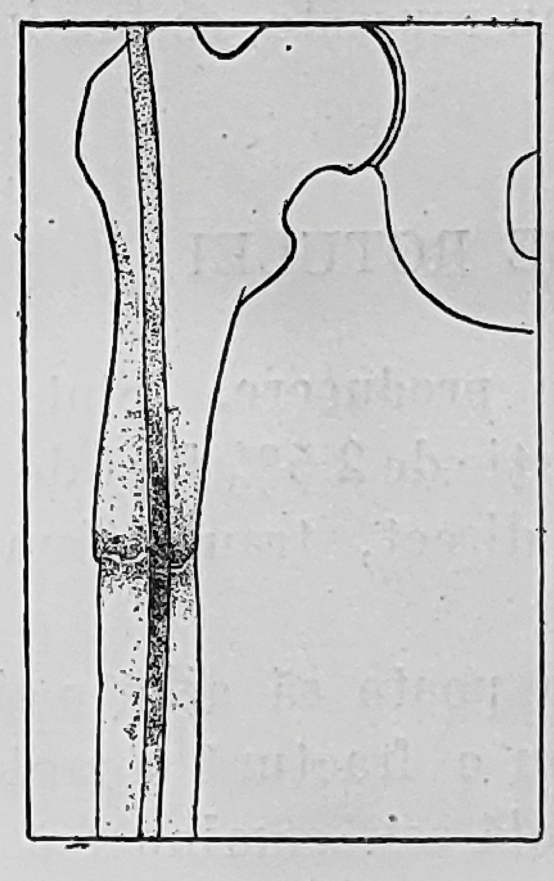


Fig. 117. — Reducerea fracturii diafizare prin cuiul Spijarnîi-Küntscher.

Deplasarea este mai rar inversă.

Simptomele. Aspectul clinic este asemănător cu al fracturilor supracondiliene. Deformarea regiunii este însă de obicei în sens invers.

Complicaţiile. Sînt multiple şi fac ca această leziune să fie foarte gravă.

I m e d i a t e : strivirea vaselor, rupturi vasculare, întinderi, striviri ale nervilor, şi aproape constant hidro-hemartroza.

T î r z i i: scurtarea prin deplasare, dar mai ales scoaterea din funcțiune a cartilajului de creștere.

Prognosticul. În genere este grav și cu un procent relativ mare de mortalitate (8—10% în statistici mai vechi).

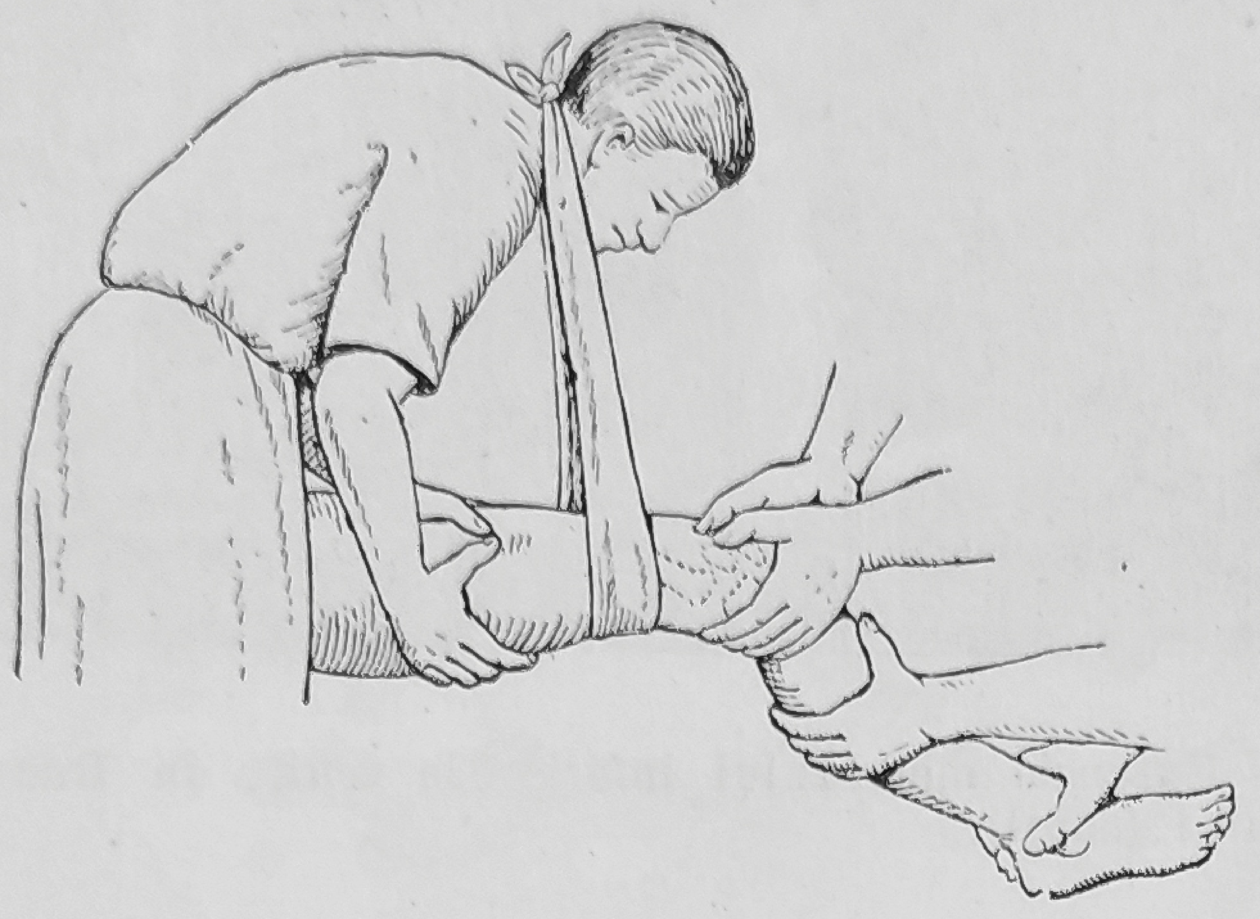


Fig. 118. — Reducerea dezlipirii epifizei femorale distale după Leveuf.

Tratamentul. Pentru reducere se face o tracțiune puternică asupra gambei, genunchiul fiind îndoit, și se mobilizează fragmentul într-o direcție sau alta pînă se obține o coaptare acceptabilă (fig. 118).

Se imobilizează în aparat mare gipsat care se menține o lună, după care se începe tratamentul funcțional.

Fracturile condililor femorali

Sînt destul de frecvente în traumatismele genunchiului și se asociază de cele mai multe ori cu fractura supracondiliană, dînd astfel naștere fracturilor în formă de T, V, Y. Se produc printr-un traumatism direct asupra extremității inferioare a femurului, genunchiul fiind în varus sau valgus. Deplasările sînt relativ mici, fiind împiedicate de ligamentele din interiorul articulației.

Simptomele. Sînt aproape identice cu ale fracturilor supracondiliene, cu care se asociază de multe ori.

Mișcările de lateralitate sînt anormale, astfel încît putem mări sau corecta oarecum deviația în valgus sau varus.

Prognosticul. În ceeace privește funcțiunea este grav. Artroza ulterioară a genunchiului, cu redoare strînsă, este foarte dureroasă.

Tratamentul. Este similar cu cel al fracturilor supracondiliene, dar tracțiunea nu trebuie să fie prea puternică, fiindcă fragmentele se pot deplasa.

Cînd tratamentul ortopedic nu reușește, se fac intervenții chirurgicale după 8—10 zile de la accident (fig. 119).

FRACTURILE ROTULEI

Etiologia și mecanismul de producere. Sînt fracturi ale adultului și se întîlnesc în proporție de 2,5% față de restul fracturilor. Se produc prin traumatism direct, traumatism indirect sau prin smulgere.

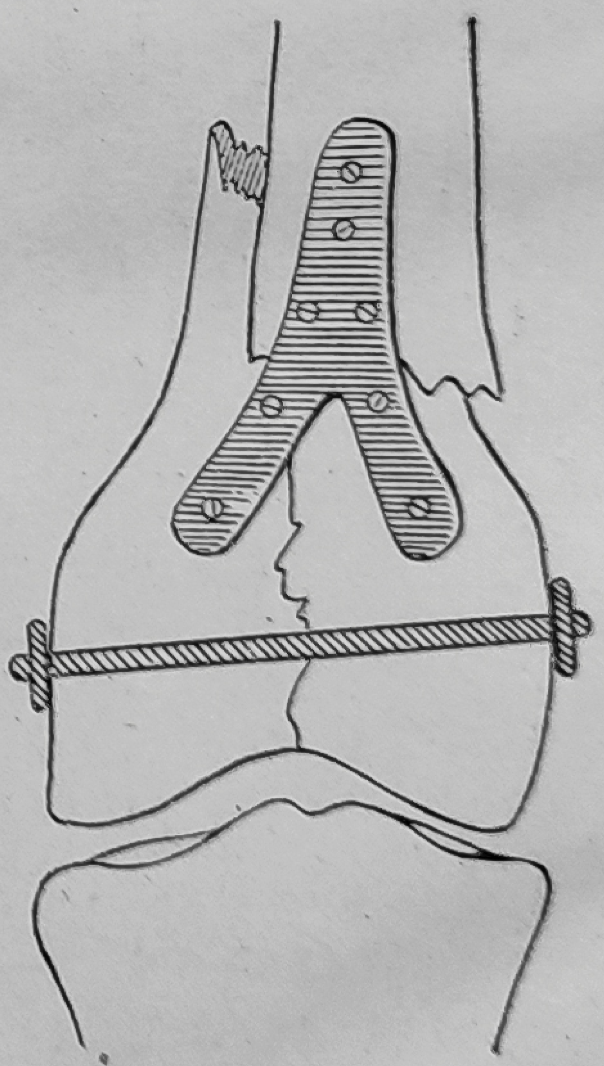


Fig. 119. — Osteosinteza fracturii supracondiliene și a epifizei femurului.

Anatomia patologică. Rotula poate să aibă o simplă plesnitură, de obicei longitudinală, sau o fractură completă. Aceasta din urmă este transversală, verticală saù cominutivă (în sens sagital sau frontal). Deplasarea dintre fragmente este variabilă și merge de la o mică depărtare a fragmentelor la un diastazis mare pînă la 8 cm. Fracturile cominutive se observă mai ales cu ocazia unor traumatisme puternice, cînd pot fi sfîșiate și tegumentele (fractură deschisă).

Simptomele. Bolnavul are dureri vii pe fața anterioară a genunchiului și uneori simte chiar crepitațiile. Impotența funcțională nu este totdeauna prea importantă, dar ridicarea membrului

inferior de pe planul patului nu se mai poate face decît în mod excepțional (în unele fracturi verticale sau în unele plesnituri).

Pe fața anterioară a genunchiului putem constata o depresiune transversală (simțim cele două fragmente și între ele un șanț despărțitor). În astfel de cazuri, degetul sau un creion, puse transversal, pot să se înfunde la nivelul șanțului (semnul creionului).

Radiografia de față și profil este obligatorie.

Prognosticul. Fractura prin deplasare longitudinală a fragmentelor nu se poate vindeca niciodată spontan sau prin mijloace ortopedice, fiindcă, pe de o parte, tendonul cvadricipital nu îngăduie apropierea fragmentelor, iar, pe de alta, lambourile fibroase din expansiunile rotuliene ale ligamentului cvadricipital se interpun cu ușurință, împiedicînd consolidarea.

Tratamentul. Cînd e vorba de fracturi incomplete ale rotulei, un repaus de cîteva zile, cu sau fără pansamente umede, e suficient pentru ca bolnavul să-și reia încetul cu încetul mersul și funcția genunchiului. Cînd fragmentele nu sînt prea îndepărtate între ele (cel mult 1—2 mm) și aparatul extensor este intact, se poate folosi cu succes un tratament ortopedic prin imobilizare în aparat gipsat.

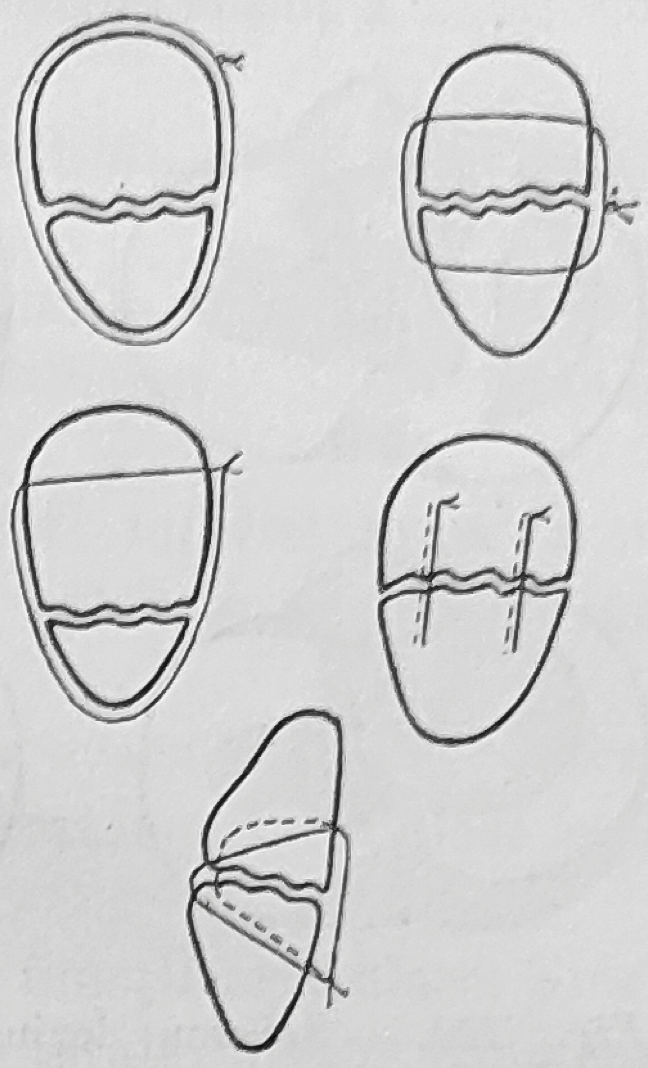


Fig. 120. — Diferite feluri de osteosinteză a rotulei cu fir (figură reprodusă).

Fractura de rotulă cu deplasare chiar mică trebuie operată de urgență, fără să se mai încerce tratamentul ortopedic. De obicei se execută încercuirea cu fir metalic, inoxidabil (fig. 120 și 121).

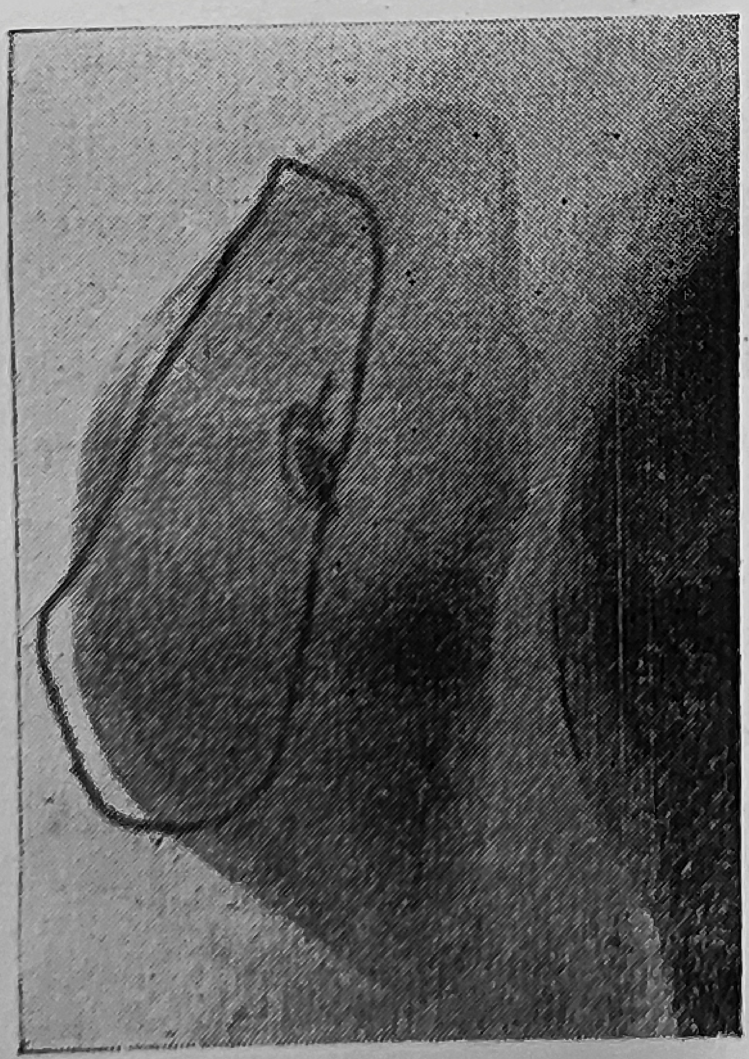
Rupturile ligamentului cvadricipital și ale celui rotulian

Etiologia. Sînt cazuri cînd aceste rupturi au loc aproape spontan, ceea ce arată o stare de rezistență locală scăzută (cicatrice anterioară, osteocondrită disecantă a rotulei etc.) sau o discrazie. De cele mai multe ori ruperea sau smulgerea are loc în urma unei răni contuze a genunchiului.

Anatomia patologică. Tendonul cvadricipital se poate dezinsera, se poate rupe la 2 — 3 cm de la marginea rotulei sau chiar în mușchiul drept anterior.

Tendonul rotulian se rupe către tibia.

Cînd îndepărtarea între fragmente nu este prea mare, ea se poate împlini prin țesut fibros, care este însă de valoare funcțională redusă.



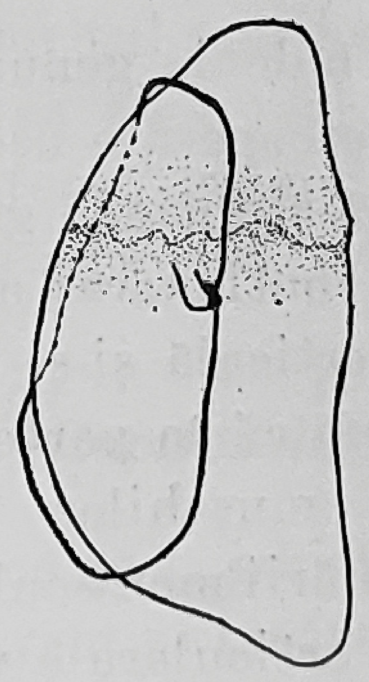


Fig. 121. — Rezultatul osteosintezei rotulei după 12 ani.

Simptomele. După mișcarea forțată care determină ruperea tendonului, bolnavul aude un zgomot la nivelul genunchiului și atunci cînd caută să se îndrepte, cade. Din acest moment nu mai poate extinde gamba.

Deasupra rotulei se simte, uneori chiar se vede, un șanț.

Cînd tendonul rotulian e rupt rotula e mult mai ridicată, iar în locul ei se poate pipăi femurul.

Tratamentul. Este indicată totdeauna refacerea chirurgicală a tendonului cvadricipital sau rotulian.

Leziuni traumatice ale ligamentelor și meniscurilor genunchiului

Cartilajele semilunare ale genunchiului căptușesc cavitățile glenoide ale tibiei; cel extern este în formă de O, iar cel intern în formă de C. Aceste formațiuni cartilaginoase au funcția de a umple unghiul diedru care se află între platoul tibial și condilii femorali.

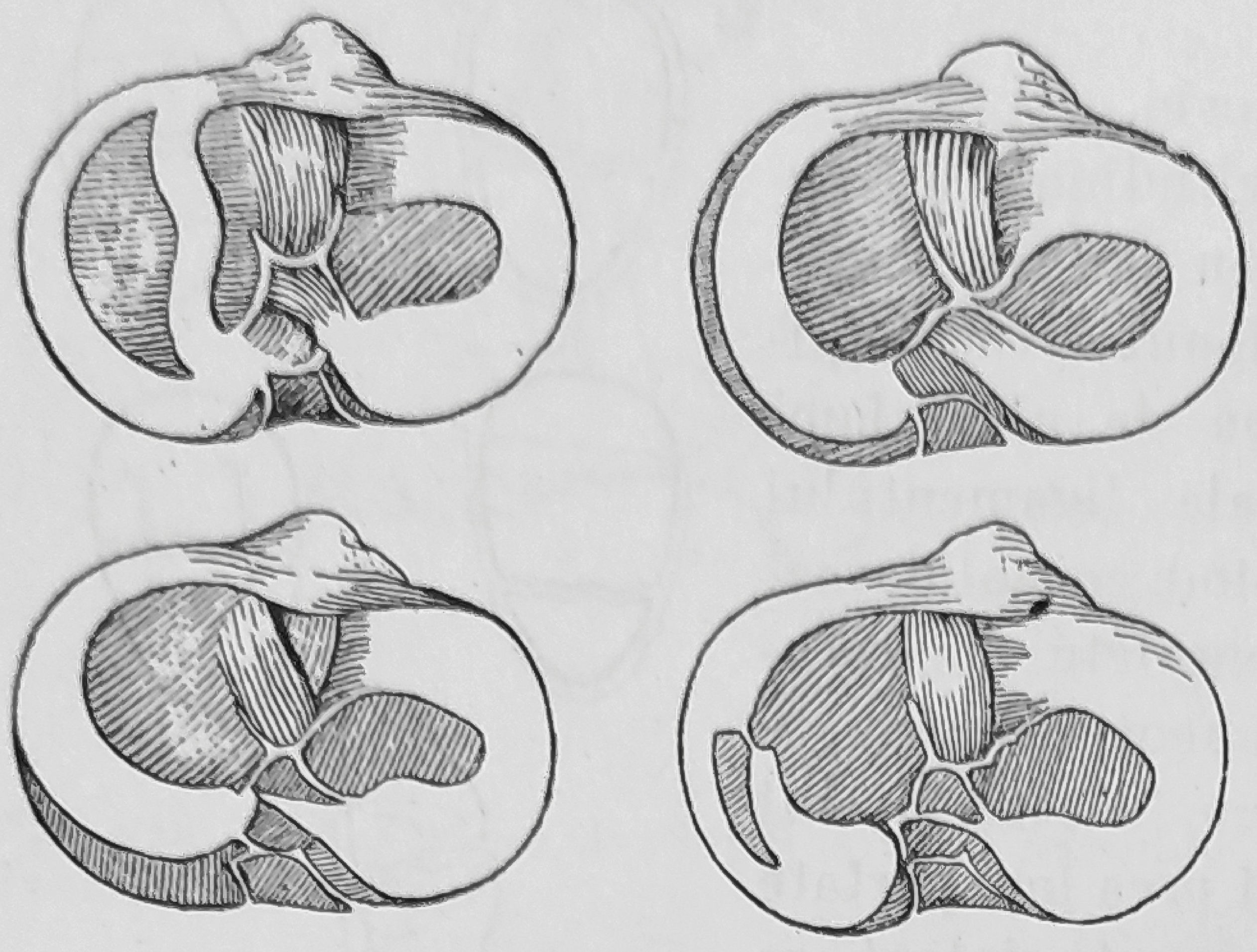


Fig. 122. — Schema leziunilor traumatice ale meniscului intern (figură reprodusă).

Luxația și ruperea meniscurilor

Etiologia și patogenia. Leziunile traumatice sînt mult mai frecvente la bărbați decît la femei (60—70%), între 20 și 30 de ani și mai cu seamă la persoanele care practică sporturi violente (fotbal, schi). La copii sînt excepționale.

În ce privește patogenia leziunii meniscurilor, se admite că printr-o mișcare bruscă de îndoire a genunchiului, însoțită de rotația gambei, meniscurile suportă o întindere mare, care duce la fracturarea lor sau la ruperea inserțiilor (fie a coarnelor anterioare și posterioare, fie a inserțiilor de pe tibia sau de pe capsulă).

Anatomia patologică. Leziunile meniscurilor sînt de o mare varietate (fig. 122): desfaceri de pe capsula articulară și prin urmare luxația temporară sau recidivantă, ruperea lor completă sau incompletă, smulgeri ale coarnelor etc.

La sportivii care au suferit traumatisme repetate și continuă să joace fotbal sau fac atletism cu un menisc lezat se observă adeseori, după un timp, osteofite, ca în artroze.

Hidartroza, care este prezentă în majoritatea cazurilor, este datorită vasodilatației active a sinovialei. Cu vremea, printr-un dezechilibru vasomotor reflex, vasodilatația duce la reacție hiperplastică și la neoformații vasculare. Saiovici a observat foarte des alterări ale sinovialei cu caracter inflamator, cronic, produse de leziuni meniscale.

Simptomele. Simptomul caracteristic al bolii, pe care bolnavul însuși îl descrie foarte bine, este oprirea bruscă a genunchiului în semiflexie, în momentul cînd s-a întîmplat traumatismul. Cînd vrea să îndrepte gamba, bolnavul simte o durere vie și nu reușește să modifice mult flexia — *blocajul articular*.

Un alt semn este *strigătul meniscului*. Se îndoaie genunchiul, iar degetul arătător al examinatorului pipăie în dreptul interliniei și descoperă o ușoară adîncitură din cauza lipsei temporare a meniscului. Spunînd bolnavului să-și întindă gamba, se simte apariția meniscului, iar bolnavul are o durere vie, oprind brusc continuarea mișcării.

Semnul Ciaklin. Bolnavul stă în poziție verticală și-și ridică rînd pe rînd membrele inferioare de la pămînt; uitîndu-ne din față vedem că în partea internă a genunchiului normal apare o denivelare produsă prin contracția mușchilor labei de gîscă; denivelarea lipsește la genunchiul traumatizat (în cazul vătămării meniscului intern).

Durerea prin apăsare în dreptul interliniei articulare e vie cînd gamba este îndoită și în rotație (rotație externă, pentru meniscul intern, și internă, pentru cel extern).

Cînd cornul posterior este desprins sau rupt, bolnavul nu poate sta în poziție turcească, deoarece simte dureri accentuate.

Radiografia nu ne poate da nici o indicație, în afară de cazul cînd a avut loc și o smulgere osteo-cartilaginoasă.

Diagnosticul diferențial se face cu: entorsele, rupturile ligamentelor laterale, strivirea ciucurilor sinoviali (care produce dureri vii repetate, dar nu și blocaj al articulației) smulgerea unei porțiuni din capul peroneului, osteo-condrita disecantă, boala Hoffa (caracterizată pin mărirea cantității de țesut adipos subrotulian în urma unui traumatism) și condropatia rotulei.

Trebuie să fim atenți, pentru a nu lua drept o leziune a meniscului, unele sinovite sifilitice și leziunile tuberculoase la începutul lor.

Prognosticul. În unele forme, vindecări aparente îngăduie o funcție obișnuită a genunchiului, dar cînd apar recidivele, impotența funcțională devine permanentă și cu vremea se adaugă complicația gravă a artritei deformante.

Tratamentul. Unii autori recomandă repunerea meniscului imediat după accident, genunchiul fiind anesteziat local cu novocaină și făcînd o extensie prelungită cu benzi adezive.

Alții reduc blocajul articulației după anestezie, fac o puncție evacuatoare a extravazatului și pun un aparat gipsat pe care-l mențin 4—6 săptămîni. Tratamentul indicat este însă cel operator.

Meniscectomia dă rezultate excelente, cu recuperarea întregii funcții articulare, bineînțeles dacă se execută în condiții perfecte. Ea poate fi parțială sau totală, ultima fiind cea recomandabilă.

După meniscectomie se imobilizează genunchiul 20 de zile, fie într-un jgheab metalic, fie într-unul de gips. Începînd din ziua a patra se recomandă bolnavului să facă contracții voluntare ale cvadricepsului.

După ce se scoate aparatul gipsat, se procedează la o masare ușoară a mușchilor și la mișcări active, care se amplifică treptat cu mersul.

Regenerarea meniscului este un fapt dovedit. De cîte ori s-a ivit ocazia să se reopereze un genunchi cu menisc extirpat, s-a găsit în locul lui un țesut fibros albăstrui, lucios, care macroscopic imita oarecum cartilajul semilunar, fiind constituit în realitate dintr-un țesut conjunctiv foarte dens, asemănător celui tendinos.

Ruperea ligamentelor încrucișate

Printr-un traumatism puternic, care are loc în timpul sportului, entorsa poate merge pînă la ruperea ligamentelor încrucișate. În astfel de cazuri articulația genunchiului este laxă, mișcările sînt evident anormale și prin aceasta impotența funcțională accentuată. Mersul este instabil, iar urcatul și coborîtul scărilor se face foarte greu.

Caracteristică este mișcarea anormală antero-posterioară sau așa-numita *mișcare de sertar.* Aceste leziuni se tratează numai chirurgical, fie prin refacerea ligamentelor cu ajutorul fasciei lata, fie mai ales prin întărirea ligamentelor laterale ale genunchiului.

Ruperea ligamentelor laterale

Această leziune se produce prin izbirea sau forțarea puternică a gambei în afară sau înăuntru. Este un accident frecvent al jucătorilor de fotbal. În astfel de împrejurări, pe lîngă dureri, există instabilitate în mers.

Cînd așezăm gamba în valg (sau var pentru ligamentul extern), simțim cum se deschide articulația la partea internă (sau externă). Tratamentul este chirurgical (plicatura capsulei, sutura ligamentului sau plastia lui cu material luat din fascia lata sau tendoanele din apropiere).

În genere aceste operații dau rezultatele dorite dacă sînt făcute precoce.

FRACTURILE OASELOR GAMBEI

Fracturile extremității proximale a tibiei

Fractura tuberozității intercondiliene a tibiei

Etiologia. Este o fractură rară, întîlnită de obicei la sportivi. Se produce cînd genunchiul, aflîndu-se în hiperextensie, suferă o lovitură sau o apăsare puternică dinainte îndărăt. În felul acesta ligamentul încrucișat anterior smulge o porțiune sau chiar întreaga proeminență intercondiliană (fig. 123).

Simptomele. Aspectul clinic este cel al unei entorse grave a genunchiului cu impotență funcțională, hemartroză abundentă, durere uneori foarte vie, mai ales la mișcare. Dacă accidentatul este sub influența unui medicament antalgic, constatăm mișcări mari de lateralitate, de răsucire și chiar de sertar. Putem pune un diagnostic precis numai prin radiografii bune.

Tratamentul. În mai toate cazurile un tratament ortopedic bine condus poate da rezultate mai bune decît intervențiile chirurgicale.

După anestezie se face o puncție evacuatoare a hemartrozei și se întinde genunchiul la 180°, imobilizîndu-l trei săptămîni în aparat gipsat; apoi se aplică un aparat gipsat de mers, care se menține încă patru săptămîni.

Fractura intraarticulară a podișului tibial

Etiologia. Se observă destul de des, mai cu seamă din cauza accidentelor de locomoție și de sport violent, cînd izbitura surprinde genunchiul în varus sau valgus.

Anatomia patologică. Fractura podișului tibial poate să se manifeste prin desprinderea unui fragment din condilul extern sau din cel intern, după cum genunchiul a fost în varus sau în valgus (fig. 124).

Fracturile unicondiliene sînt în genere oblice și pot fi supraligamentare sau subligamentare, după cum linia de fractură trece deasupra sau dedesubtul inserției ligamentului lateral. Există apoi fracturi prin înfundare, bicondiliene, cominutive și asociate.

Simptomele. Tumefacția regiunii, hemartroză abundentă și echimoză întinsă, atitudine de valg sau var exagerată (după condilul respectiv fracturat sau înfundat), durere vie, mișcări anormale și impotență funcțională.



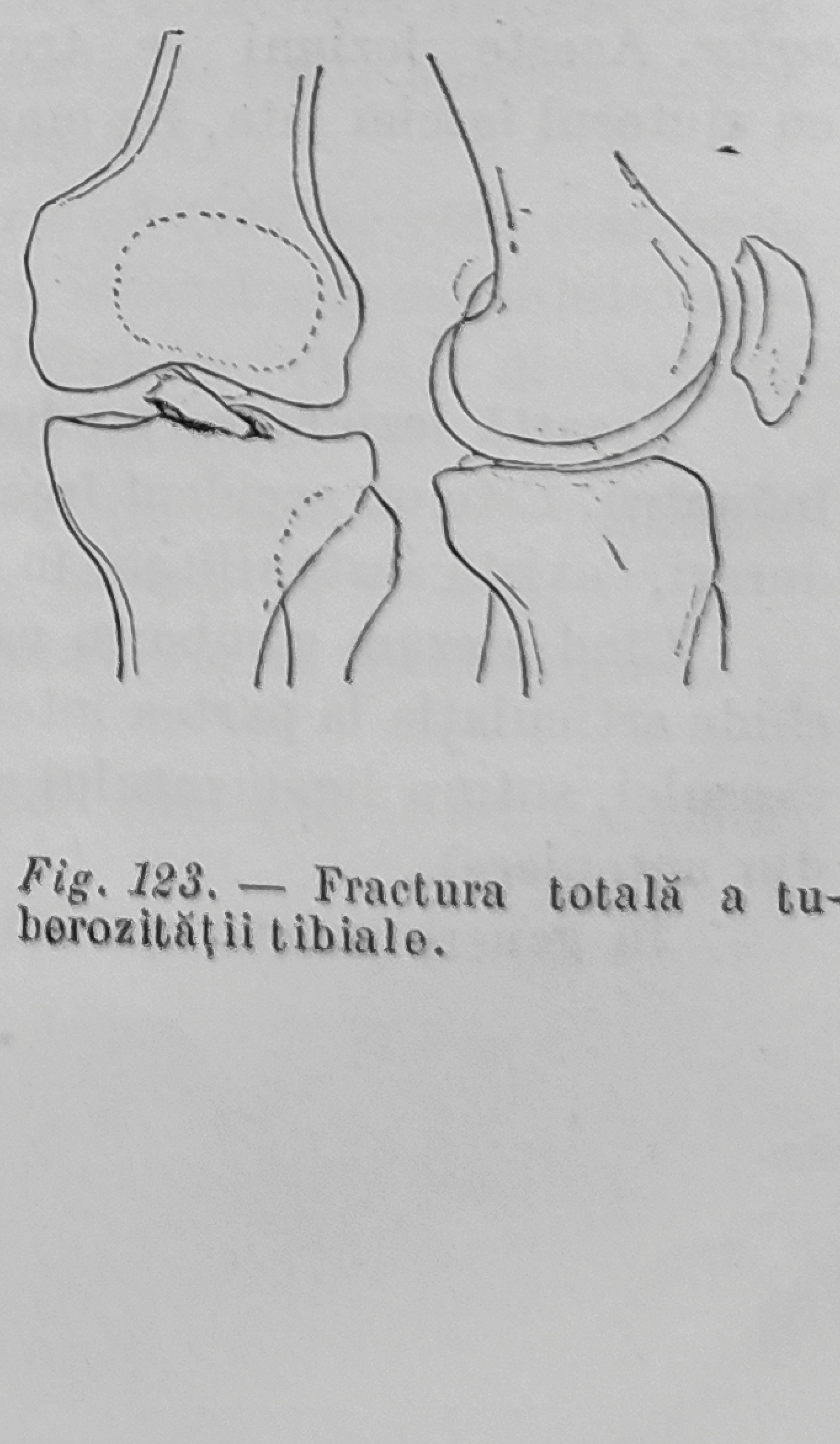
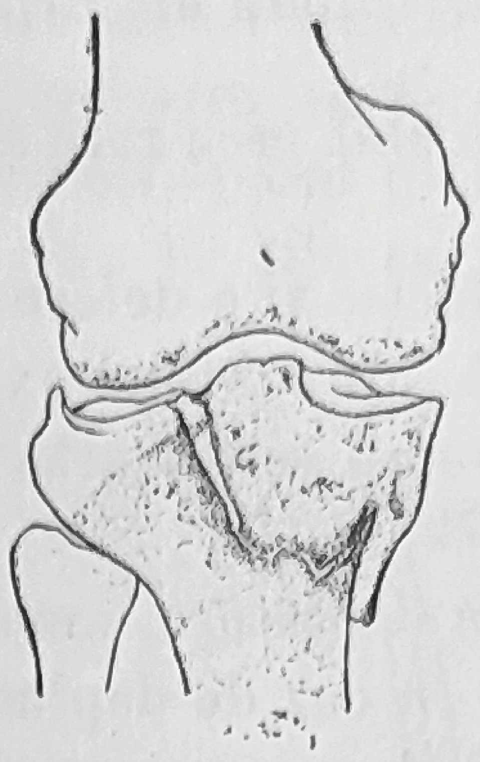


Fig. 123. — Fractura totală a tuberozității tibiale.

Prognosticul. Fracturile condililor tibiali au un prognostic destul de serios, fiind fracturi intraarticulare. Chiar cu un tratament bine condus, nu se înlătură artroza tardivă.

Tratamentul. Se poate obţine o repunere bună, dacă imediat după accident se face, sub anestezie, o tracţiune în extensie a gambei pe coapsă. Această tracţiune se face extemporaneu cu ajutorul unei mese ortopedice, sau transscheletal cu broşe prin calcaneu. Trebuie făcut un control radiografic din faţă şi profil. Atitudinea de varus sau valgus se reduce în hipercorecţie; se imobilizează apoi şase săptămîni, după care se pune un aparat de mers pentru alte două săptămîni. Tratamentul ulterior constă din mişcări active de îndoire a genunchiului, băi de aer supraîncălzit şi uşor masaj al muşchilor coapsei şi gambei.



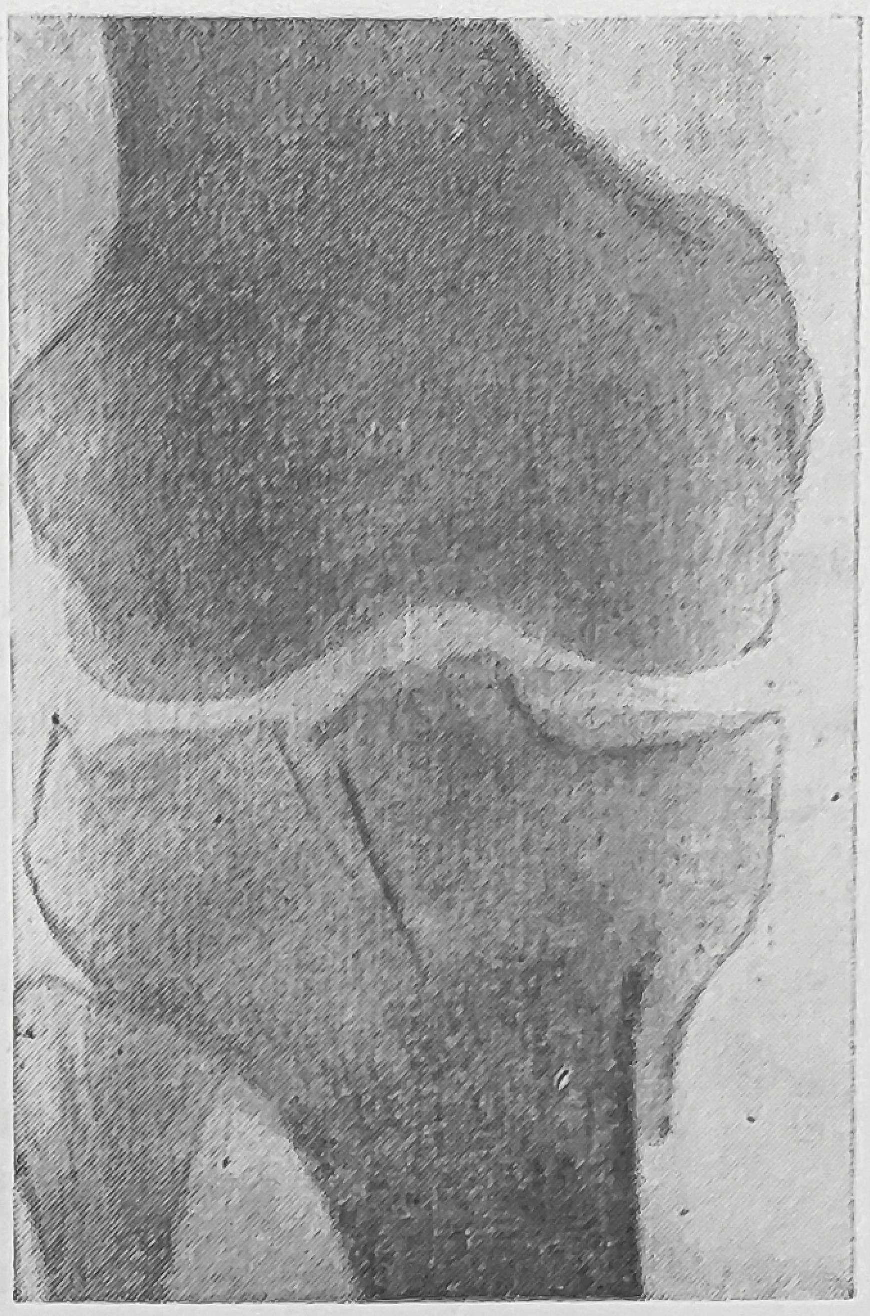


Fig. 124. — Fractura condilului intern al podişului tibial.

Unii chirurgi intervin de la început. După ce obţin coaptarea fragmentelor şi stringerea lor cu o pensă de tip Lambotte, le fixează cu şuruburi inoxidabile (fig 125), plăci metalice (fig. 126), cuie osoase autogene sau un şurub lung cu mutelci, cum făcea Juvara.

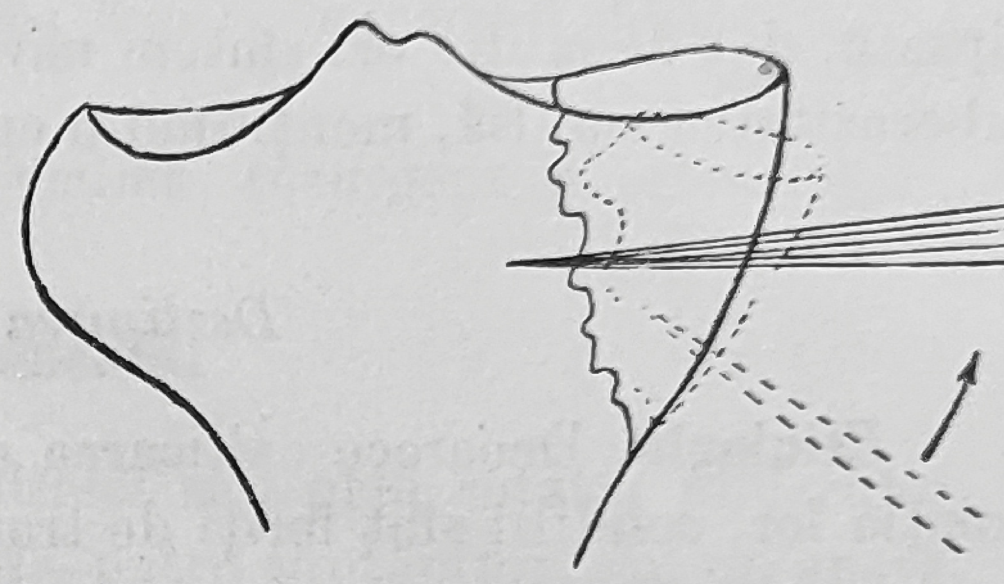


Fig. 125. — Reducerea condilului tibial cu ajutorul cuiului Steinmann.

În fracturile vechi cu calus vicios şi înfundare şi cu atitudini vicioase se face, după artrotomie în cazul cînd devierea este intraarticulară, o osteotomie cuneiformă de corectare, care ridică şi dă poziţie bună condilului. În spaţiul gol se pune un grefon în formă de ichiu luat din tibia respectivă. Această operaţie este însă indicată numai în acele cazuri în care artroza nu este avansată şi mai există posibilităţi de recuperare funcţională cît de modestă.



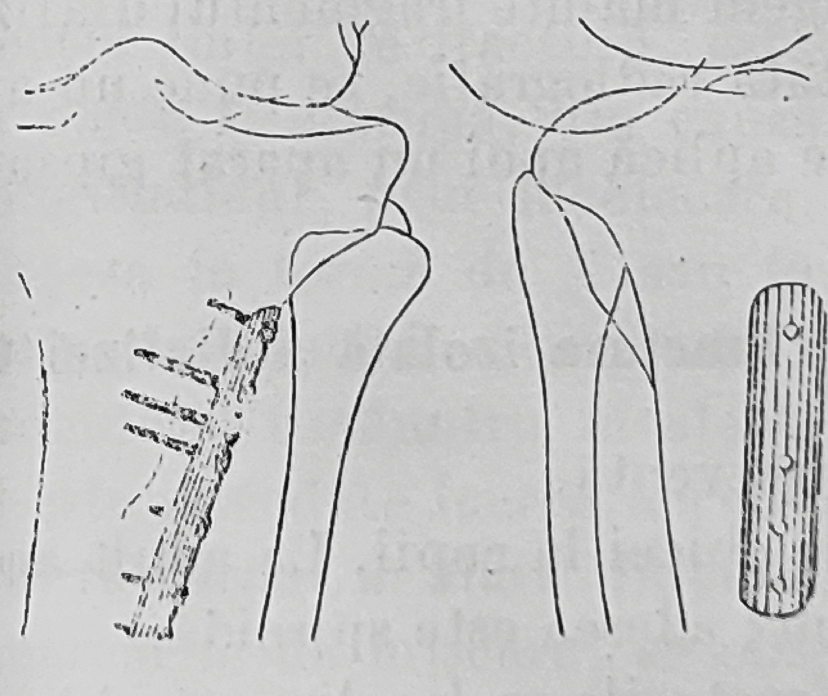




Fig. 126. — Fixarea cu placă metalică a fragmentelor după coaptare.

Fracturile juxtaarticulare ale extremității proximale a tibiei

Etiologia. Aceste fracturi nu sînt prea rare și se produc mai cu seamă prin traumatisme directe.

Simptomele. Există o tumefacție și o deformare a regiunii, care poate fi, nu numai antero-posterioară, ci și în baionetă, atunci cînd există și fractură sau luxație a capului peroneului. Durerea este vie. Hematomul este foarte abundent. Radiografiile, de față și profil, sînt foarte necesare.

Tratamentul. Cînd nu există deplasare, membrul inferior poate fi menținut patru—șase săptămîni într-o gutieră gipsată. În caz de deplasare este indicată extensia continuă transcalcaneeană, membrul inferior fiind pus pe o atelă Braun.

Fractura tuberozității anterioare a tibiei

Este o fractură rară, care se confundă la adolescenți cu apofizita tibială.

Ca simptome, în afară de tumefacție, căldură locală și durere, există hematom, echimoză, iar impotența funcțională este foarte accentuată.

Cînd deplasarea nu e mare, fractura poate fi tratată prin imobilizare într-o gutieră gipsată, dar de multe ori sîntem nevoiți să intervenim chirurgical și să punem la locul său tuberozitatea smulsă, menținînd-o cu un fir metalic.

Dezlipirea epifizei tibiale proximale

Etiologia. Deoarece osificarea condililor tibiali se face repede după naștere, iar prin poziția lor, condilii sînt feriți de traumatismele laterale, dezlipirea epifizară a tibiei este o leziune rară. Ea se produce prin acțiunea unui traumatism direct violent, cum ar fi trecerea unei roți de vehicul.

Simptomele. Cînd deplasarea e foarte mică, semnele clinice sînt cele ale unei entorse. Dacă deplasarea este însemnată, genunchiul ia forma de baionetă. Radiografia este absolut necesară pentru stabilirea diagnosticului.

Complicațiile. Din pricina distrugerii cartilajului de creștere pot apărea ulterior diformități grave ale tibiei, atît ca formă, cît și ca direcție. Dezaxările consecutive ale gambei nu sînt rare.

Tratamentul. După anestezie se face extensie cu ajutorul mesei ortopedice, gamba fiind ușor îndoită și căutînd să tragem înainte fragmentul diafizar.

După repunere, constatată radiografic, se pune un aparat gipsat în ușoară flexie, care se menține trei săptămîni; se aplică apoi un aparat gipsat de mers, cu genunchiul întins.

Fractura izolată a diafizei tibiei

Este o fractură foarte frecventă.

Etiologia. Se observă de obicei la copii. La adult are loc printr-un traumatism de cele mai multe ori direct și violent; adesea este spiroidă.

Anatomia patologică. Fracturile se localizează obișnuit în treimea inferioară. Deplasarea fragmentelor este laterală și de obicei redusă, dar poate fi uneori și în lungime.

Simptomele. Sînt foarte asemănătoare cu cele ale fracturilor ambelor oase. Deplasările fragmentelor sînt mai puțin însemnate.

Prognosticul. În genere e mai bun decît al fracturilor celor două oase ale gambei. Pseudartroza e ceva mai puțin frecventă.

Tratamentul. În fracturile fără deplasare se va aplica pînă la jumătatea coapsei un aparat gipsat de mers. În fracturile cu deplasare se face o extensie transcalcaneeană, genunchiul fiind îndoit. După corectare se face un aparat gipsat, în care se include scărița de tracțiune. Acest aparat se schimbă după 10—15 zile cu unul de mers.

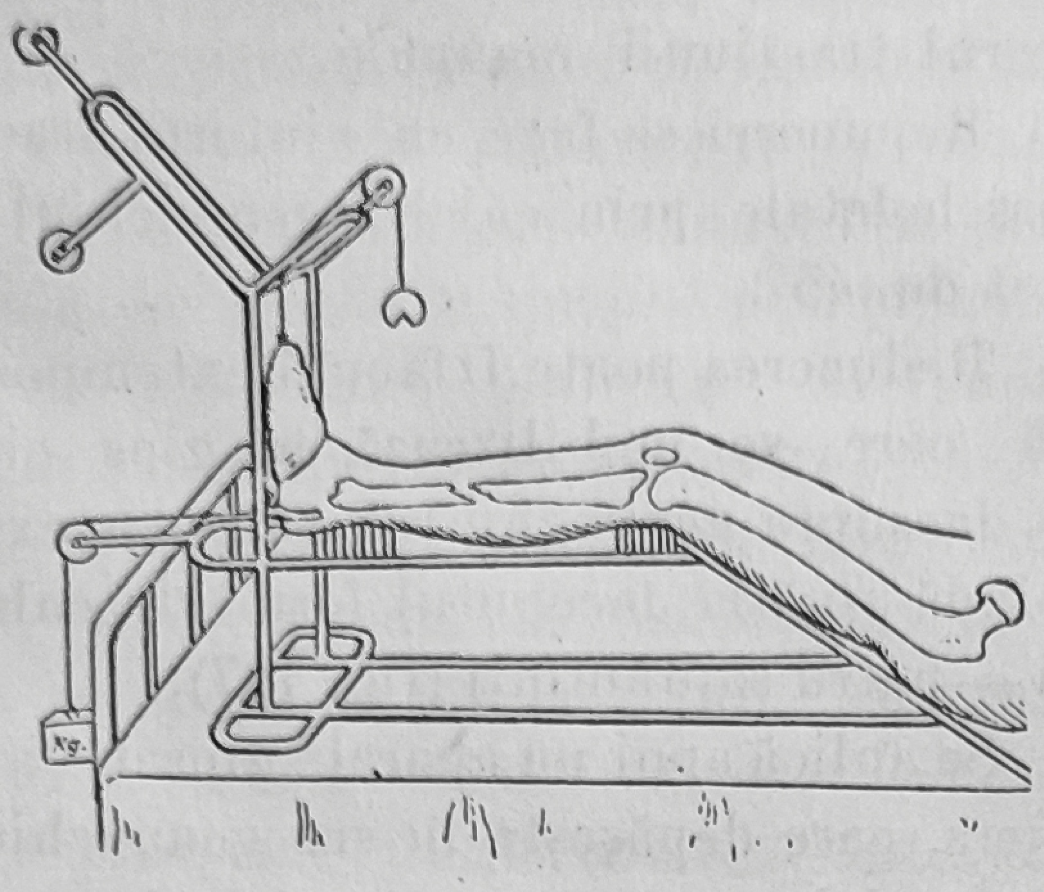


Fig. 127. — Extensie continuă pe atela Braun (după Böhler).

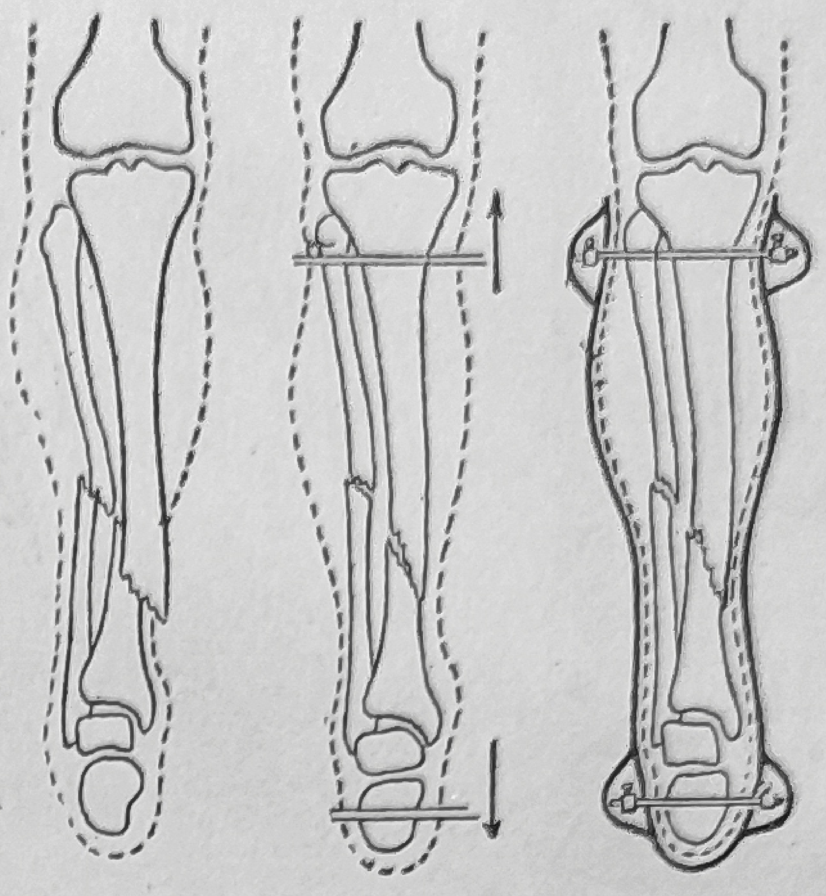


Fig. 128. — Tracțiune bipolară cu zidirea broșelor în aparatul gipsat.

Cînd deplasarea nu poate fi înlăturată pe cale ortopedică, recurgem la osteosinteză.

Fractura izolată a diafizei peroneului

Este foarte rară și se produce printr-un traumatism direct sau prin rotația piciorului. Ca tratament se pune un aparat gipsat de mers, pentru trei—patru săptămîni, sau un aparat din clei de zinc, care se menține ceva mai mult.

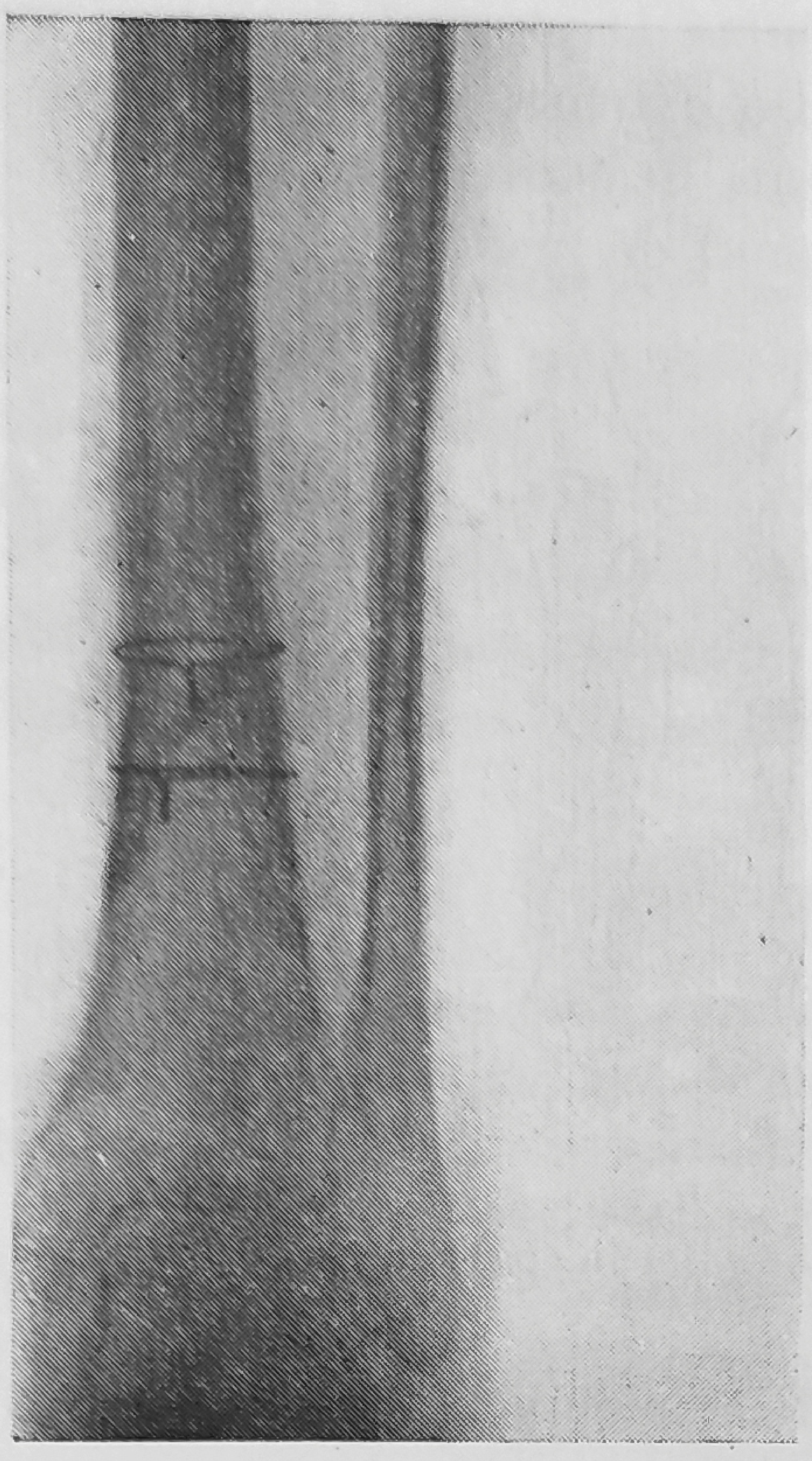
Fractura diafizară a ambelor oase ale gambei

Etiologia și mecanismul de producere. Este o fractură foarte frecventă și se observă mai cu seamă la bărbații adulți. Se produce prin traumatism direct (lovitură de par, trecerea roții unui vehicul etc.) sau indirect (cădere de la înălțime). Cele mai multe fracturi ale oaselor gambei se produc prin răsucire (piciorul este fixat, iar restul corpului se răsucește). Traiectul acestor fracturi e spiroid.

Anatomia patologică. După direcția liniei de fractură, este vorba de fracturi oblice, transversale sau spiroide. Deplasarea poate fi minimă, din cauza angrenării dinților osoși ai fragmentelor, sau foarte mare (longitudinal, prin încălecare, prin unghiulare, sau cu tendința celor 4 fragmente de a se așeza în formă de X sau în K). Deplasarea se poate mări prin contracții musculare, cînd se pot produce hemoragii întinse, precum și complicații prin înțeparea părților moi și a tegumentelor dinăuntru în afară.

Simptomele. Deformarea gambei este cîteodată foarte accentuată (mai ales sub formă de scurtare și unghiulare). Piciorul este răsturnat în afară. Impotența funcțională este totală și există dureri mari, mai ales la încercările de mișcare; se observă, de asemenea, tumefacție și echimoză tardivă întinsă, uneori cu flictene sau bule mari, conținînd un lichid citrin sau sero-sanguinolent. Trebuie să se examineze atent starea circulației și integritatea nervilor (de aceea vom examina pulsul pedioasei și al tibialei posterioare, ca și sensibilitatea). Radiografiile de față și profil ne lămuresc asupra formei anatomopatologice.

Complicațiile. I m e d i a t e : secționarea vaselor, fractura deschisă, embolia, excepțional leziunile nervoase.



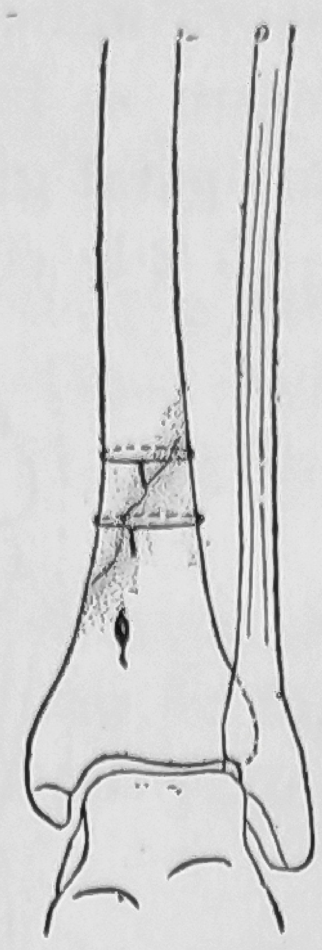


Fig. 129.—Fractura oaselor gambei vindecată prin osteosinteză cu fir metalic.

T î r z i i : întîrzierea în consolidare, pseudartroza (foarte frecventă), calusurile vicioase.

Tratamentul. Reducerea unei fracturi cu deplasare este greu de înfăptuit numai cu ajutorul tracțiunii manuale.

Repunerea se face cu ajutorul tracțiunii transscheletale prin călcîi, genunchiul fiind îndoit de 45°.

Reducerea poate fi făcută extemporaneu, după care se mobilizează în gips circular pînă deasupra genunchiului, sau prin extensie continuă pînă la începutul formării calusului (trei — patru săptămîni) (fig. 127).

Se aplică apoi un aparat gipsat circular, de mers, care depășește în sus genunchiul.

În nici un caz nu se va folosi un aparat Delbet, fiindcă nu menține o imobilizare bună în focar.

Cînd fragmentele fracturii nu se mențin reduse după extensia extemporanee, se trec două broșe inoxidabile, una prin partea superioară a diafizei tibiale, și alta prin cea inferioară sau prin călcîi (fig. 128).

Cînd reducerea este bună, broșele trebuie să fie perfect paralele între ele.

Menținerea reducerii, controlată radioscopic, se poate face și cu ajutorul a două broșe trecute în formă de X, care se înțepenesc în aparatul gipsat (Al. Rădulescu).

În condiții spitalicești bune, cu posibilitatea de a avea o asepsie sigură și instrumentarul necesar, se poate face osteosinteza fracturilor recente (fig. 129) care, dintr-un motiv sau altul, nu pot fi bine coaptate. Nu sînt recomandabile plăcile metalice cu șuruburi, deoarece produc osteoliză în jurul lor, sînt traumatizante și întîrzie mult consolidarea (fig. 130).

Osteosinteza se execută cu șurub, cu cui sau cu sîrmă din material inoxidabil și electric neutru. Un mijloc excelent este încuierea centromedulară cu cui Spijarnîi-Küntscher.

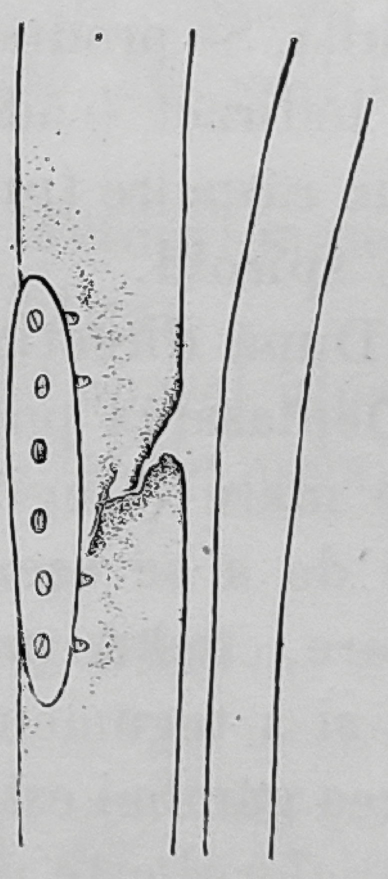




Fig. 130. — Osteosinteza cu placă metalică; se observă osteoliză în jurul cuielor.

Fractura extremităților distale ale oaselor gambei

Fracturile juxtaarticulare ale gleznei

Etiologia. Sînt rare; la copii au loc dezlipiri epifizare totale sau parțiale, iar la adult fractura trece dincolo de linia diafizo-epifizară, spre diafiză. Se produc prin răsucire și rareori prin lovitură directă.

Simptomele. Deformarea vizibilă a regiunii, care se prezintă convexă anterior. Călcîiul

iese mai în evidență și e mai ridicat în sus, iar piciorul ia o atitudine de ecvin. Ventral, se simte relieful anormal al fragmentului diafizar. Uneori, diformitatea este în sens invers.

Tratamentul. Repunerea trebuie făcută de urgență, pentru ca să nu se instaleze tumefacția excesivă prin extravazate și să nu apară flictenele. Se așază bolnavul în poziție ventrală, iar glezna se sprijină pe o prismă triunghiulară de lemn peste a cărei muchie se pune o perniță sau un șervet împăturit. În caz de deplasare anterioară a fragmentului distal, se așază muchia prismei în dreptul lui și se apasă în jos, cu o mînă în regiunea călcîiului, iar cu cealaltă, în partea inferioară a gambei (fig. 131). Repunerea se poate face și prin tracțiune transscheletală astragaliană, fie cu broșe, fie cu pensa de astragal (Rădulescu).

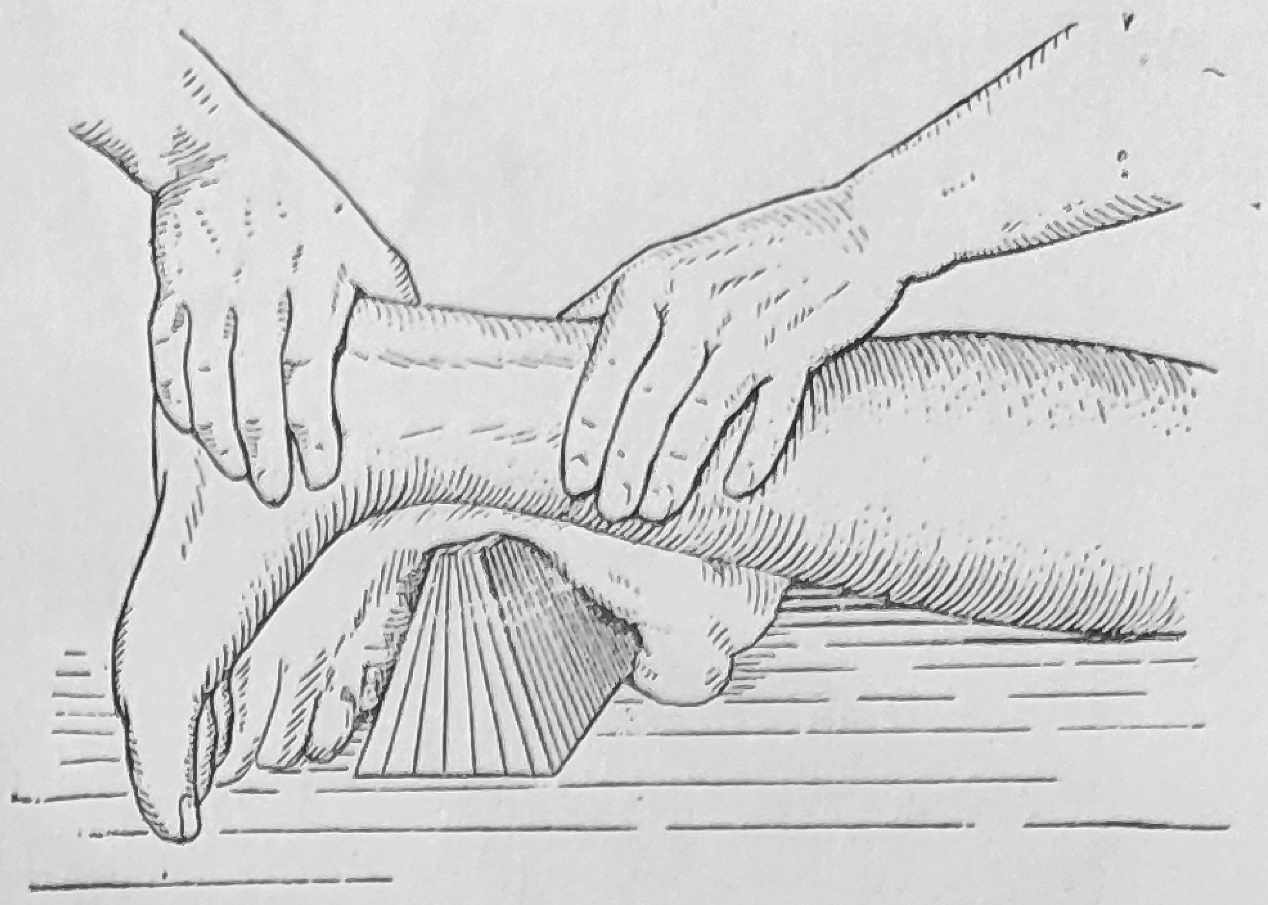


Fig. 131. — Reducerea unei fracturi epifizare pe un suport piramidal (figură reprodusă).

După reducere, controlată radiografic, se menține un aparat gipsat cel puțin șase săptămîni, cu care bolnavul poate să meargă după o lună.

Fractura maleolei interne

Ia naștere printr-o mișcare greșită a piciorului, mai ales la femeile care poartă toc înalt; maleola internă, fie că este smulsă la nivelul vîrfului, fie că se rupe transversal de la bază, fie că, în mod excepțional, prezintă o fractură aproape verticală. Semnele prin care se manifestă această leziune sînt: durere vie în punct fix, tumefacție, echimoză întinsă, impotență funcțională.

Ca tratament ortopedic este indicat procedeul Böhler: se face o anestezie bună în focar și se așază bolnavul pe o masă, astfel ca piciorul bolnav să se rezeme pe genunchiul operatorului, gamba fiind îndoită (fig. 132).

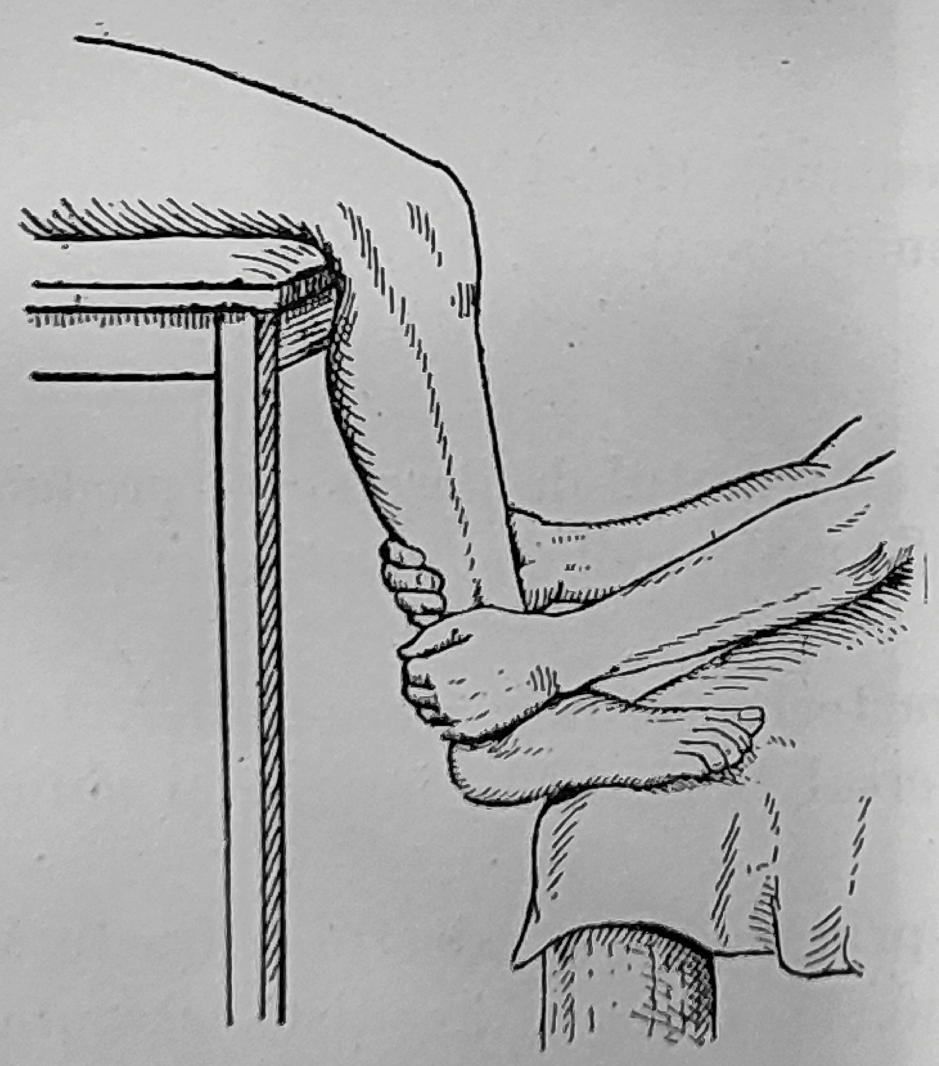


Fig. 132. — Reducerea fracturii maleolei interne; piciorul se sprijină pe genunchiul operatorului numai cu marginea lui antero-externă (după Schnek).

Bolnavul se sprijină și chiar apasă pe genunchiul operatorului cu vîrful celui de-al cincilea metatarsian, primul metatarsian stînd în gol. Operatorul împingînd cu podul palmei astragalul (nu și calcaneul), duce partea posterioară a piciorului bolnav către maleola internă, pînă obține o hipercorecție, în timp ce cu mîna cealaltă apasă în sens contrar spre fața medială a gambei. Se imobilizează apoi șase săptămîni într-un aparat gipsat de mers. După scoaterea aparatului gipsat e bine să se aplice o fașă cu clei zincat, care se va menține încă două săptămîni.

Tratamentul chirurgical, care constă din osteosinteză cu fir metalic subțire, este indicat în fracturile ce se prezintă tîrziu, și nu mai pot fi corectate ortopedic.

Fractura maleolei externe

Simptomele. Semnele clinice sînt asemănătoare celor din fractura maleolei interne, dar manifestate de partea

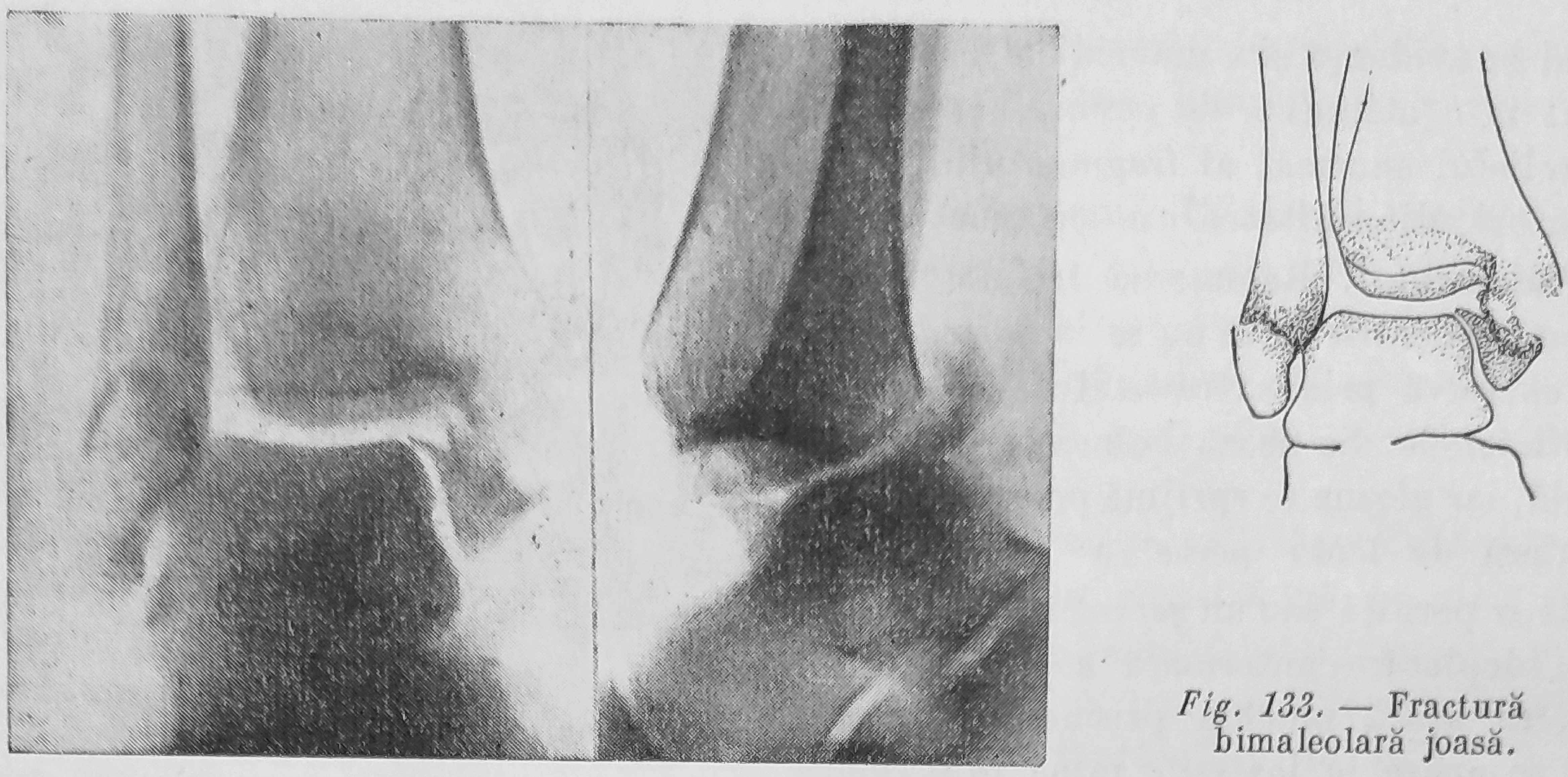


Fig. 133. — Fractură bimaleolară joasă.

laterală a gleznei. Piciorul se află în valg și în pronație. Cînd mișcarea forțată de abducție, și deci de răsucire, a astragalului a fost puternică, poate să se producă o diastază tibioperonieră prin smulgerea sau ruperea ligamentelor tibio-peroniere și a ligamentului interosos al gambei pe oarecare întindere, care complică fractura.

Deosebim fracturi geniene (la vîrful maleolei), transversale, oblice sau verticale, și fracturi suprageniene cu traiect în genere oblic la nivelul articulației.

Tratamentul. Este asemănător cu cel amintit la fractura maleolei interne, cu deosebirea că pentru reducere, mișcările se fac în sens invers, comprimîndu-se stăruitor articulația lateral, în dreptul astragalului și nu al calcaneului. În caz de nereușită (interpunere de țesuturi moi), se intervine chirurgical și, după o repunere perfectă, se fixează fragmentele cu un fir metalic sau cu un șurub.

Se aplică direct pe piele, pînă la genunchi, un aparat gipsat circular de mers, care se menține minimum șase săptămîni.

Fracturile bimaleolare

Aceste fracturi se împart în:

a) fractura bimaleolară joasă (bigeniană) (fig. 133);
b) fractura bimaleolară joasă Dupuytren (geni-suprageniană), (fig. 134);
c) fractura bimaleolară înaltă Dupuytren (geni-supramaleolară) (fig. 135);
d) fractura Maisonneuve;
e) fractura bimaleolară complicată.

Etiologia și mecanismul de producere. Aceste fracturi sînt destul de dese și se produc prin pronația sau supinația piciorului, gamba fiind fixată. Se mai produc și printr-o mișcare de răsucire.

Anatomia patologică. *Fractura bimaleolară joasă* se caracterizează prin aceea că traiectul de fractură se află spre mijlocul maleolelor, fiind transversal la maleola internă și oblic la cea externă.

Fractura joasă Dupuytren se deosebește de precedenta prin aceea că traiectul de fractură al maleolei externe este oblic, în jos, înainte și înăuntru și se găsește imediat deasupra maleolei.

Fractura înaltă Dupuytren nu este de fapt o fractură bimaleolară. În această varietate fractura maleolei interne se asociază cu fractura porțiunii inferioare a diafizei peroneului.



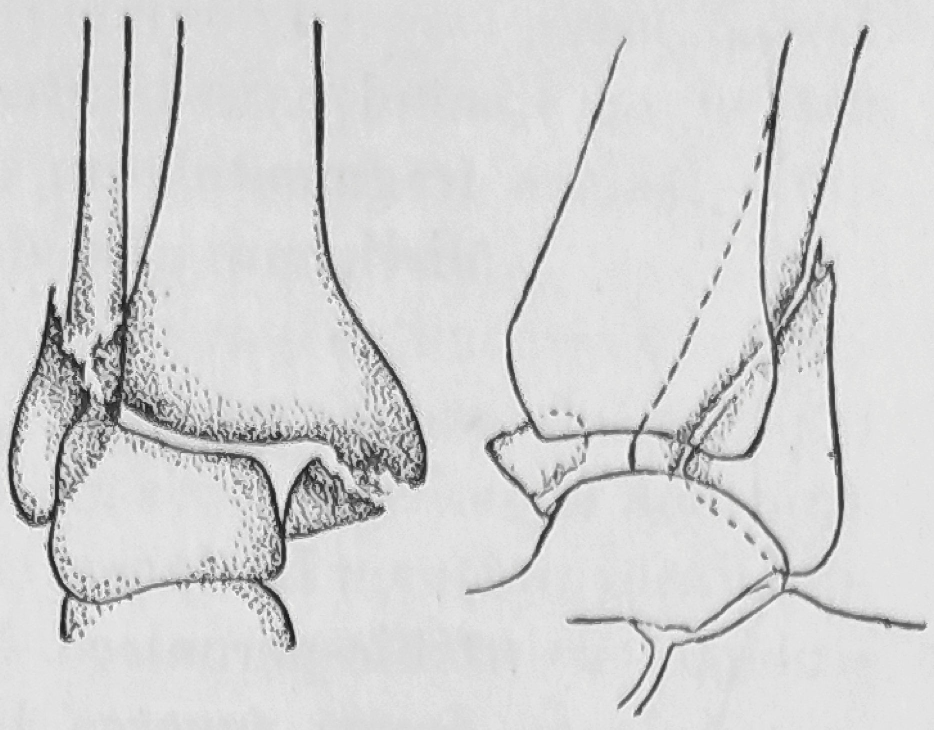


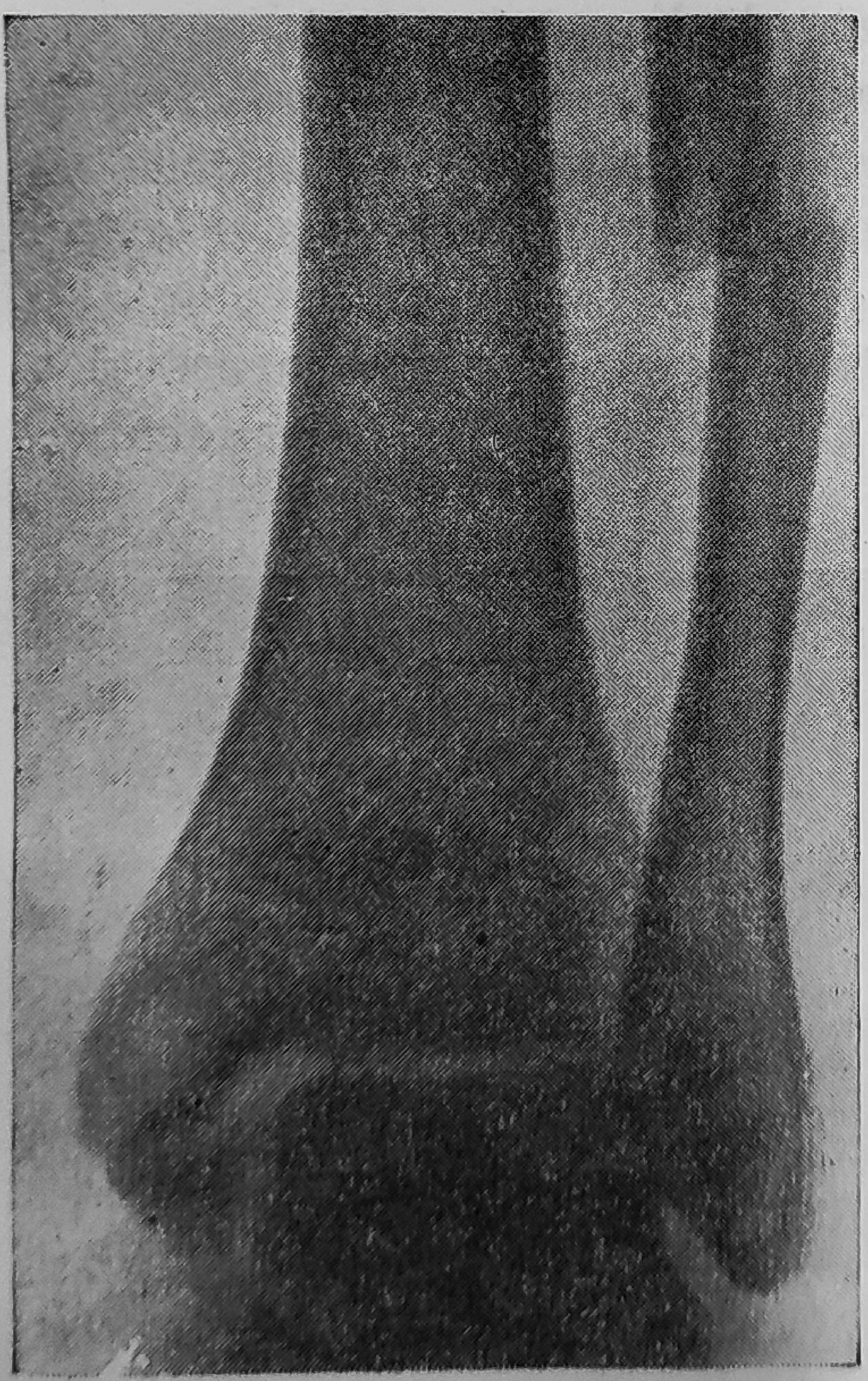


Fig. 134. — Fractură bimaleolară joasă Dupuytren.

Fractura Maisonneuve este similară precedentei, cu deosebirea că fractura diafizei peroneului se produce la un nivel mult mai înalt, și anume către capul peroneului.

Fractura bimaleolară complicată se însoțește cu fracturi ale pilonului tibial (marginale și cuneiforme).

Simptomele. În fracturile fără deplasare există simptomatologia obișnuită. În fractura bimaleolară joasă piciorul se află deviat în afară și rotat extern. În fractura Dupuytren joasă (prin supinație), deplasarea piciorului se face în varus și ușor ecvin (fig. 136). Cînd e smuls numai vîrful maleolei, extremitatea peroneului întinde tegumentele, iar pe partea internă se vede o înfundare, ca într-o lovitură de secure. În fractura Dupuytren înaltă, produsă totdeauna prin pronație, simptomatologia este cea obișnuită, însă durerea, ca și înfundarea, este la un nivel mai proximal. În fractura Maisonneuve se pune în evidență o durere vie către gîtul peroneului, unde există tumefacție, hematom, echimoză. În această varietate trebuie cercetată sensibilitatea în teritoriul sciaticului popliteu extern. În cazul fracturilor complicate se adaugă simptomatologia și atitudinile dictate de fracturile care se supraadaugă.



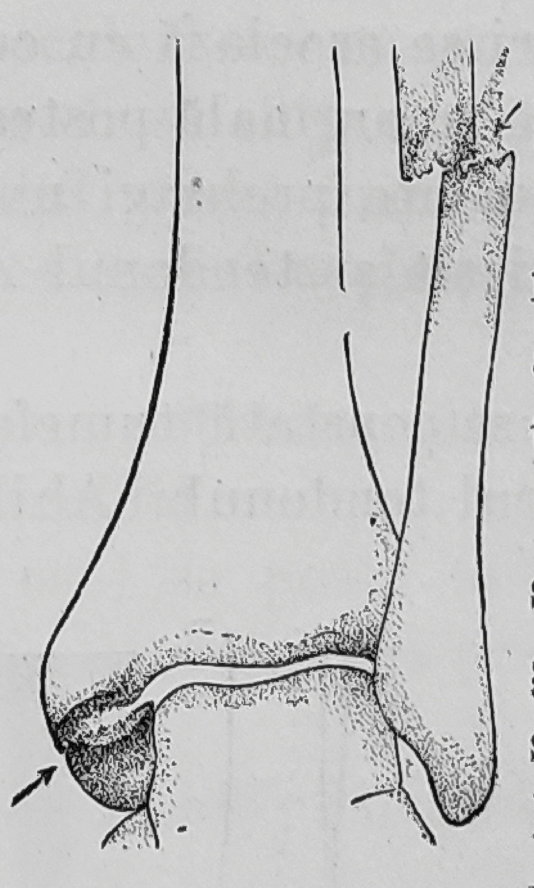


Fig. 135. — Fractură bimaleolară înaltă Dupuytren.

Tratamentul. Trebuie făcut cît mai curînd după accident, numai astfel putîndu-se obține un rezultat bun.

Reducerea se face în felul descris la fracturile unimaleolare, avînd grijă să se exercite o presiune laterală susținută, pentru coaptarea fragmentelor, și să se obțină o axare bună a piciorului.

Și aci, ceea ce trebuie să ne călăuzească este congruența articulară, deci repunerea astragalului la locul său, și nu numai coaptarea fragmentelor maleolare.

Imobilizarea gipsată se menține șase—opt—zece săptămîni, după gravitatea deplasărilor.



Fig. 136.— Fractura bimaleolară joasă Dupuytren, văzută din față și profil.

Tratamentul chirurgical este indicat cînd există interpunere musculară sau cînd fragmentele nu se pot coapta din cauza răsucirii, mai ales dacă bolnavul vine tîrziu.

Diastàza tibio-peronieră inferioară

Leziunea constă în ruperea ligamentelor tibio-peroniere. De cele mai multe ori se adaugă ruperea ligamentelor laterale interne, care complică anumite fracturi ale gleznei.

În fractura marginală anterioară a maleolei peroniere, diastaza este prezentă și se manifestă printr-o durere în partea anterioară a interstițiului tibio-peronier. Numai radiografia ne pune pe calea diagnosticului.

Ca tratament, unii autori recomandă apăsarea laterală a regiunii cu ajutorul unui aparat compresor cu pelotă sau intervenția operatorie (fig. 137).

Fracturile pilonului tibial

Etiologia. Se produc prin cădere pe picior de la înălțime, cu sau fără înclinare laterală a gambei. Dacă gamba este dusă înainte sau îndoită, iau naștere fracturile marginale ale pilonului.

Anatomia patologică. Se poate produce sfărîmarea totală sau parțială a pilonului. Epifiza se poate sfărîma în totalitate. Dacă traumatismul este puternic, astragalul poate pătrunde între fragmente. Aceste leziuni au un prognostic foarte grav, deoarece este greu de realizat refacerea articulară, ceea ce ulterior duce sigur la artroză.

Fracturile parțiale sînt cuneene (externă și internă) și marginale (anterioară și posterioară). Mai totdeauna aceste fracturi se asociază cu cele maleolare.

Simptomele. În caz de fractură marginală posterioară se observă o tumefacție în jurul tendonului Ahile. Echimoza se poate prelungi uneori pe partea plantară. Dacă s-a produs o subluxație, călcîiul e mult ieșit și tendonul Ahile pare concav în sus. Piciorul este dus înăuntru și în ecvin.

În fractura marginală anterioară se constată tumefacția gleznei, alungirea aparentă a piciorului și ștergerea șanțurilor din jurul tendonului Ahile. Uneori se simte chiar denivelarea fragmentului osos.

Tratamentul. Se procedează în felul următor: bolnavul este așezat în decubit dorsal, gamba depășind în cele trei sferturi distale marginea mesei. Pe partea antero-inferioară a gambei se pune o ansă de pînză lungă sau o fașă lată, ale cărei extremități se leagă între ele spre podea.

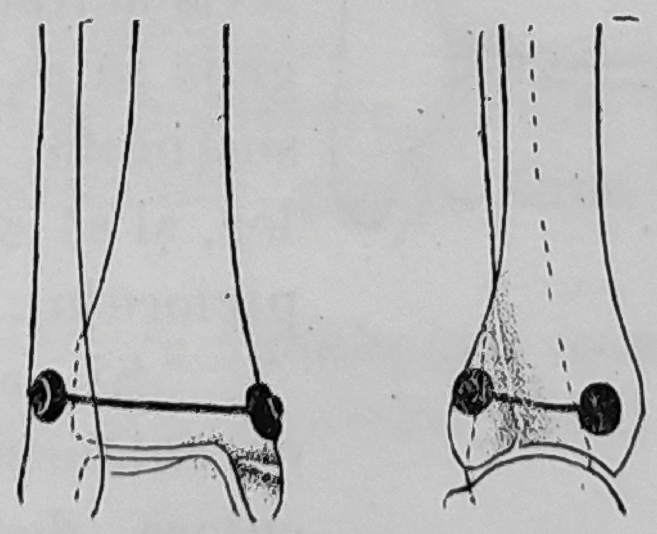
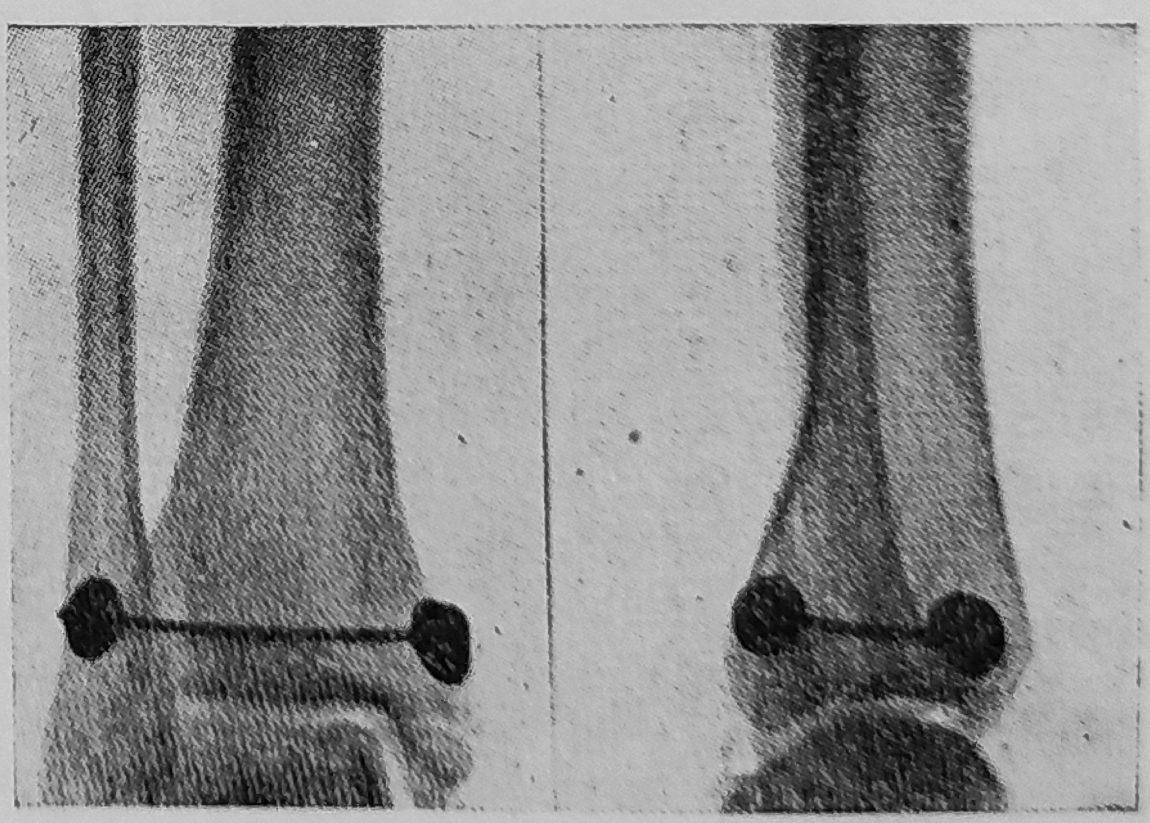


Fig. 137. — Diastazis tibio-peronier cu fractură marginală posterioară tratate prin bulonare.



Operatorul, introducînd un picior în această ansă, apasă în jos, în timp ce cu mîinile apucă piciorul ca pentru tras cizma şi extinde puternic, împingînd în acelaşi timp călcîiul în sus, iar piciorul în flexie dorsală.

Tracţiunea manuală se înlocuieşte uneori cu tracţiunea transcalcaneeană cu broşe, cu pensa de astragal (Rădulescu) (fig. 138) sau cu două broşe în direcţii contrare.

Imobilizarea în aparat gipsat se menţine minimum şase săptămîni, dar după trei—patru săptămîni se îngăduie bolnavului să meargă cu un aparat gipsat special confecţionat.

Tratamentul chirurgical este rar indicat, şi în acest caz se fixează fragmentul cu ajutorul unui şurub de vitalium.

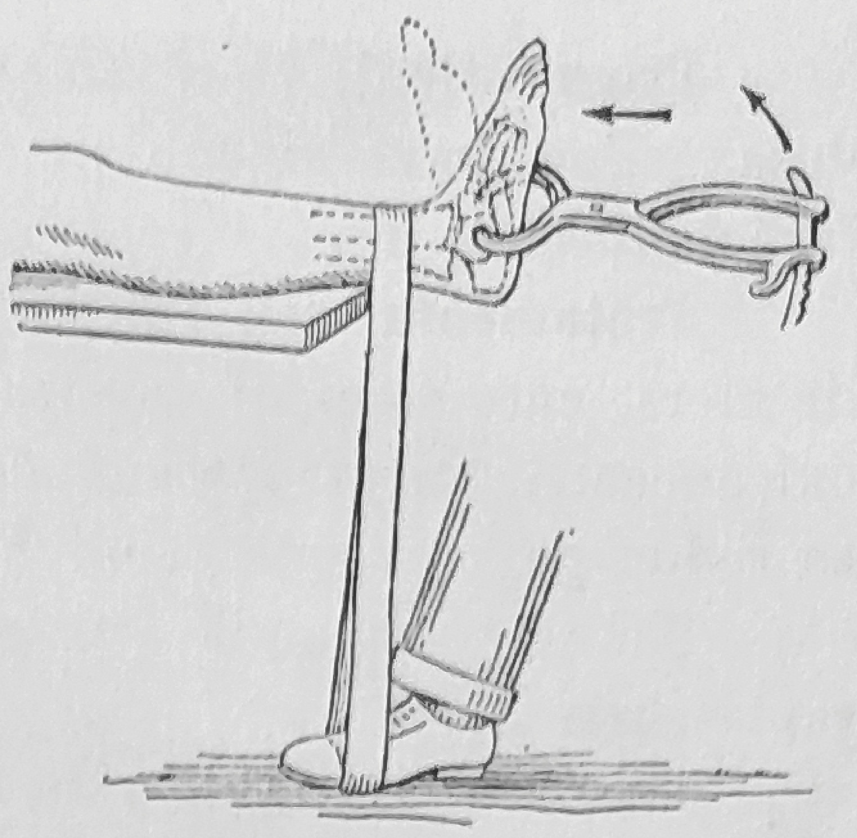


Fig. 138. — Reducerea fracturii marginale posterioare cu ajutorul cleştelui pentru astragal (Rădulescu).

Calusurile vicioase în regiunea tibio-tarsiană

Calusurile vicioase sînt urmarea unui tratament rău făcut sau a unei imobilizări insuficiente. Dezaxarea este faptul cel mai important şi el se judecă, după cum am arătat anterior, prin neparalelismul dintre articulaţia genunchiului şi cea tibio-tarsiană.

În ceea ce priveşte tratamentul, el urmăreşte să axeze articulaţia şi să pună piciorul în situaţia lui normală, lucru realizabil cu ajutorul osteotomiilor bine calculate. Numai în cazuri cu totul excepţionale, cînd, la oameni ceva mai în vîrstă, articulaţia tibio-tarsiană este foarte dureroasă, cînd timpul scurs de la accident este lung şi cînd spaţiul interarticular este neregulat şi micşorat, articulaţia fiind aproape anchilozată, se poate pune problema unei artrodeze tibio-astragaliene.

FRACTURILE ASTRAGALULUI

Etiologia şi mecanismul de producere. Aceste fracturi, care altă dată erau rare, astăzi sînt mai des observate, din cauza accidentelor cu paraşuta şi a accidentelor de motocicletă. După o statistică, frecvenţa lor ar fi de 2% din totalitatea fracturilor. Voskresenski a ajuns şi el la concluzia că astragalul suferă foarte mult în căderile de la înălţimi mari, în special la paraşutişti, pe cînd calcaneul se fracturează în căderi de la înălţimi mult mai mici.

Astragalul se poate *sfărîma* prin acţiunea unui traumatism *direct* (cădere pe călcîi) lunecînd înainte şi lovindu-se de scafoid.

Indirect, în aceeaşi situaţie, osul se poate îndoi şi rupe la nivelul gîtului.

O flexie dorsală exagerată a piciorului, care produce o subluxaţie, poate *îndoi* astragalul pe marginea pilonului tibial.

Anatomia patologică. Fracturile gîtului astragalului pot fi fără deplasare sau cu deplasare foarte mare.

Fracturile corpului pot avea traiecte variate. Uneori se poate desprinde numai o apofiză, cum se întîmplă în fractura tuberculului posterior (fractura Shepherd) sau fractura osului trigon.

Simptomele. Impotenţa funcţională este însemnată. Mişcările de abducţie şi adducţie ale piciorului sînt destul de libere, în timp ce flexia şi extensia, ca şi apăsarea în plantă, produc durere. Deformarea piciorului se observă mai ales cînd astragalul este subluxat posterior sau rotat. Piciorul în întregime pare mai alungit, iar degetul mare se află în flexie forţată, din cauza tracţiunii pe care fragmentul deplasat o exercită asupra tendonului flexor.

Prognosticul. Dacă fracturile nu sînt reduse, prognosticul funcțional e rău, din cauza dezaxărilor grave și subluxațiilor piciorului, cu incongruență articulară mare. Fracturile fără deplasare, nevindecate, se complică cu pseudartroză, picior plat traumatic sau artroză.

Tratamentul. În fracturile fără deplasare se aplică direct pe piele un aparat gipsat de mers, care se menține șase săptămîni. În fracturile cu deplasare se face tracțiune transcalcaneeană, pentru a reduce subluxația. Fracturile cu deplasare ale gîtului astragalului se reduc pe o prismă triunghiulară de lemn.

Nu se recomandă astragalectomia decît în fractura deschisă infectată și cu manifestări septicemice.

Fractura Shepherd pune problema diagnosticului diferențial cu existența osului trigon Bardeleben, sau cu fracturarea acestui os supranumerar. Durerea accentuată în spațiul dintre maleola internă și tendonul Ahile, ecvinismul, greutatea de a duce piciorul în mod activ în supinație și pronație, în sfîrșit îndoirea și întinderea dureroasă a degetului mare din cauza alunecării flexorului propriu pe focarul de fractură, sînt semnele acestei fracturi. Diagnosticul se stabilește radiografic. În fractură, distanța este mai mare și neregulată. Osul trigon este bilateral.

Tratamentul constă în imobilizare gipsată trei săptămîni.

FRACTURILE CALCANEULUI

Etiologia și mecanismul de producere. Sînt cele mai frecvente fracturi ale piciorului propriu-zis. Se produc de obicei prin traumatisme indirecte (căderi de la înălțime) și numai rareori prin lovituri directe.

În ce privește mecanismul de producere, teoria după care aceste fracturi se produc prin sfărîmare dă o explicație simplistă. Ea admite că astragalul transmite o greutate pe care regiunea talamică a calcaneului, neputînd-o suporta, se înfundă.

S-a emis și o altă teorie, mai valabilă, a forfecării. Cînd corpul cade de la înălțime pe picior, primul segment care întîlnește solul este porțiunea posterioară a marii tuberozități a calcaneului, ceea ce determină prima dislocare în os. În același timp însă, greutatea corpului învinge și rezistența părții anterioare a calcaneului, dînd o altă dislocare. Se petrec deci concomitent dislocări oarecum în sens invers (forfecare), care produc un fel de hîire a fragmentului intermediar (fig. 139).

Anatomia patologică. *Fracturile marii tuberozități* cuprind o mare varietate de traiecte. Unele desprind unghiul postero-superior, înaintea sau înapoia tendonului Ahile, dînd fracturii un aspect de cioc de rață.

Dezlipirea epifizară a nucleului calcanean nu trebuie confundată cu apofizita calcaneeană a copiilor care, clinic și, uneori, radiologic, ne poate înșela. Există, în sfîrșit, plesnituri calcaneene spontane, greu de diagnosticat, observate la oamenii obosiți de mers îndelungat.

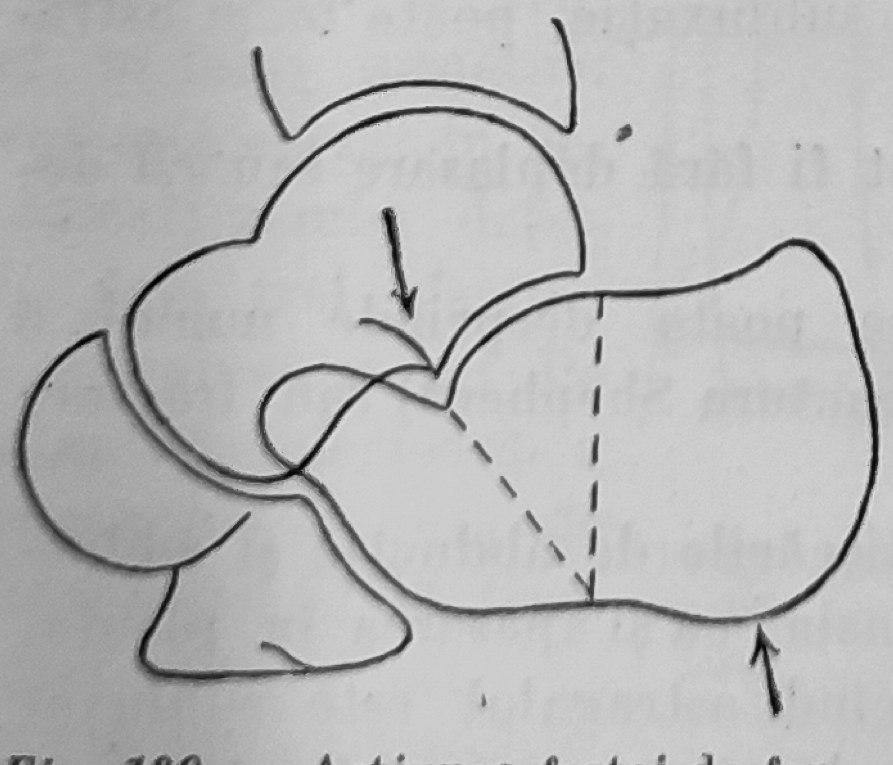
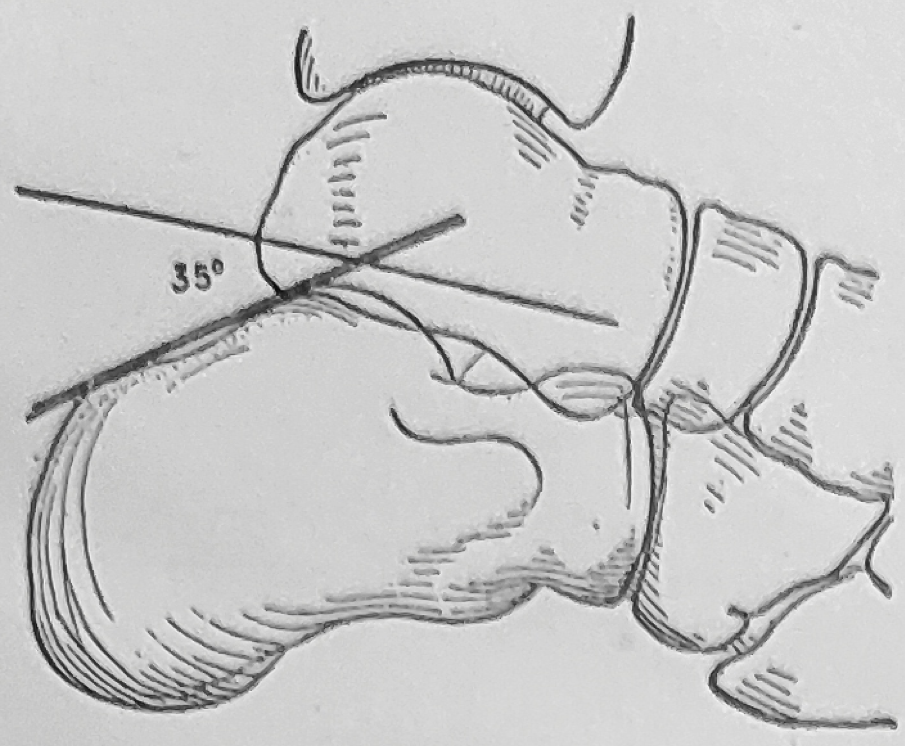


Fig. 139. — Acțiunea forței de forfecare în producerea fracturii calcaneului.

Fracturile talamice au în genere două traiecte, fie paralele, fie în formă de V sau Y. Înfundarea orizontală a talamusului poate fi de trei grade. În înfundările de gradul întîi se schimbă din profil doar unghiul Böhler. În cele de gradul al doilea, astragalul se înfundă mai adînc, pereții laterali sînt dislocați, iar traiectul fracturii este evident în interiorul tuberozității posterioare. În cele de gradul al treilea, calcaneul este fracturat pînă în regiunea plantară și se desface în trei fragmente (fractura devine cominutivă).



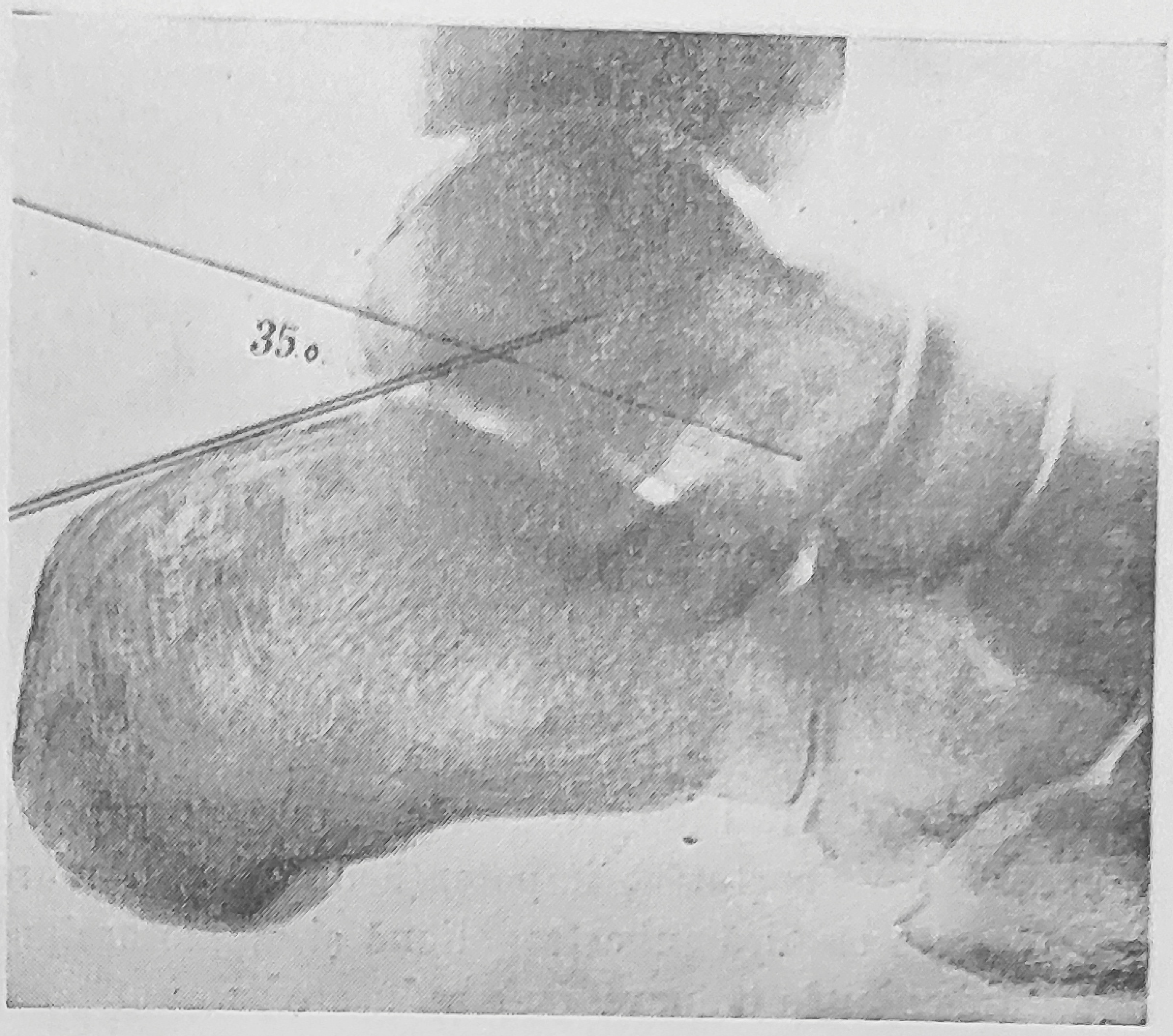


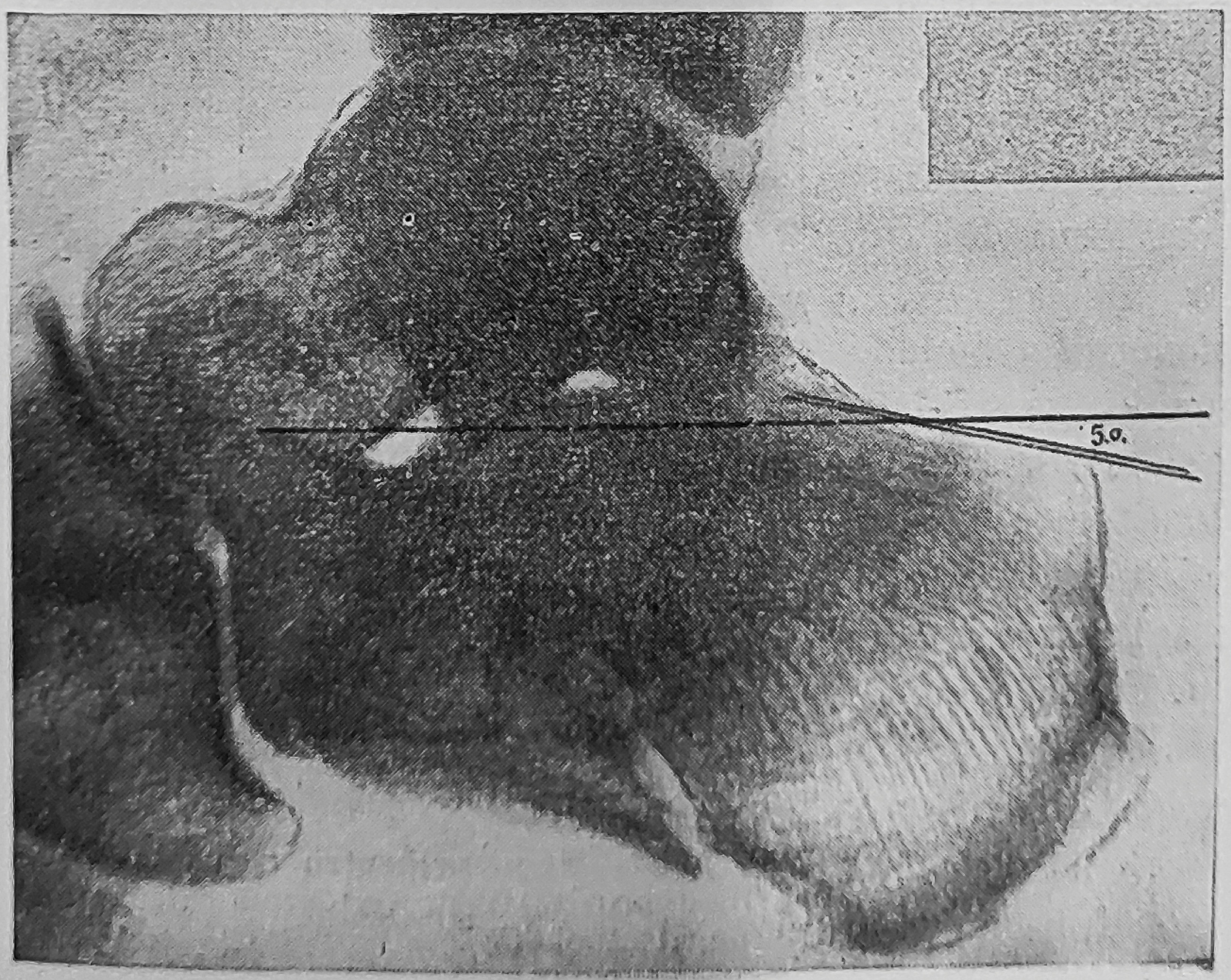
Fig. 140. — Unghiul tuberozitar articular la un picior normal.

Fracturile marii apofize pot fi parcelare sau totale.

Simptomele. Ținînd seama de felul cum s-a întîmplat accidentul, de impotența funcțională cauzată de durerile din regiunea călcîiului, de incapacitatea de pronație și supinație a piciorului, de echimoza digito-plantară și de durerea vie la apăsarea laterală a călcîiului, putem să ne gîndim la o fractură de calcaneu.

Imaginile radiografice de profil îngăduie să apreciem valoarea unghiului Böhler, deci gradul de înfundare a talamusului, traiectul fracturilor și deplasarea fragmentelor transversale. Radiografia longitudinală ne poate lămuri asupra fărîmițării laterale a calcaneului, precum și asupra fracturii micii apofize calcaneene.

Unghiul Böhler este format de planul care trece peste regiunea talamică și cel care trece peste suprafața superioară a tuberozității posterioare (fig. 140). În mod normal, aceste două planuri fac un unghi de 36° (cu variații normale între 25 și 40°). Cu cît acest unghi este mai mic (sau inversat), cu atît înfundarea este mai mare (fig. 141 și 142).



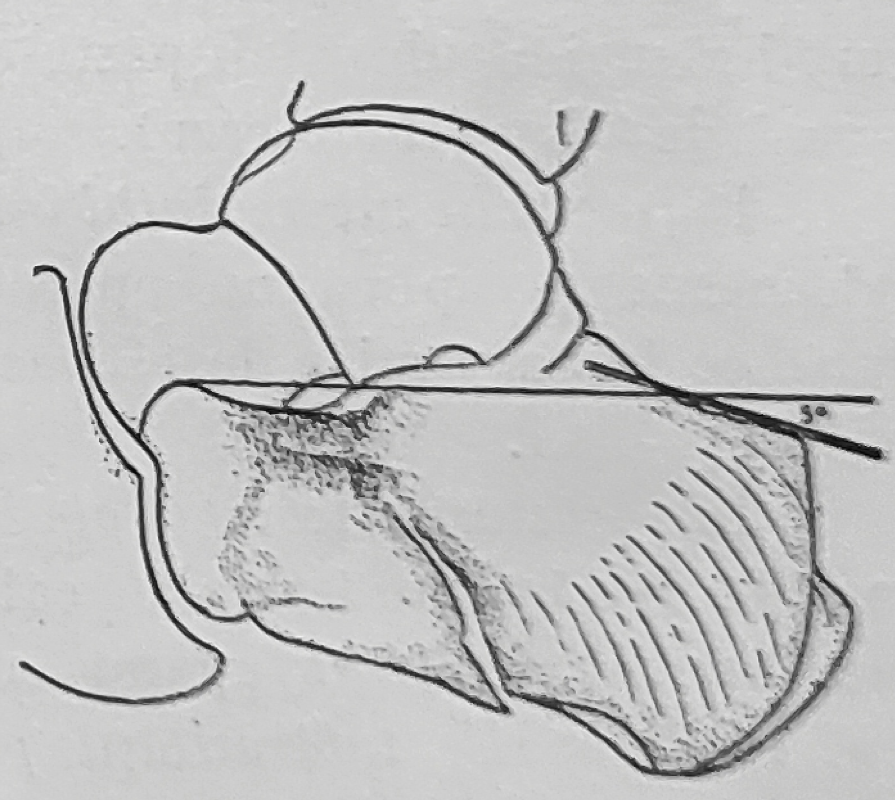


Fig. 141. — Fractura calcaneului, pre- și retrotalamică, cu înfundarea talamusului; unghiul tuberozitar redus la 5 grade.

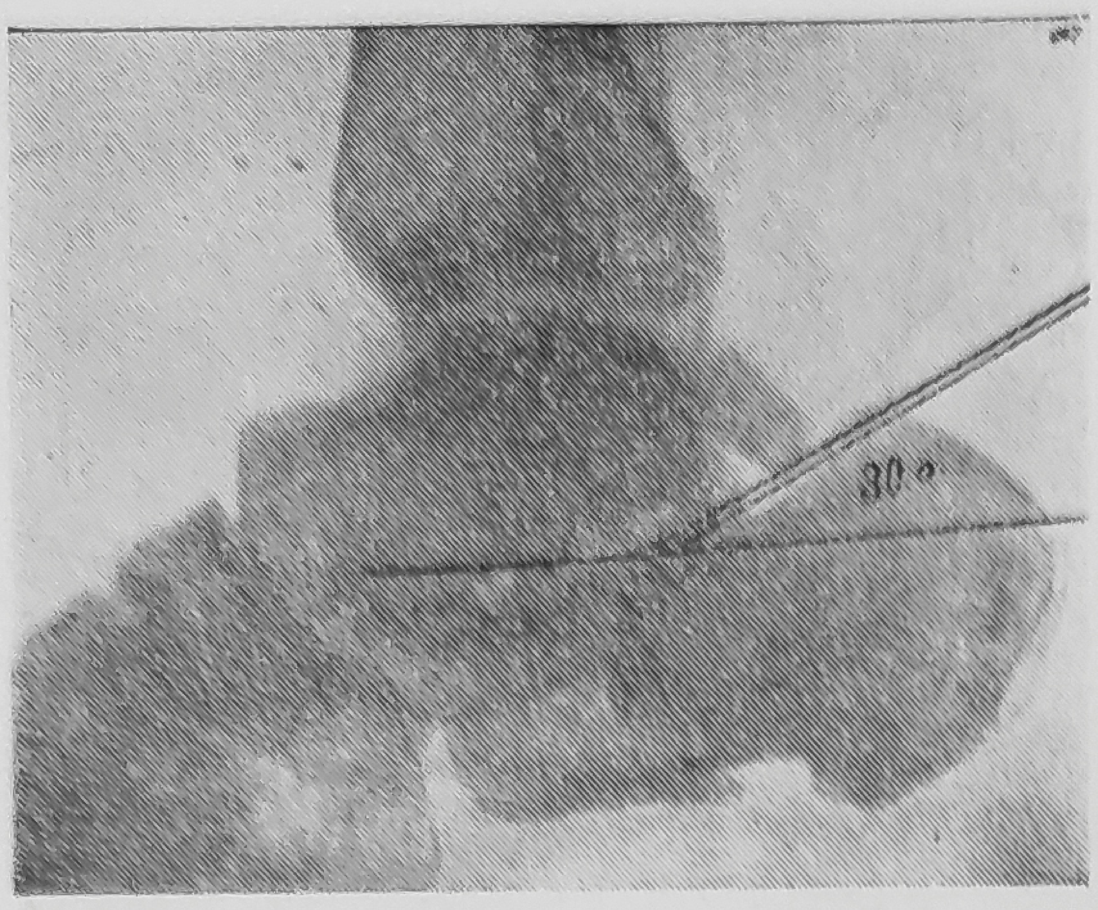
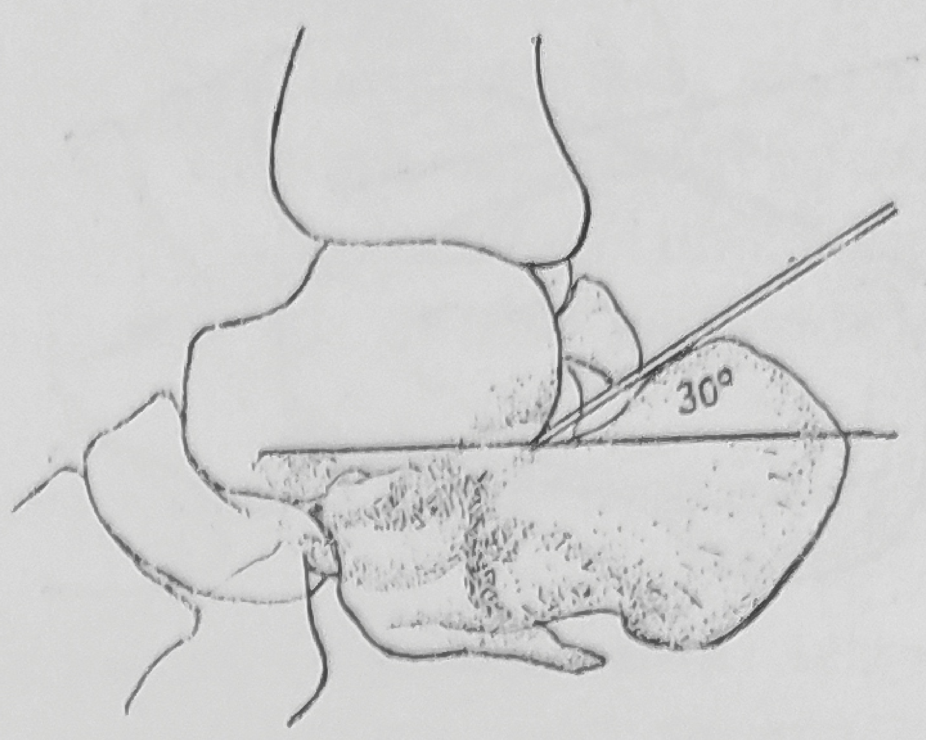


Fig. 142. — Fractura calcaneului cu puternică înfundare talamică; unghiul tuberozitar inversat cu 30 de grade.



Prognosticul. În genere, autorii dau un prognostic foarte rezervat, uneori chiar întunecat. Tuceakov constată o impotență funcțională mare la mai mult de jumătate din cazuri. Artrita cronică subastragaliană și mediotarsiană, care apare la puțin timp, este cauza suferinței chiar la bolnavii cu o reducere aparent bună a fragmentelor.

Tratamentul. Fracturile calcaneului sînt greu de tratat.

Pentru a reface cît mai bine integritatea calcaneului, ne vom sili să scoatem astragalul din înfundare, refăcînd oarecum regiunea talamică. În cazurile cînd acest lucru nu este posibil, vom lăsa ca fractura să se consolideze cu o repunere cît mai bună a fragmentelor, pentru ca după un interval de timp să facem o artrodeză subastragaliană și mediotarsiană, care îngăduie tuturor bolnavilor o funcție ulterioară bună.

În caz de *fractură în cioc de rață* se face o anestezie locală în focar, se îndoaie genunchiul, pentru ca să se relaxeze tendonul Ahile, și se așază piciorul în extensie. Coaptarea se obține prin presiune manuală asupra fragmentului. Se controlează radiografic și, dacă fragmentul este repus, se aplică un aparat gipsat de mers bine modelat, care se menține șase săptămîni.

Pentru completare se poate face o încercuire transcutanată cu un fir metalic gros V2A, pe care-l răsucim sub călcîi peste o perniță destul de groasă de tifon (Rădulescu).

În *fracturile tuberculului intern* al tuberozității calcaneene se aplică un aparat gipsat de mers, după ce fragmentul a fost apăsat la locul lui cu podul palmei.

În *fracturile izolate ale talamusului*, cînd există o desfășurare laterală a calcaneului, se strînge osul lateral printr-un aparat cu pelote (fig. 143).

În *fracturile tuberozității posterioare* se înfige adînc un cui Steinmann în fragmentul tuberozitar, paralel cu planul gambei, și apoi se trage de cui în jos, pînă ajunge perpendicular pe direcția gambei (fig. 144).

Restul *fracturilor cu înfundare ale calcaneului* se reduc, folosind o tracțiune trasscheletală prin calcaneu, la nivelul indicat de forma fracturii, și

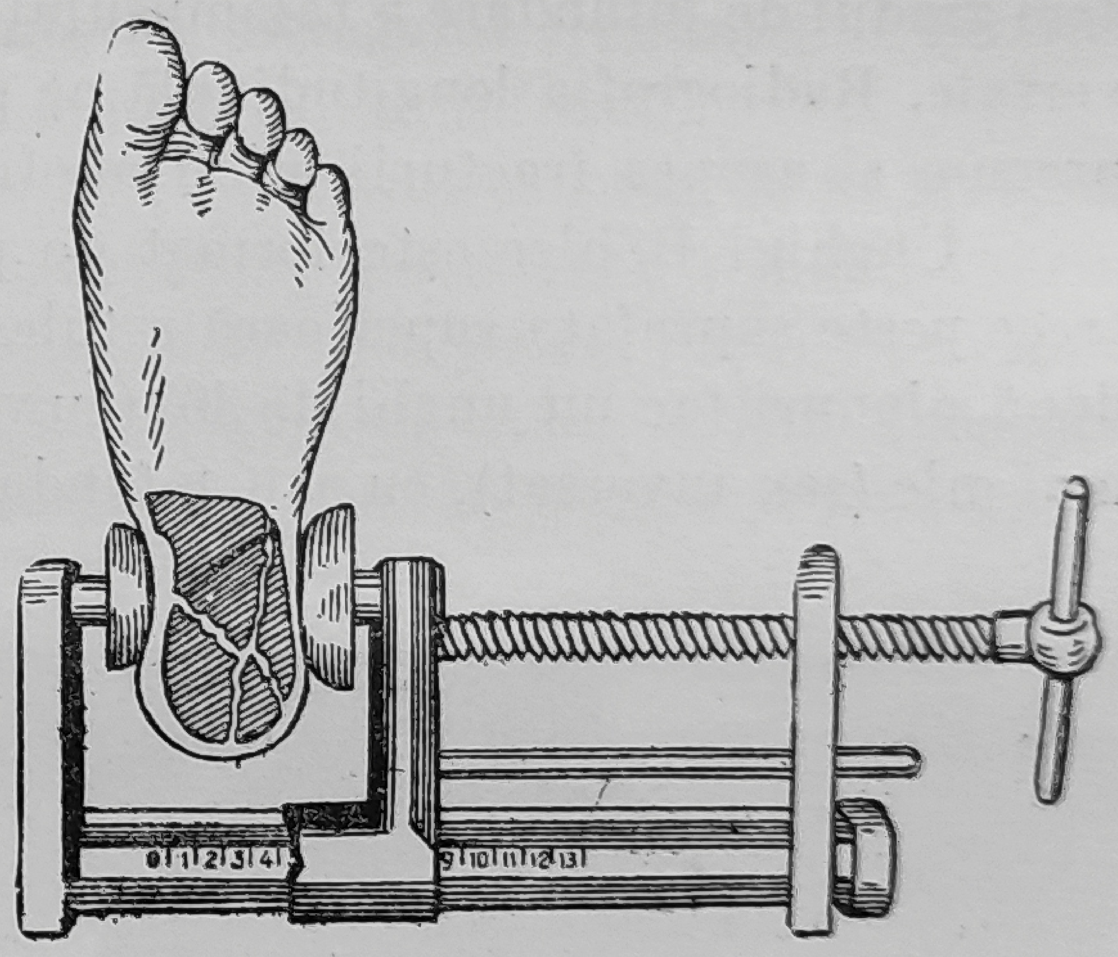


Fig. 143. — Menghina pentru refacerea calcaneului în lungime (după Rostock).

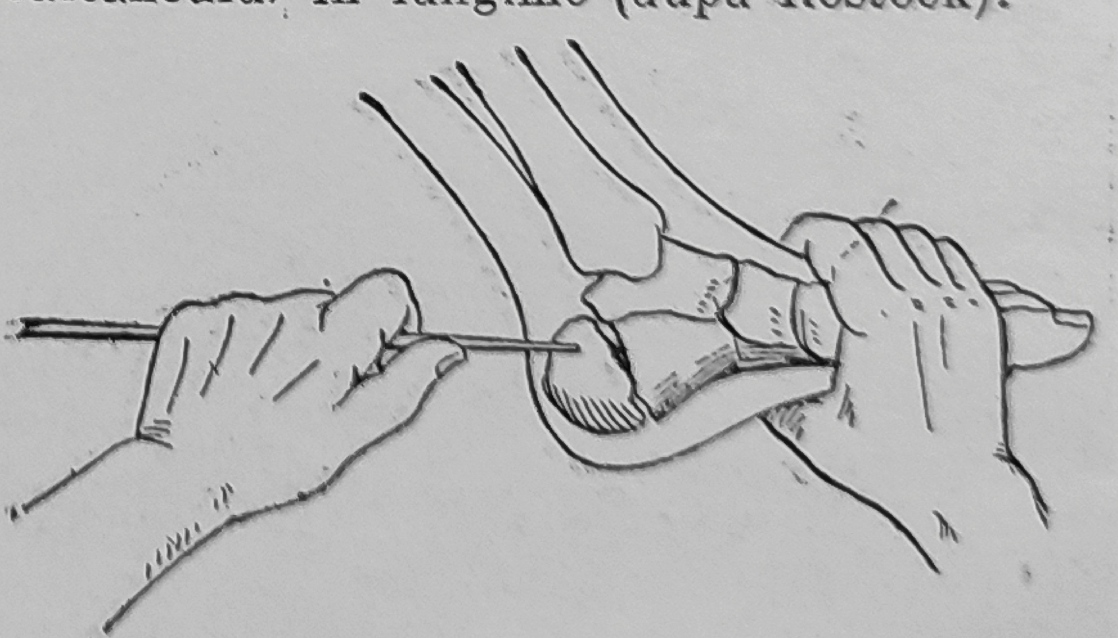


Fig. 144. — Manevra pentru reducerea fracturii tuberozității posterioare a calcaneului (după Rostock).

o altă tracţiune transscheletală prin tibie. Extensia se poate face extemporaneu prin pensa de astragal Rădulescu, care înlocuieşte extensia prin tibie, avînd o prindere directă.

Se înglobează apoi în aparatul gipsat elementele de tracţiune, care nu se scot decît după 15—20 de zile.

Aparatul gipsat va fi menţinut cel puţin zece săptămîni, bolnavul putînd să meargă cu un aparat gipsat cu scăriţă, bine modelat, după a şasea săptămînă.

În ceea ce priveşte *metodele sîngerînde*, amintim că fragmentele se fixează cu agrafe, şuruburi, buloane sau broşe în formă de X (Rădulescu) (fig. 145).

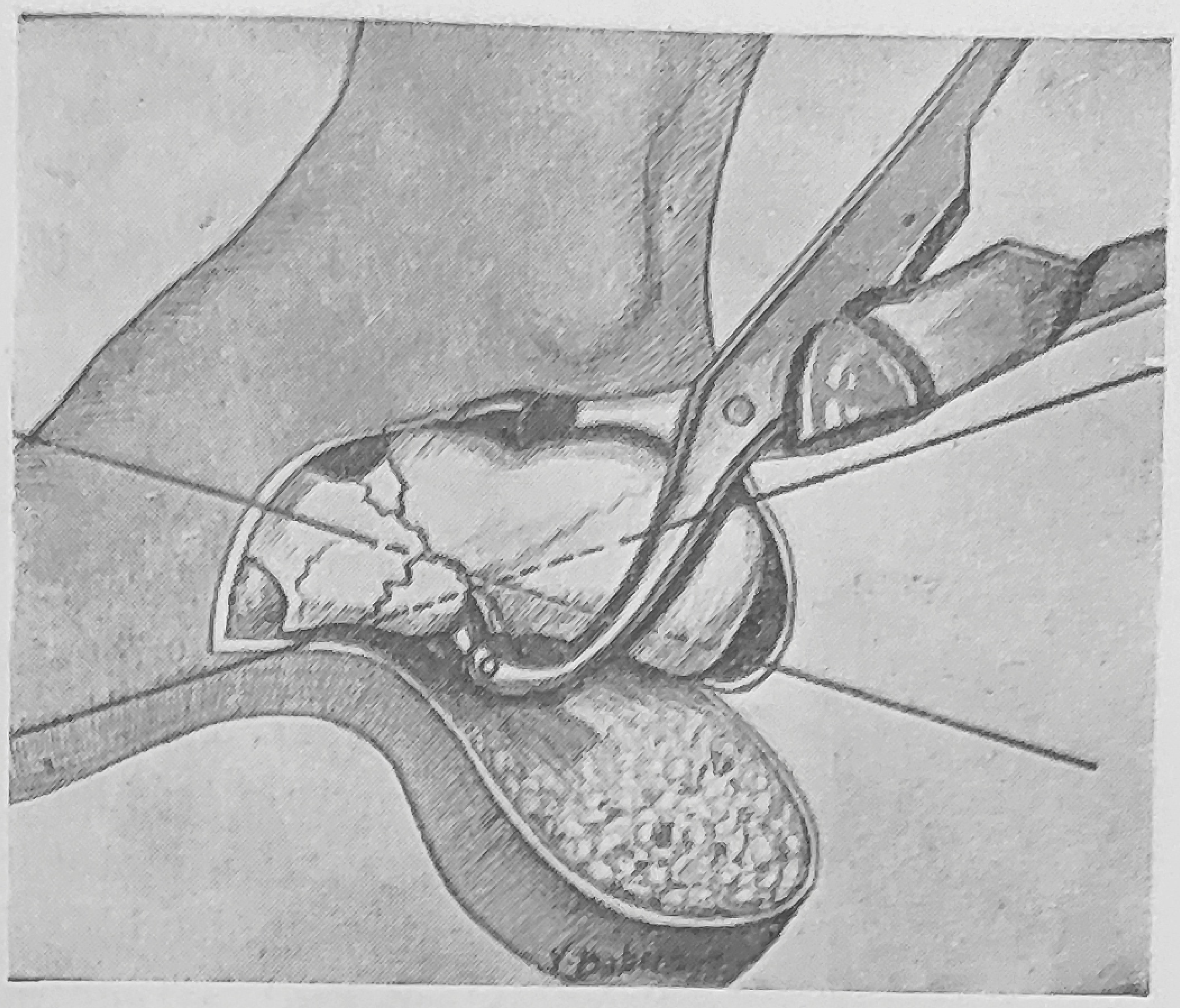


Fig. 145. — Menţinerea fragmentelor după reducerea fracturii calcaneului prin broşă în formă de x.

FRACTURA SCAFOIDULUI TARSIAN

Este o fractură rară. Se observă mai des fracturile corpului şi mai rar fractura tuberculului scafoidian, care nu e altceva decît smulgerea tuberozităţii de către muşchiul tibial anterior.

Simptomele. Dureri vii la nivelul scafoidului, tumefacţie, deformare a regiunii. Mişcările de abducţie şi adducţie sînt dureroase, pe cînd cele de flexie-extensie sînt posibile. Smulgerea tuberculului nu trebuie confundată cu osul tibial extern, care este un os supranumerar, situat la acelaşi nivel, de obicei bilateral şi care uneori devine dureros.

Tratamentul. În fracturile fără deplasare se va imobiliza în aparat gipsat, refăcînd amănunţit bolta plantară. În fracturile cu deplasare, reducerea se obţine prin extensie calcaneeană şi digitală (Böhler) (fig. 146), sau calcaneană şi metatarsiană (Rădulescu) (fig. 147).

Imobilizarea durează minimum opt săptămîni. Intervenţia chirurgicală este indicată în fracturile vechi cu deplasare mare, şi constă într-o artrodeză mediotarsiană cu grefon tibial, prin începuire (Rădulescu).

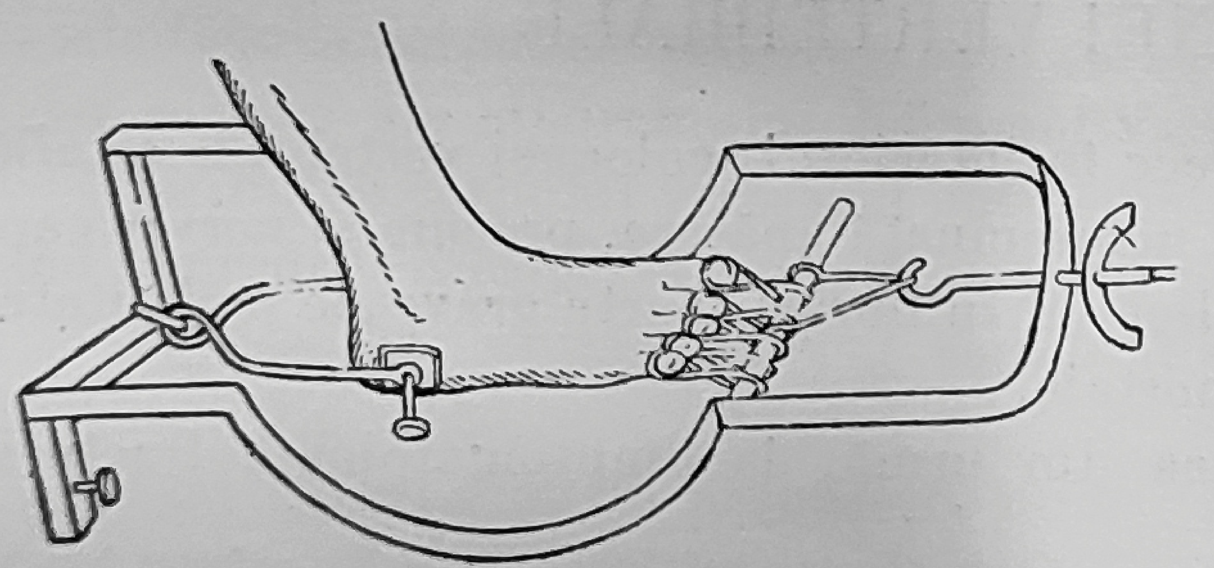


Fig. 146.— Repunerea fracturii scafoidului (după Böhler).

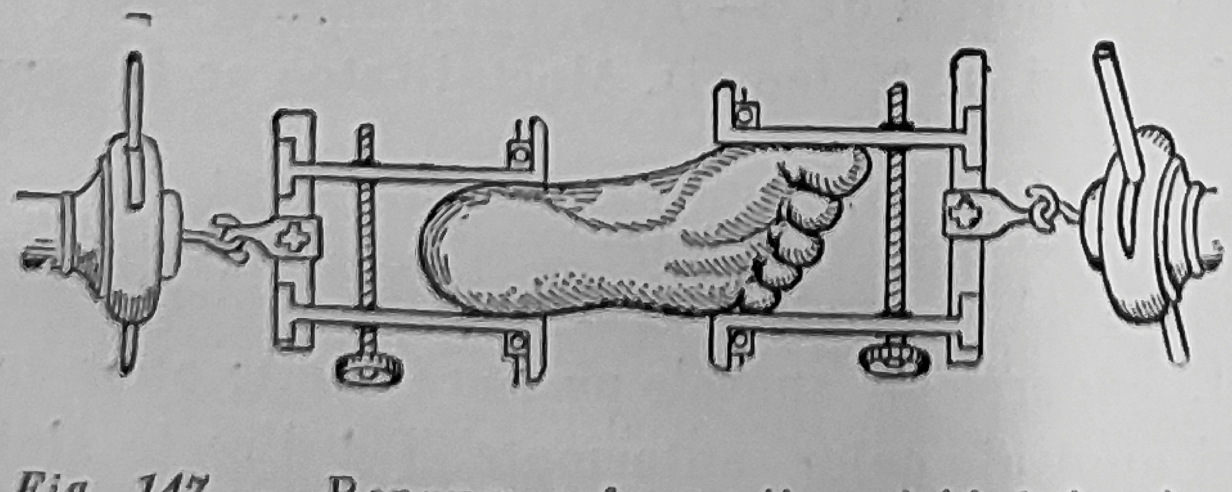


Fig. 147. — Repunerea fracturii scafoidului prin dublă tracţiune contrară transscheletală, calcaneeană şi metatarsiană (Al. Rădulescu).

FRACTURA CUBOIDULUI

Este foarte rar izolată şi se produce de obicei prin traumatism direct.

Impotenţa funcţională este destul de mare. Ca tratament se aplică un aparat gipsat de mers.

FRACTURILE OASELOR CUNEIFORME

Se produc prin traumatism direct. Tumefacţia, impotenţa şi durerile sînt foarte accen-

tuate. Un aparat gipsat de mers, bine modelat și cu patină de lemn este tratamentul indicat după trecerea perioadei de tumefacție.

FRACTURILE METATARSIENELOR

Etiologia și mecanismul de producere. În genere, aceste fracturi sînt produse de un traumatism direct (căderea unor corpuri grele pe picior sau trecerea unei roți de vehicul). Indirect, se pot produce prin răsucire sau îndoire (sport).

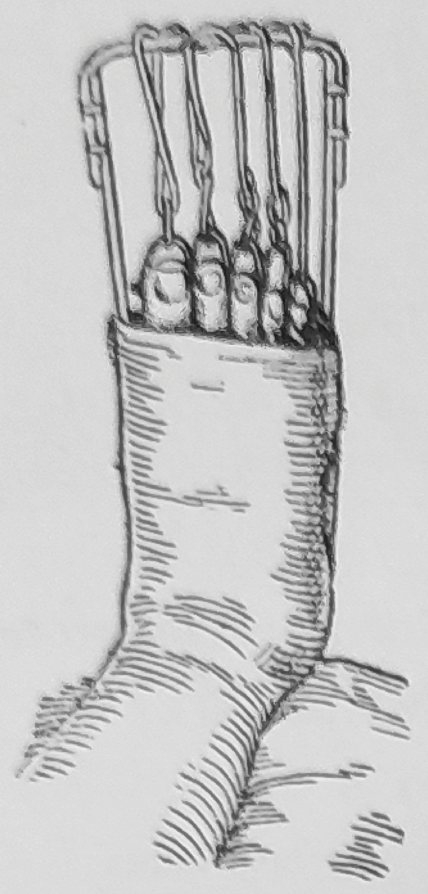


Fig. 148. — Dispozitiv de extensie în fracturile metatarsienelor (după Böhler).

Fracturi izolate ale unui metatarsian se produc uneori oarecum spontan, la cei care fac un marș forțat prelungit, cum sînt soldații încă neantrenați. Fractura apofizei celui de al cincilea metatarsian se produce, printr-o răsucire a piciorului. Fractura transversală a bazei celui de-al cincilea metatarsian, *fractura Jones*, este foarte rară.

Simptomele. De obicei, impotența funcțională nu e prea accentuată. Durerea, edemul și echimozele sînt constante. Mobilitatea anormală, crepitațiile și deplasarea sînt inconstante.

Tratamentul. În fracturile fără deplasare, ca și în cele ale apofizei celui de al cincilea metatarsian, se pune un aparat gipsat de mers, iar cînd fragmentele sînt deplasate, se fixează la aparatul gipsat o bară metalică îndoită sau o atelă Kramer, de care se face extensia continuă cu fir transfixiant prin pulpa degetelor (fig. 148).

Aparatul gipsat se menține șase săptămîni, iar bolnavul este considerat vindecat cînd, stînd pe vîrful picioarelor, nu mai are dureri.

FRACTURILE OASELOR DEGETELOR

Sînt fracturi directe. În fracturile cominutive, cu deplasare, se poate aplica sistemul de tracțiune digitală, amintit la metatarsiene. În cele fără deplasare este suficientă o atelă plantară căptușită, fixată cu benzi adezive.

FRACTURILE COLOANEI VERTEBRALE

Generalități. Sînt foarte importante, deoarece în interiorul coloanei vertebrale se află măduva spinării, extrem de sensibilă la cea mai neînsemnată apăsare, precum și nervii care pornesc din ea. Fracturile coloanei se pot complica cu tulburări foarte grave de motilitate, de sensibilitate și neurotrofice, fiind uneori mortale.

Ele pot fi închise sau deschise. În acestea din urmă, la simptomatologia fracturii se adaugă gravitatea infecției.

Etiologia. Sînt fracturi care se produc destul de frecvent din cauza accidentelor de muncă, accidentelor de circulație, căderilor de la înălțime, accidentelor de sport.

Statisticile publicate sînt variate: unele dau proporția de 6—7 % din numărul total al fracturilor. Femeile și copiii fac mai rar aceste fracturi (25% femei). Mortalitatea ar fi cam de 25% în fracturile cu leziuni nervoase.

Fracturile pot fi produse de cauze directe (mai rare) și indirecte.

Mecanismul de producere. *Fracturile directe* (17%) se produc prin lovituri violente ale coloanei (tamponare, trecerea roții unui vehicul, căderea cu spatele pe scară etc.); apar în primul rînd zdrobiri ale arcurilor posterioare și apoi ale celor anterioare. Tot directe sînt fracturile deschise ale coloanei produse prin proiectile.

Fracturile indirecte se produc prin strivire, prin hiperflexie, hiperextensie sau răsucire,

Fracturile prin strivire sînt rare şi iau naştere de obicei prin căderea de la înălţime pe picioare. Corpul vertebral este turtit de sus în jos pe toată suprafaţa lui, aşa încît scade în înălţime, dar se măreşte în lăţime.

Fracturile prin hiperflexie. Forţa care acţionează asupra coloanei îndoite zdrobeşte corpul vertebral în partea lui anterioară.

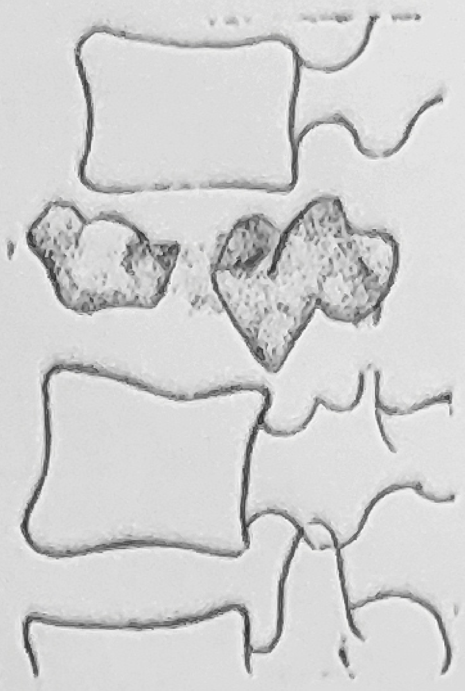




Fig. 149.— Fractură cominutivă a corpului vertebral.

Fracturile prin hiperextensie sînt foarte rare şi în general grave. În primul moment se rupe arcul posterior şi traiectul îşi face drum mai ales în zona intraarticulară. Ulterior se rupe ligamentul vertebral comun anterior şi cel posterior, cînd e fracturat şi corpul vertebral prin smulgere. Linia de fractură a corpului are traiect orizontal şi se cască spre partea anterioară.

Fracturile prin răsucire. O mişcare violentă de răsucire poate determina fractura coloanei.

Clasificarea. Böhler clasifică leziunile coloanei vertebrale în felul următor:

1. fracturi prin strivire;
2. fracturi prin îndoire;
3. fracturi prin extensie;
4. fracturi oblice;
5. fracturi prin răsucire;
6. luxaţii pure;
7. fracturi izolate ale arcurilor;
8. fracturi ale apofizelor transverse;
9. fracturi ale apofizelor spinoase.

Anatomia patologică. Leziuni reduse pot provoca prin tulburări vasomotorii reflexe decalcificarea corpului vertebral, apoi turtirea lui cuneiformă şi consecutiv apariţia fenomenelor clinice ale sindromului Kümmel-Verneuil.

Leziunile corpului vertebral pot merge de la o simplă plesnitură pînă la sfărîmarea lui, cînd se produce dislocarea în două porţiuni sau o fractură cominutivă (fig. 149).

În alte împrejurări, corpul vertebral se turteşte uniform, lăţindu-se şi diminuînd în înălţime (fig. 150).

Sînt cazuri cînd se prăbuşeşte numai partea din mijloc a vertebrei, peretele anterior şi cel posterior rămînînd intact. O dată cu aceste leziuni osoase se produc însă şi leziuni ale discurilor intervertebrale (rupturi, turtiri, disocieri, expulzarea nucleului pulpos înainte sau îndărăt sau pătrunderea lui în corpul sfărîmat). Ligamentul longitudinal anterior, precum şi cel posterior, rezistă destul de bine traumatismelor prin hiperflexie, dar în traumatismele prin extensie sau răsucire se rup transversal sau se despică în lungime. Leziunile arcului posterior sînt simple sau multiple, complicate sau nu de fracturile spinelor sau de luxaţiile corpului vertebral. Fracturile lamelor sînt excepţionale şi se observă mai ales la vertebrele cervicale; sînt subperiostale, cu deplasare minimă şi se văd foarte greu pe radiografii. Leziunile apofizelor articulare sînt relativ dese.

În fracturile prin hiperflexie, apofizele spinoase se rup izolat spre bază sau se desfac în lung. Apofizele transverse se pot fractura prin lovituri directe sau pot fi smulse prin

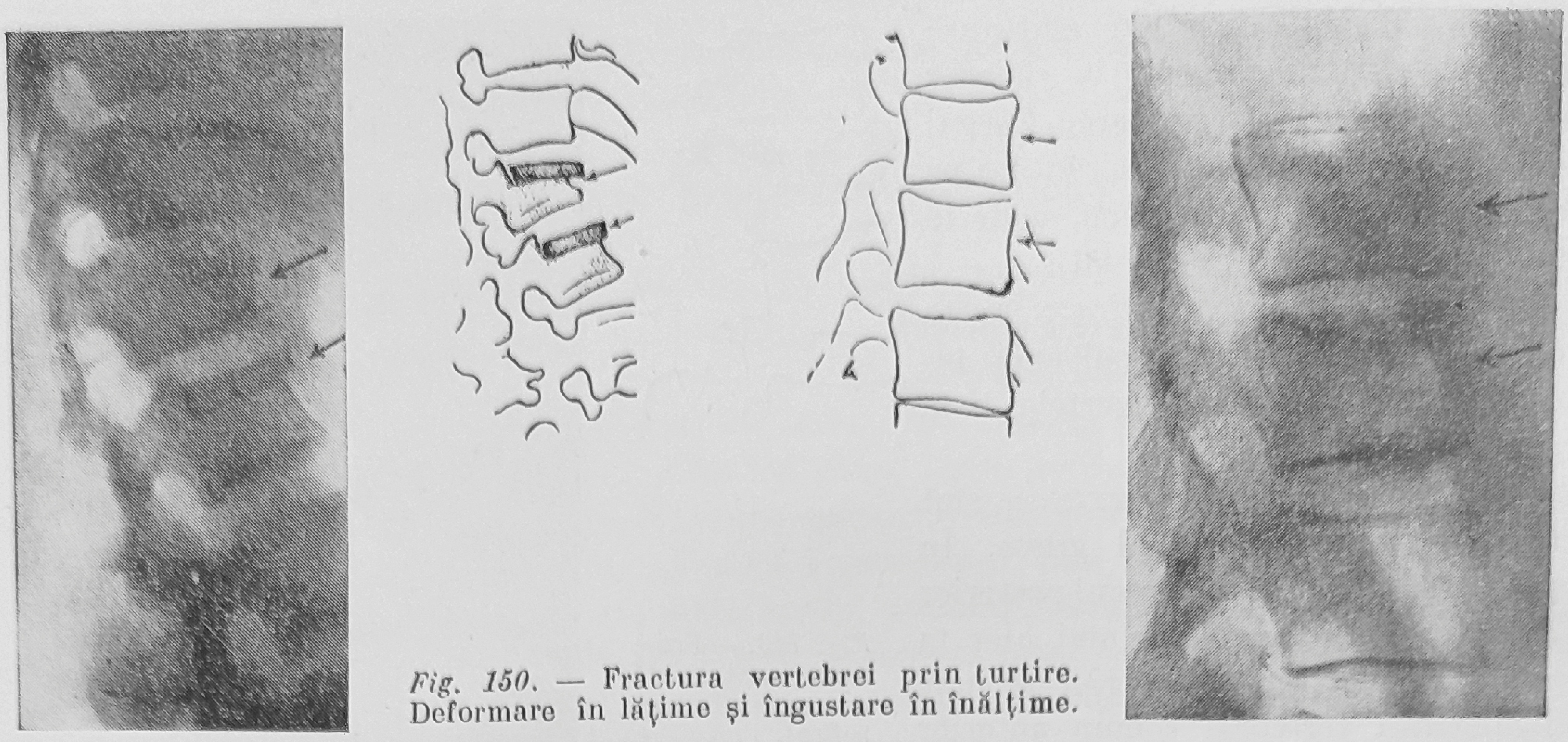


Fig. 150. — Fractura vertebrei prin turtire. Deformare în lățime și îngustare în înălțime.

contracturi musculare violente (fig. 151). Ligamentele galbene rezistă chiar și la cele mai violente traumatisme.

În ceea ce privește meningele, măduva și nervii, leziunile lor (turtire, înțepare, sfîșiere) sînt relativ dese (50 %). Măduva, la distanță de focar, este edematoasă, lucie, cu exsudat în jur, iar la locul unde suferă apăsarea este turtită, zdrobită etc. În caz de zdrobire, substanța albă herniază prin învelișurile rupte. Cînd leziunea este mai veche, la nivelul leziunii medulare se află un țesut conjunctiv tînăr, iar mai tîrziu un țesut fibros cicatriceal. Nu se observă nici o dată tendință la regenerare; dimpotrivă, degenerescența e constantă.

Rădăcinile nervoase pot fi întinse, zdrobite, atît în canalul rahidian, cît și în gaura de conjugare. În ultimul caz nervii pot fi prinși într-un calus vicios.

Simptomele. Se vor descrie la fiecare formă în parte.

Evoluția. Vindecarea osului nu se face prin calus cartilaginos, ca timp intermediar de evoluție, ci se observă o trecere directă de la stadiul de calus fibros la cel osos. De aceea, imobilizarea trebuie să fie de lungă durată.

În fracturile însoțite de apăsarea măduvei, tulburările medulare pot regresa și chiar dispărea, dacă s-a realizat o refacere corectă a vertebrei, o imobilizare bună și un tratament de mobilizare funcțională a bolnavului. Cînd există leziuni medulare distructive, ele rămîn ireductibile.

Tratamentul. Fracturile coloanei, cînd nu sînt însoțite de leziuni ale măduvei, se tratează ca orice fractură: reducere, imobilizare în focar și mobilizarea restului corpului.

Reducerea se obține, sub anestezie locală, prin hiperextensia coloanei la nivelul fracturii. Hiperextensia se poate

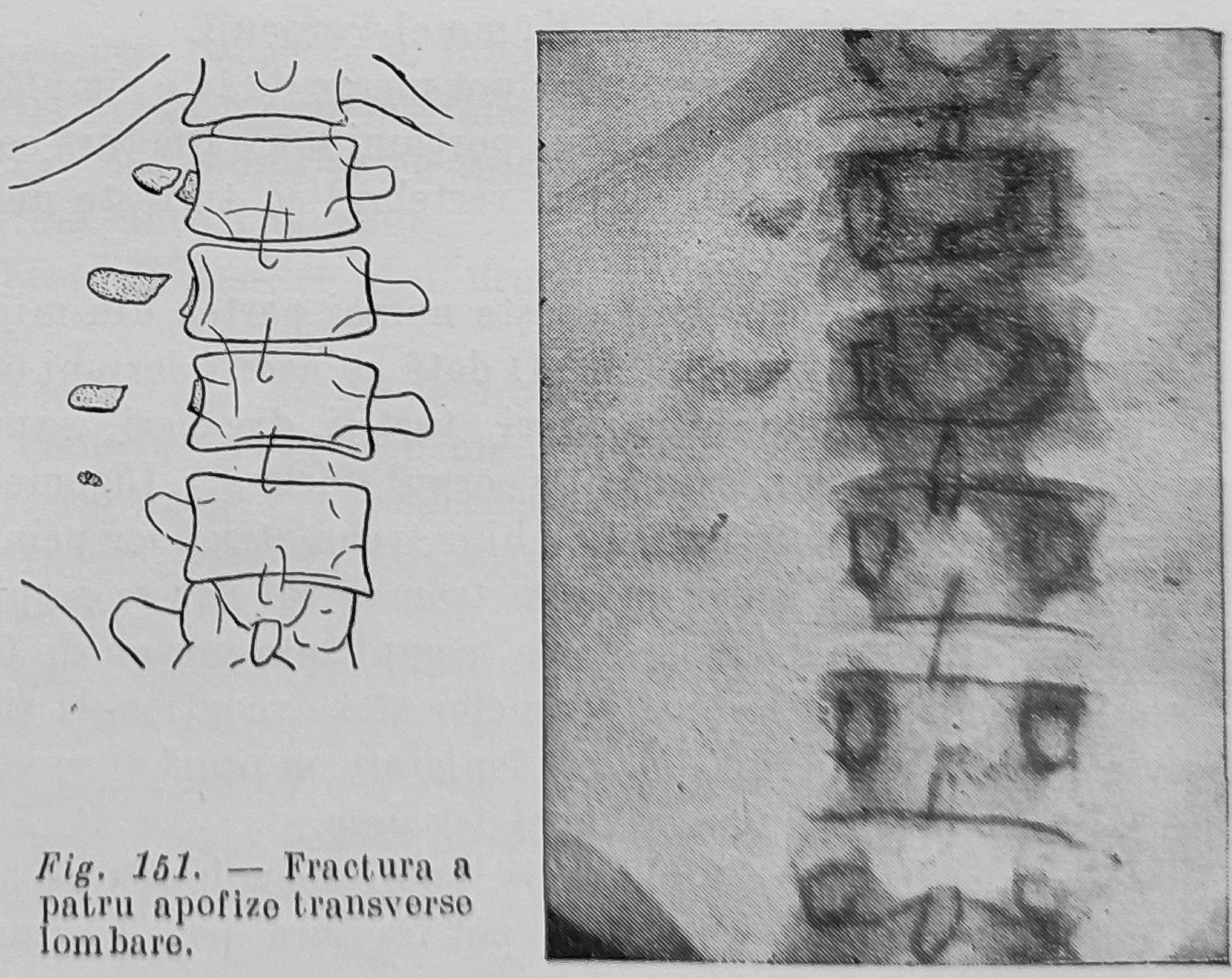


Fig. 151. — Fractura a patru apofize transverse lombare.

realiza prin folosirea a două planuri inegal de înalte (fig. 152) sau cu ajutorul mesei ortopedice (fig. 153). Imobilizarea se face într-un corset gipsat perfect modelat, care menţine reducerea (fig. 154). Mai tîrziu se recomandă gimnastică de întărire a musculaturii întregului corp, după regulile stabilite de Dresing (fig. 155).

În caz de fracturi cu tulburări medulare, paralitice, reducerea trebuie să se facă imediat. Cu drept cuvînt s-a spus că reducerea unei fracturi a coloanei vertebrale cu paralizie este o operaţie tot atît de urgentă ca şi aceea care se face pentru o perforaţie în cavitatea abdominală sau pentru o hemoragie internă. După reducere se face o extensie continuă transscheletală prin tuberozităţile tibiale. Dacă după opt săptămîni nu se observă nici o ameliorare, se întrerupe extensia şi se scoate aparatul gipsat; prognosticul, în aceste cazuri, este total nefavorabil.

Uneori se face laminectomie, pentru a înlătura chirurgical un element care apasă asupra măduvei.

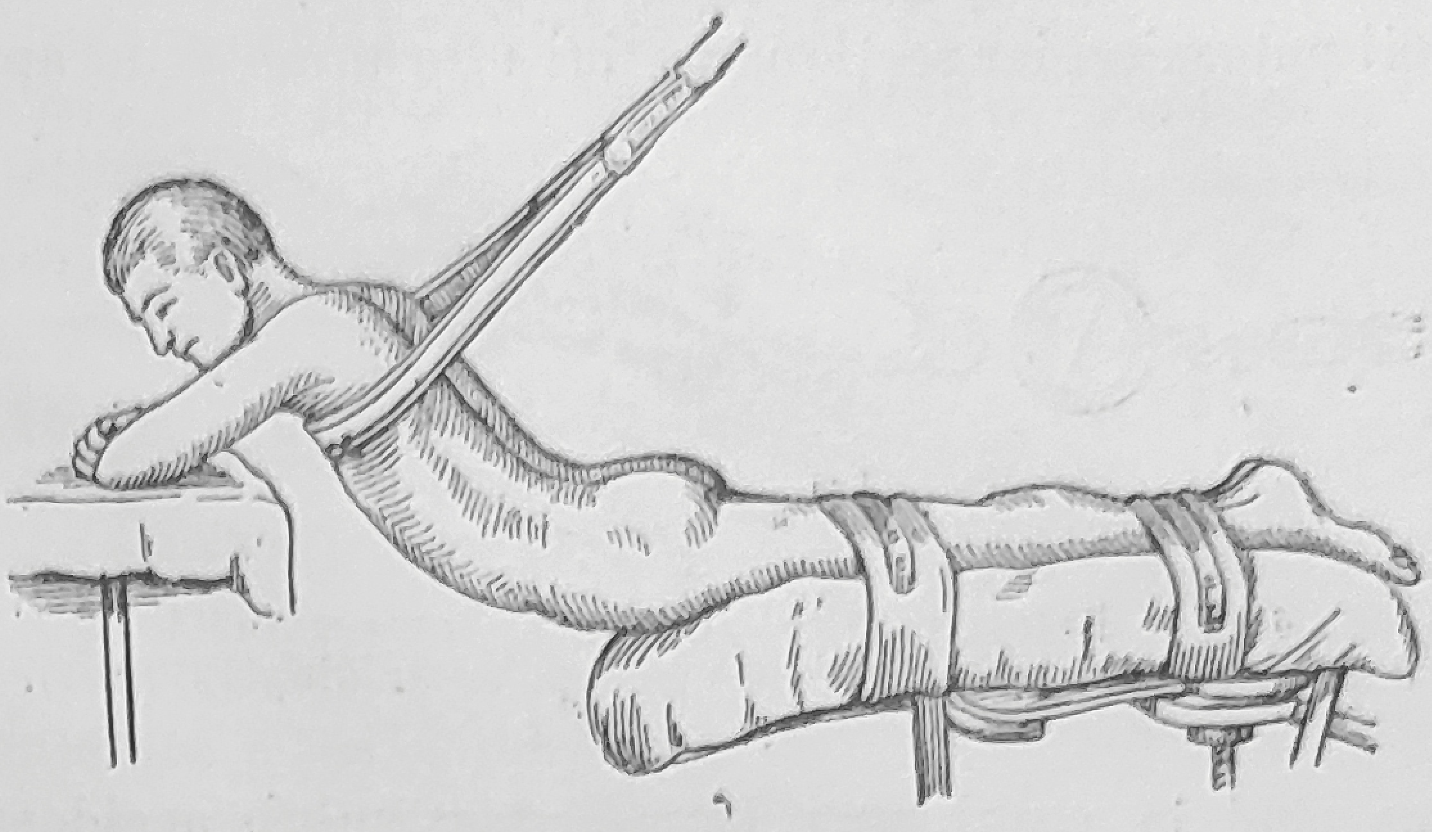


Fig. 152. — Hiperextensia coloanei vertebrale prin aşezarea bolnavului pe două mese de înălţimi diferite (Watson-Jones).

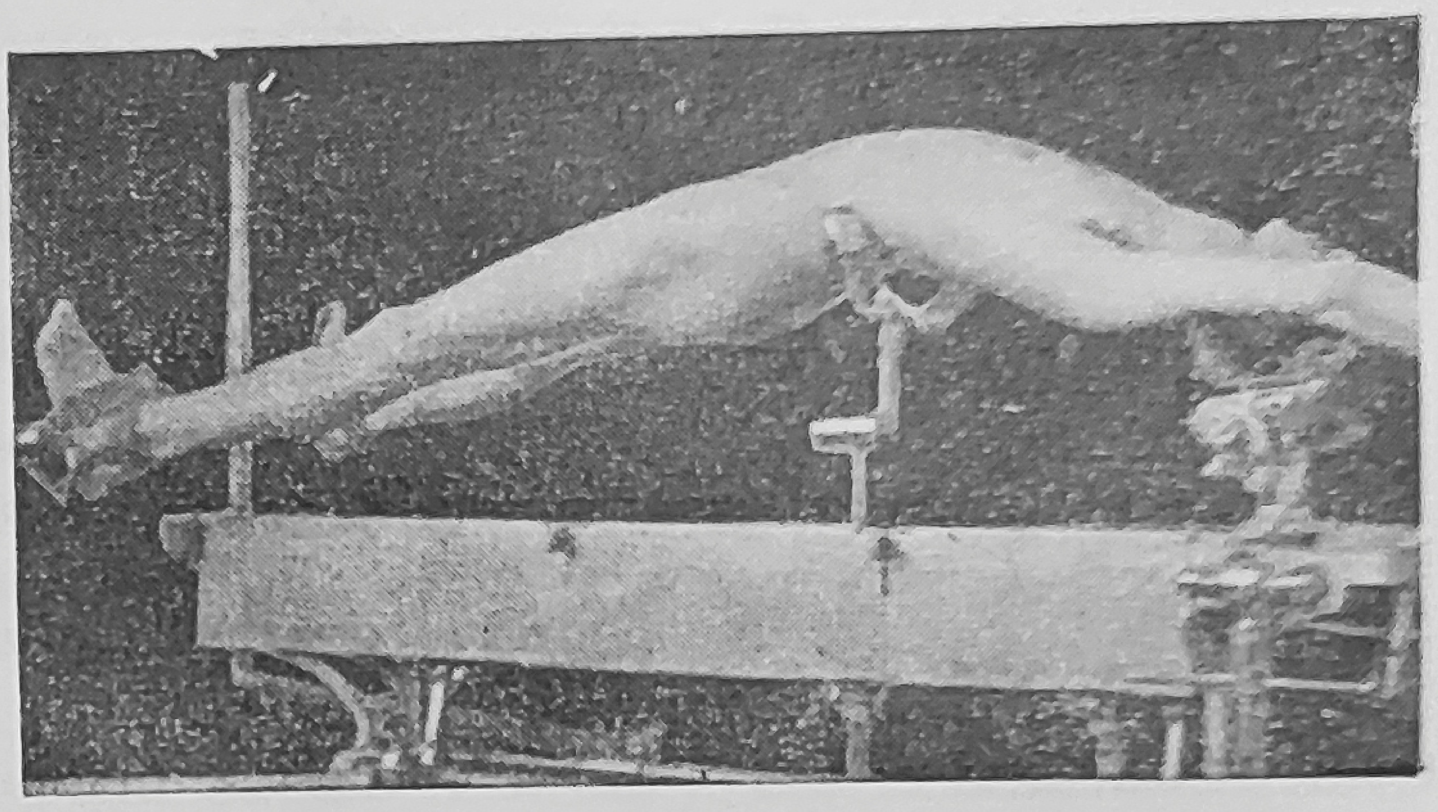


Fig. 153. — Reducerea unei fracturi a vertebrei prin mijlocirea mesei ortopedice Rădulescu.

FRACTURILE RAHISULUI CERVICAL

Fracturile atlasului

Sînt fracturi rare, care se produc mai totdeauna prin hiperextensie. De obicei se rupe arcul posterior. Cînd fractura are loc prin lovitură directă, un fragment osos poate să înţepe bulbul şi să dea loc la fenomene grave, uneori mortale. Marele nerv occipital Arnold este lezat adesea.

Simptomele. Bolnavul îşi susţine capul cu mîinile. Durerea este localizată în partea proximală a cefii. Muşchii cefii sînt contractaţi, imobilizînd capul, care este rotat, faţa privind către cer. Prin pipăit putem constata, fie o tumefiere, imediat sub occipital, fie o înfundare, iar bolnavul simte la acest nivel dureri vii, care iradiază spre mastoidă şi occipital.

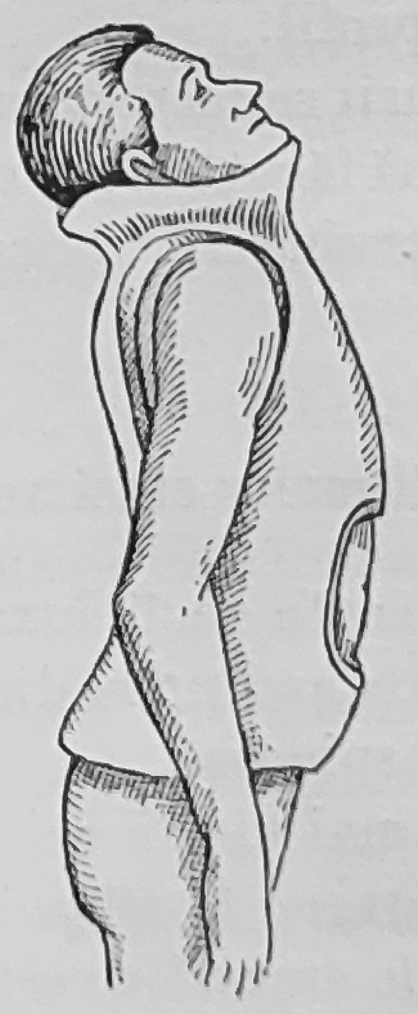


Fig. 154. — Fractură dorsală înaltă. Aparat gipsat minervă; capul este mult dat spre spate (după Böhler).

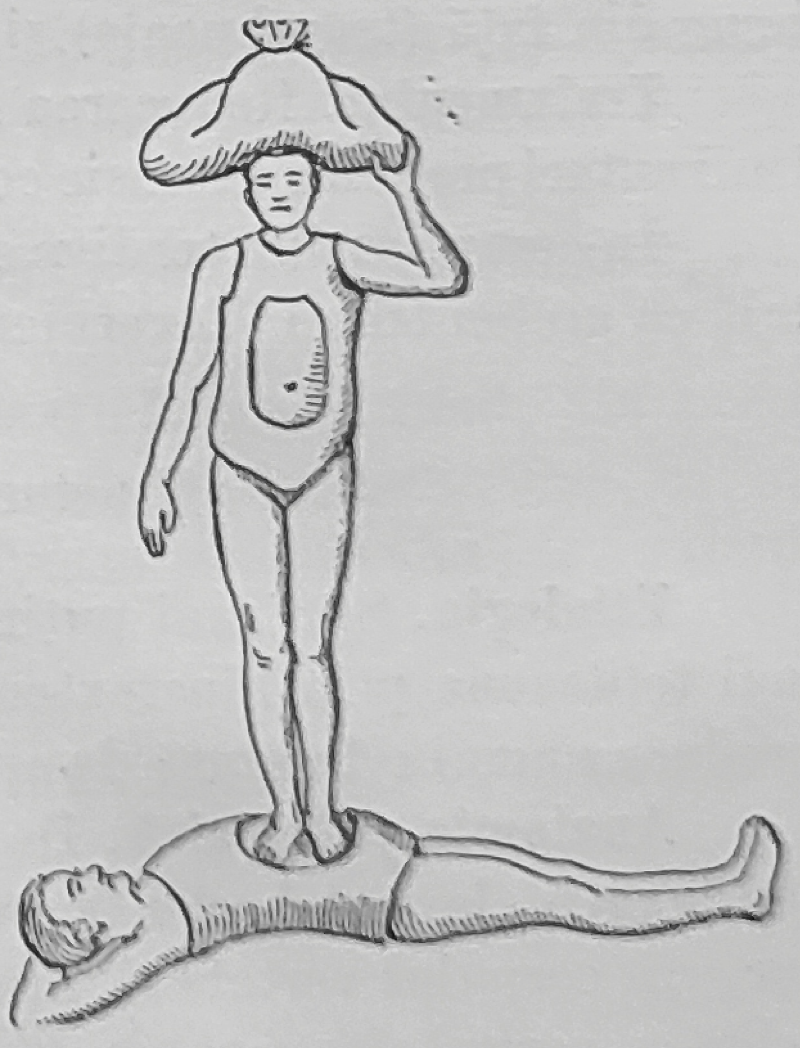


Fig. 155. — Exerciţiile pe care le face un bolnav cu fractura coloanei vertebrale (după Böhler).

Rareori, un hematom intrarahidian poate da brusc fenomene de compresiune asupra bulbului, cu urmări grave. Se observă şi unele simptome de iritare simpatică (tulburări circulatorii ale feţei, mioză, enoftalmie, sudori reci). Compresiunea nervului Arnold provoacă nevralgii puternice, iar secţionarea lui este urmată de apariţia unei zone de anestezie occipitală.

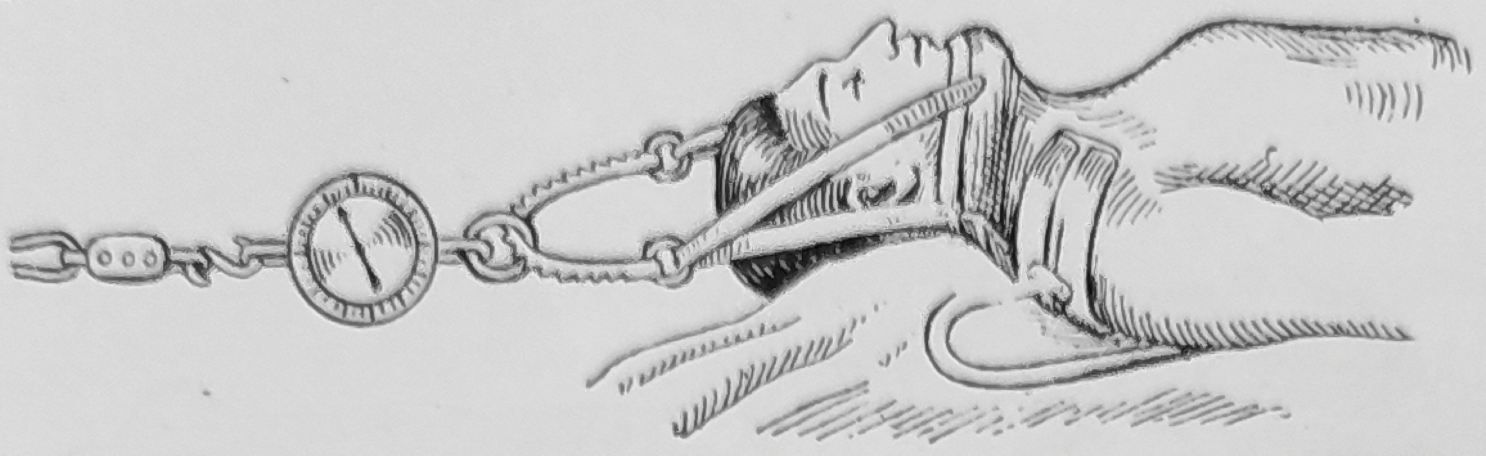


Fig. 156. — Extensie prin căpăstru şi contraextensie prin două suporturi metalice care apasă pe umăr (după Böhler).

Complicaţiile. Concomitent cu fractura se poate produce o subluxaţie a atlasului, care nu dă tulburări nervoase, dacă arcul posterior este rupt. De asemenea, se poate fractura concomitent şi axisul. Cînd se rupe arcul posterior al axisului şi se depărtează de apofiza odontoidă, bolnavul prezintă tulburări puţin importante, pe cînd în cazul unei luxaţii a axisului, accidentatul poate muri subit sau în urma unei tetraplegii.

Tratamentul. Dacă simptomele sînt puţin accentuate, este suficientă imobilizarea într-un corset minervă timp de 8 săptămîni. Pentru reducere se foloseşte extensia extemporanee cu ajutorul unui căpăstru făcut din feşi de tifon.

Fracturile axisului

Etiologia şi anatomia patologică. În genere, fracturile acestei vertebre se produc prin hiperflexie.

Apofiza odontoidă a axisului se rupe la gîtul ei, care este mai subţire şi are o rezistenţă mai mică. Deplasarea între fragmente aproape că nu există, deoarece ligamentul transversal, fiind intact, ţine pe loc fragmentul proximal al apofizei odontoide. Uneori se fracturează arcul posterior al axisului. Axisul se mai poate fractura şi între cele două apofize articulare, dînd spondiloliza. Cînd corpul osului se deplasează înainte, are loc spondilolisteza.

Simptomele. Fractura bazei apofizei odontoide dă fenomene patologice de mică importanţă. În fracturile arcului, durerile sînt foarte vii şi bolnavul îşi sprijină capul cu mîinile.

Diagnosticul se pune pe baza semnelor clinice existente, dar mai ales prin radiografii bune din faţă (transbucale) şi din profil.

Tratamentul. Reducerea fracturii se face cu prudenţă, încet, folosind masa ortopedică. Unii autori preferă o extensie continuă făcută la pat cu ajutorul unui căpăstru Glisson (fig. 156).

În complicaţiile tardive se intervine chirurgical, practicîndu-se o fixare cervico-occipitală cu grefon tibial (Tavernier).

Fracturile ultimelor cinci vertebre cervicale

Etiologia. Sînt mai puţin frecvente decît luxaţiile la acest nivel. Se produc indirect, mai totdeauna prin hiperextensie. În loviturile directe sau uneori prin smulgere se poate produce numai o fractură de apofiză spinoasă.

Anatomia patologică. De cele mai multe ori aceste fracturi se însoţesc de subluxaţii sau luxaţii ale vertebrelor fracturate sau ale celor de la un nivel superior. Uneori se produce turtirea corpului vertebral. Fracturile arcurilor vertebrale se pot produce la nivelul unei vertebre cu corpul sfărîmat sau la nivelul vertebrei supra- sau subiacentă. Fractura apofizelor articulare nu este rară pentru vertebrele cervicale doi, şase şi şapte.

Simptomele. Deformarea regiunii este mai mult sau mai puţin accentuată, după cum fractura se însoţeşte sau nu de luxaţie. Pipăind apofizele spinoase, simţim la un moment dat

că una din ele proemină. Acest semn se poate întîlni însă și într-o fractură izolată a unei apofize spinoase. Bolnavul își susține capul cu mîinile pentru a calma durerea.

Semnele de compresiune se pot manifesta, fie sub formă de iritații radiculare, fie sub forma unor tulburări medulare (pareze, paraplegii, cvadriplegii).

Tratamentul. Reducerea fracturii se face sub anestezie locală prin extensie extemporanee sau continuă cu căpăstru. În cazurile cînd tulburările nervoase scad ca intensitate, se imobilizează în corset minervă cel puțin trei luni, uneori pînă la șase luni.

FRACTURILE RAHISULUI DORSO-LOMBAR

Fracturile izolate ale apofizelor spinoase

Sînt rare (1,5 % din fracturile rahisului) și se datoresc, fie unei izbituri directe, fie unei contracții musculare violente. Apofiza spinoasă a vertebrei D_2 se rupe cel mai des, dar nu sînt rare cazurile cînd se rup în același timp două—trei apofize spinoase.

Fractura se manifestă prin dureri locale destul de vii în primele zile. Apofiza fracturată poate fi mobilizată. După două—trei săptămîni, chiar fără nici un tratament, simptomele dispar, iar dacă mai tîrziu se face o radiografie, se constată existența unei pseudartroze. Imobilizarea în aparat gipsat și intervenția operatorie nu sînt indicate. E bine ca bolnavul să nu cunoască diagnosticul real, ca să nu fie obsedat de existența unei leziuni care, în realitate, este de importanță minimă.

Fracturile izolate ale apofizelor transverse

Etiologia și mecanismul de producere. Sînt fracturi observate la adulți, produse printr-un traumatism direct — cădere pe o scară de piatră, pe o margine de trotuar, pe un colț de masă — sau indirect — prin mișcări bruște de rotație. Uneori se observă fracturi multiple și chiar bilaterale.

Ele însoțesc fracturile bazinului sau pe cele de coloană, fiind numai complicații ale acestora. În fracturile bazinului s-a observat mai ales fractura apofizei transverse a vertebrei L_4, de partea opusă (Rădulescu). Apofizele transverse ale vertebrelor L_1 și L_5, prin faptul că sînt apărate de mușchi și ligamente rezistente, se rup excepțional de rar.

În ceea ce privește patogenia, Barbelian, care publică un interesant studiu asupra acestor fracturi, ajunge la concluzia că majoritatea fracturilor apofizelor transverse lombare sînt indirecte; traumatismul nu provoacă decît contracția musculară, care este cauza adevărată a fracturii.

Simptomele. Se manifestă ca un lumbago violent, de obicei localizat într-o singură parte a coloanei, ca urmare a unui traumatism.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu o leziune traumatică renală. Cînd, din cauza spaimei și a durerii regiunii, bolnavul prezintă o retenție de urină, posibilitatea unei leziuni renale se elimină prin cateterism uretral (urina este limpede). Rupturile musculare dau o simptomatologie aproape similiară.

Diagnosticul este stabilit printr-o bună radiografie de față.

Tratamentul constă în repaus la pat și injecții locale repetate cu o soluție de novocaină 2 %.

Fracturile apofizelor articulare

Ca fracturi izolate sînt excepțional de rare. Se pot diagnostica numai prin radiografii repetate și făcute în poziții diverse. Duc la pseudartroză și dau impotență funcțională prin dureri persistente, amplificate de mișcări.

În astfel de cazuri se recomandă sinostozarea regiunii cu grefon costal (Rădulescu).

Fracturile izolate ale arcurilor posterioare

Aceste fracturi pot să intereseze lamele, pediculii sau regiunea dintre apofizele articulare. Sînt mai frecvente în regiunea cervicală; sînt de obicei bilaterale.

Semnele clinice constau în dureri locale și contractură musculară. Semnele de compresiune nervoasă sînt rare, deoarece deplasarea fragmentelor determină lărgirea canalului rahidian.

Cînd fenomenele sînt de mică importanță, iar radiografia ne arată numai prezența unei plesniri a lamei (spondiloschiză), se recomandă repaus la pat cel puțin opt săptămîni. Dacă se schițează simptome nervoase, cu deplasare și alunecare a corpului (spondilolisteză), sau fără deplasare, fractura trebuie redusă în hiperextensie și imobilizată în corset gipsat.

Spondilolisteza poate fi operată (sinostozarea porțiunii respective de coloană).

Fracturile corpurilor vertebrale

În genere, astfel de bolnavi, deoarece au suferit un traumatism grav, sînt aduși în stare de șoc.

Nu este prudent să facem vreun prognostic cît de aproximativ asupra consecințelor accidentului: uneori o comoție medulară dă semne care, deși pot fi impresionante la început, dispar curînd; alteori există simptome cu aspect oarecum modest, dar care se accentuează mai tîrziu, fiind determinate de întreruperea automatismului medular.

Sînt prezente: durerea locală, echimoza, redoarea coloanei și diformitatea (gibozitate, mai rar deviație laterală).

Sindromul de compresiune — cînd există — constă din semne neurologice la nivelul neuromerelor lezate și semne sublezionale. Cele dintîi se manifestă prin dureri radiculare (hiperestezie) abolirea unor reflexe și paralizii în teritoriile servite de rădăcinile nervoase respective. Semnele clinice sublezionale sînt: paraplegiile, de obicei spastice, exagerarea reflexelor tendinoase, abolirea reflexelor cutanate, tulburări senzitive; cînd compresiunea este către partea inferioară a măduvei spinării, apar tulburări sfincteriene.

Cînd măduva spinării a fost secționată complet, există din primul moment o paraplegie flască.

Cunoscînd bine funcția senzitivo-motorie a măduvei, putem preciza nivelul leziunii.

SINDROMUL KÜMMEL-VERNEUIL

Kümmel a prezentat în 1891 șase cazuri de „osteită rarefiantă posttraumatică", cu o evoluție în trei etape obligatorii:

a) *accidentul traumatic al coloanei*, care se prezintă uneori cu fenomene clinice foarte reduse, alteori cu simptome de compresiune medulară;

b) *intervalul clinic liber* de minimum șase săptămîni, mergînd pînă la trei—patru luni și chiar mai mult, care se caracterizează prin aceea că bolnavul nu simte nici o modificare patologică și-și reia ocupațiile;

c) *perioada de boală constituită*, cînd încep durerile la nivelul traumatismului anterior, sub formă de nevrite sau, uneori, de dureri arahnoidiene; în multe cazuri, evoluția bolii duce la complicații medulare.

Gibozitatea sau cifo-scolioza (cu rază mică) este de asemenea un semn caracteristic al bolii. Verneuil (1892) a prezentat și el cazuri asemănătoare, dar susținea că nu sînt altceva decît pseudartroze.

Tratamentul. Böhler recomandă în acest sindrom o redresare a coloanei, ca și cum ar fi vorba de o fractură recentă; aplică un corset gipsat, bolnavul făcînd pe urmă exercițiile necesare pentru redresarea musculaturii.

Al. Rădulescu face de la primele manifestări ale bolii sinostoza vertebrală cu grefon costal după care, bolnavii stau fără corset gipsat, pe un pat tare, în poziție ventrală, circa trei—patru luni.

FRACTURILE BAZINULUI

Copiii fac foarte rar fracturi ale bazinului. La adulți, fracturile se intîlnesc mai frecvent la bărbați decît la femei. În total ele reprezintă 4% (Mazanek) din numărul fracturilor în general.

Sînt fracturi produse prin traumatisme directe, în afară de cele ale marginilor coxalului și ale spinelor, care pot fi produse și prin smulgere, mai cu seamă la sportivi (Matti, Trifanov).

FRACTURILE PARȚIALE ALE BAZINULUI

Fracturile osului iliac

Etiologia. Sînt produse prin traumatisme directe, în afară de smulgerile crestei iliace și ale spinelor, care iau naștere prin contracția violentă a mușchilor fesieri, tensorului fasciei lata sau croitorului, în timpul sportului sau cînd bolnavul este nevoit să-și mențină brusc echilibrul.

Anatomia patologică. Traiectele de fractură sînt multiple (fig. 157). La copii și adolescenți se pot produce dezlipiri ale nucleilor osoși, care nu sînt încă sudați.

Spina iliacă antero-superioară este smulsă împreună cu o porțiune din osul coxal, fragmentul osos fiind tras în jos de mușchiul croitor și de tensorul fasciei lata.

Spina iliacă antero-inferioară poate fi smulsă prin contracția violentă a cvadricepsului sau prin hiperextensia corpului (cînd o smulge ligamentul ileo-femoral).

Aripa osului iliac prezintă în general fracturi complete.

Uneori, fragmentul osos este tras în jos și înăuntru de mușchiul iliac sau în jos și în afară de mușchii fesieri.

Simptomele. Regiunea este foarte dureroasă. Membrul inferior ia atitudine antalgică (îndoire ușoară a coapsei pe bazin și rotație externă). Impotența funcțională este accentuată.

Un hematom subperiostal, dar mai ales unul din aripa iliacă, poate da — cînd atinge anumite dimensiuni — simptome de iritare peritoneală, care, asociate cu febra produsă prin resorbție sanguină, simulează o complicație abdominală. Pulsul, însă, și starea generală ne orientează, în acest caz, asupra diagnosticului corect.

Tratamentul. Se recomandă repausul pe un pat tare (cu scînduri sub saltea) timp de patru săptămîni. Nu este indicată imobilizarea prin bandaje sau hamac, care favorizează uneori deplasarea fragmentului.

Fracturile ramurii pubiene

Fracturile izolate sînt rare. Se produc prin traumatisme directe. Se însoțesc de dezunirea simfizei pubiene și articulației sacro-iliace.

Se vindecă prin repaus prelungit pe un pat tare (cca. două luni).

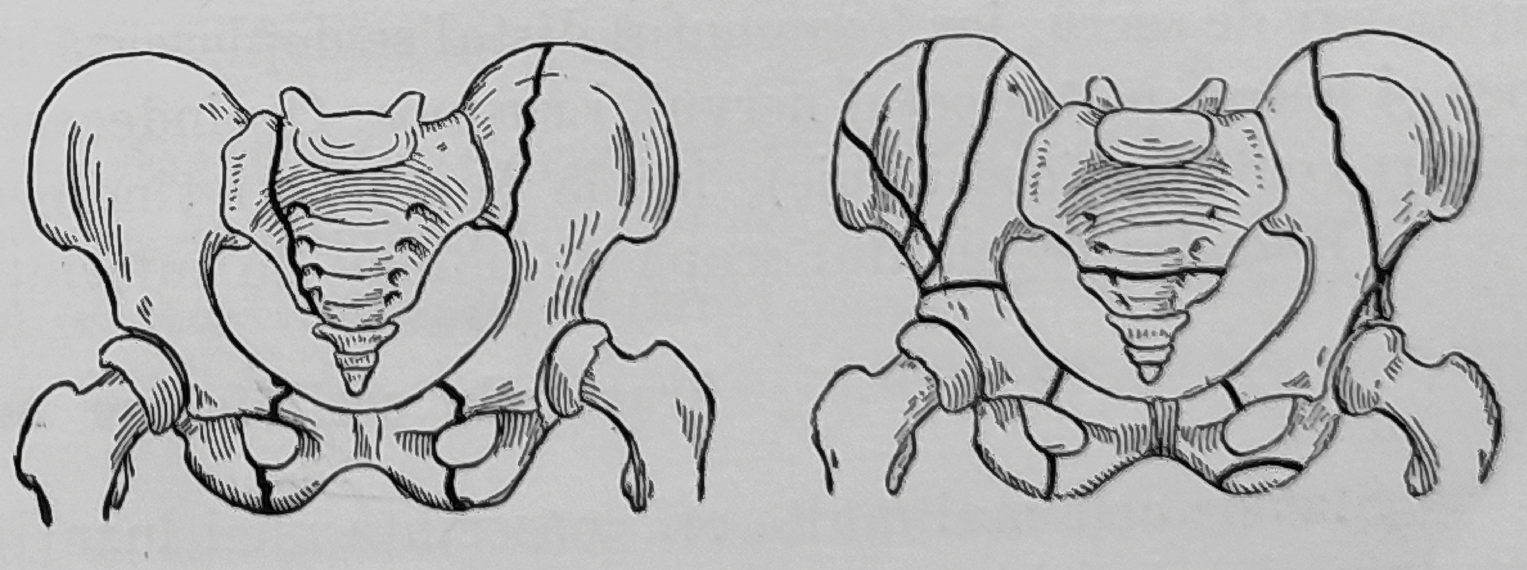


Fig. 157. — Liniile principale ale fracturilor centurii pelviene (figură reprodusă).

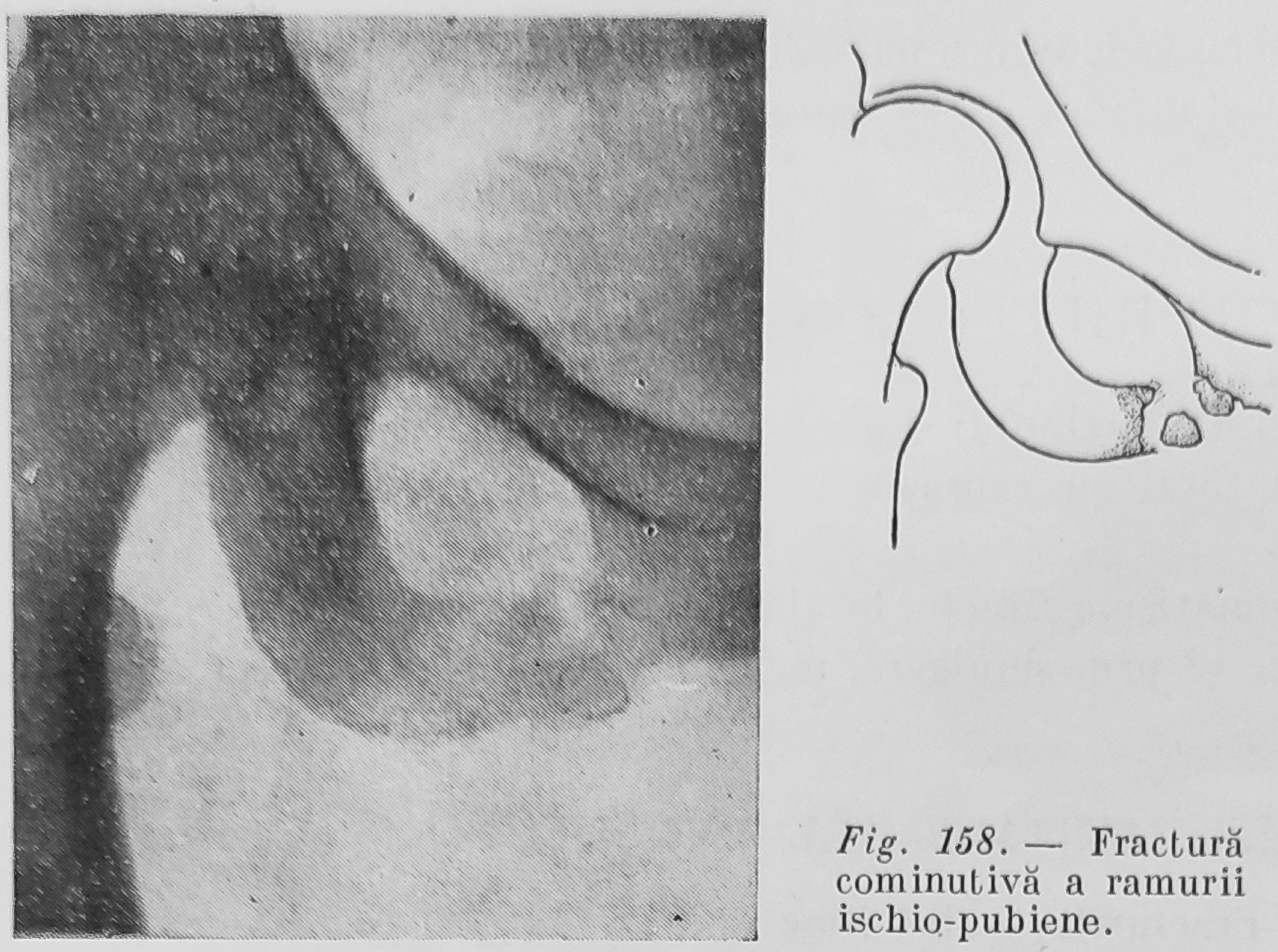


Fig. 158. — Fractură cominutivă a ramurii ischio-pubiene.

Fracturile ischionului

Fracturile tuberozității ischionului se produc prin căderi directe și sînt de obicei fără deplasare. Se vindecă printr-un repaus de trei săptămîni la pat.

Fracturile ramurii ischio-pubiene (fig. 158) survin de obicei cînd căderile au loc de-a-n-călecatelea pe un corp dur și se pot complica cu ruperea uretrei și a corpilor cavernoși. Vindecarea fracturii se face prin repaus pe un pat dur, deoarece deplasarea fragmentelor este fără însemnătate.

Epifizioliza ischionului este foarte rară. Se observă la tineri (între 11 și 20 de ani). Se produce în efort (sport), prin contracția violentă a ischio-gambierilor, coapsa fiind îndoită pe bazin. Se vindecă în timp relativ îndelungat prin imobilizare în aparat gipsat sau prin osteosinteză.

Fracturile sacrului

Aceste fracturi au loc prin căderi sau lovituri directe și prezintă un traiect orizontal în dreptul celei de-a treia sau a patra găuri sacrate. Se pot complica cu leziuni ale rectului, striviri radiculare sau lezarea arterei sacrate mijlocii.

Bolnavul se plînge de dureri locale, care pot avea caracter radicular, cînd este lezată vreo rădăcină nervoasă.

Regiunea este tumefiată, neregulată, cu puncte dureroase. Echimoza perineală este întinsă. Prin tact rectal se descoperă deplasarea fragmentelor, prezența hematomului sau leziunea rectală.

Ca tratament se recomandă imobilizarea pe pat dur. Cînd deplasarea este mare, se intervine chirurgical pentru repunere și fixare, fie prin simplă angrenare, fie prin osteosinteză cu fir metalic.

Evoluția acestor fracturi este în genere simplă, chiar simptomele radiculare avînd un caracter trecător.

Fracturile coccixului

Sînt fracturi rare, produse prin traumatism direct. Linia de fractură este situată în apropiere de sacru, iar fragmentul distal se deplasează înainte. Bolnavul simte dureri în perineu și uneori pe traiectul nervului rușinos. O vindecare în această poziție poate aduce tulburări continue (coccidinie), iar la femei mai tinere deformarea poate fi o cauză de distocie. Rezecția coccixului scapă pe bolnav de suferințe.

Fracturile cotiloidiene marginale

Sînt de cele mai multe ori consecința unei luxații coxo-femorale traumatice, dar se pot produce și prin izbirea directă a capului femoral de marginea postero-superioară a cavității cotiloide.

Simptomele. Impotenţă funcţională; coapsa e în uşoară flexie, adducţie şi rotaţie externă. Durere la orice încercare de mişcare a articulaţiei şoldului.

Tratamentul. Este indicată extensia continuă pe o atelă Braun. Extensia trebuie să fie cu atît mai puternică cu cît deplasarea este mai mare. Trebuie întrevăzută totdeauna posibilitatea dezvoltării ulterioare a artritei deformante a şoldului. Dacă durerile şi impotenţa funcţională persistă mult timp, se poate face, fie o artroplastie, fie o artrodeză.

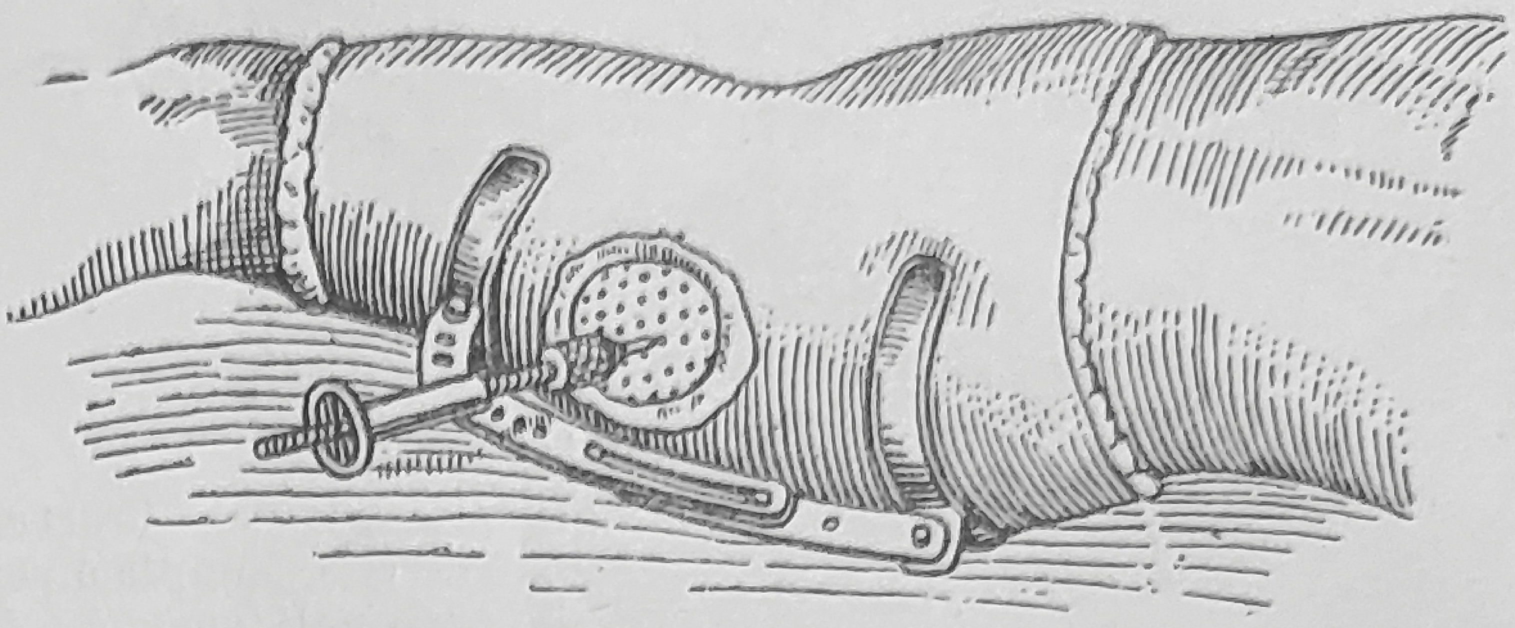


Fig. 159. — Tracţiunea asupra capului femoral prin aparatul gipsat, cu ajutorul burghiului Leveuf.

Fracturile cotiloidiene, cu sau fără înfundarea capului femoral

Sînt relativ rare şi se observă îndeosebi la bărbaţii adulţi; se produc prin cădere violentă pe trohanter, membrul inferior fiind în extensie şi rotaţie externă. Cînd traumatismul a fost mai violent şi a acţionat asupra marelui trohanter după o direcţie oblică în jos înăuntru şi puţin îndărăt, capul femoral, înţăndărind fundul cotilului, trece intrapelvian. Se produce astfel *fractura cotilului cu înfundarea intrapelviană a capului* (luxaţia centrală sau pelviană).

Simptomele. Fracturile simple, fără deplasare, sînt dureroase la mişcare şi cînd bolnavul se sprijină pe membrul bolnav. Apăsarea la nivelul bazei triunghiului Scarpa provoacă durere. Tactul rectal sau vaginal ne poate da unele indicaţii.

În cazurile de aşa-zisă luxaţie pelviană a capului, putem constata, în afară de semnele precedente, o uşoară depăşire a liniei Nélaton-Roser de către trohanterul înfundat, fenomene peritoneale uşoare (balonare, sughiţ) şi impotenţă funcţională totală.

Prognosticul. Este rezervat din cauza anchilozei sau, în cazul cel mai bun, al artritei cronice cu caracter deformant, care evoluează mai totdeauna progresiv (Konieţni).

Tratamentul. Sînt mai multe feluri de a proceda la reducere şi anume:

a) scoaterea capului din cavitatea pelviană prin tracţiune directă cu ajutorul aparatului cu şurub transtrohantero-cervical Leveuf (fig. 159);

b) scoaterea capului prin tracţiune puternică extemporanee a membrului inferior, făcută cu ajutorul unei mese ortopedice, folosind în acelaşi timp şi o tracţiune laterală, cu un cearşaf îndoit, trecut în ansă la partea internă a rădăcinii coapsei;

c) extensia transscheletală prin marele trohanter. După reducerea controlată radiografic, se imobilizează şase săptămîni într-un aparat gipsat, care prinde şi broşele de extensie;

d) extensia continuă transscheletală prin extremitatea inferioară a femurului (Böhler).

FRACTURILE CENTURII PELVIENE

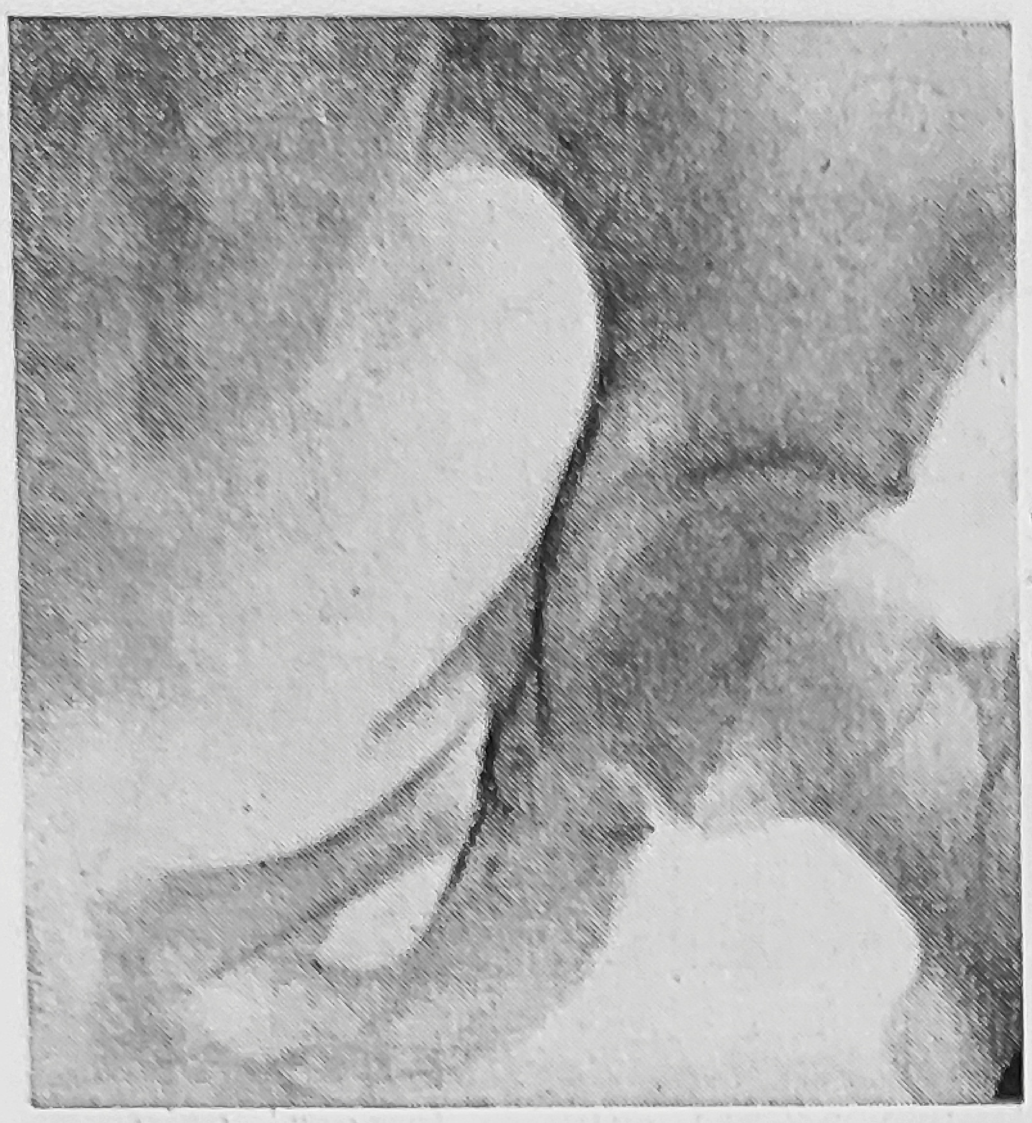
Anatomia patologică. Anatomopatologic, aceste fracturi se împart în:

fracturi simple verticale (fig. 160): cuprind ambele ramuri osoase care delimitează gaura obturată şi se pot complica uneori cu fracturi intraacetabulare;

fracturi bilaterale ale pubelui (fig. 161): leziuni bilaterale ale ramurilor osoase care delimitează găurile obturate;

fracturi duble verticale (fig. 162): se fracturează, atît ramurile osoase din jurul găurii obturate, cît şi partea posterioară a inelului pelvian, şi anume osul iliac sau sacrul;

fracturi cvadruple verticale (fig. 163): fracturi duble verticale bilaterale.



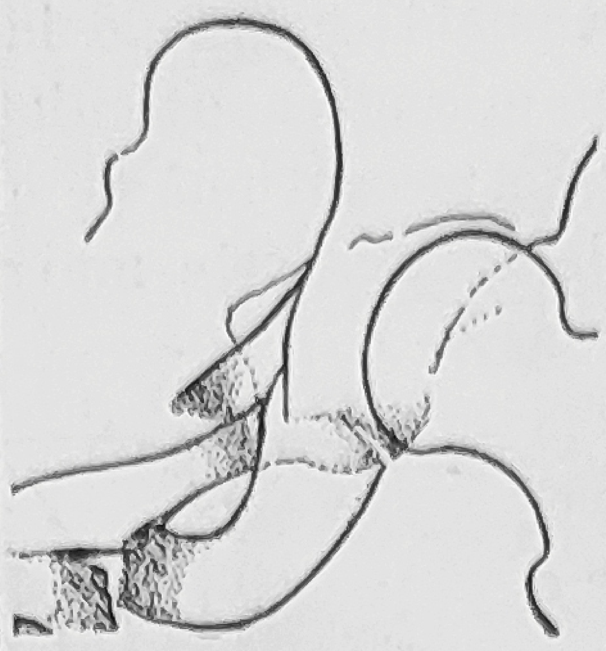


Fig. 160. — Fractură verticală simplă a centurii pelviene.

Simptomele. Membrul inferior este în poziţie indiferentă în fractura simplă verticală şi în rotaţie externă permanentă în fractura dublă verticală. Uneori, scurtarea şi deformarea regiunii sînt evidente. Echimoze tardive întinse. În fracturile duble sau cvadruple verticale producem dureri dacă apăsăm cu mîinile cele două aripi iliace în direcţii contrare. De asemenea, durerea apare cînd deplasăm fragmentele între ele în sens invers sau ducînd coapsa în adducţie.

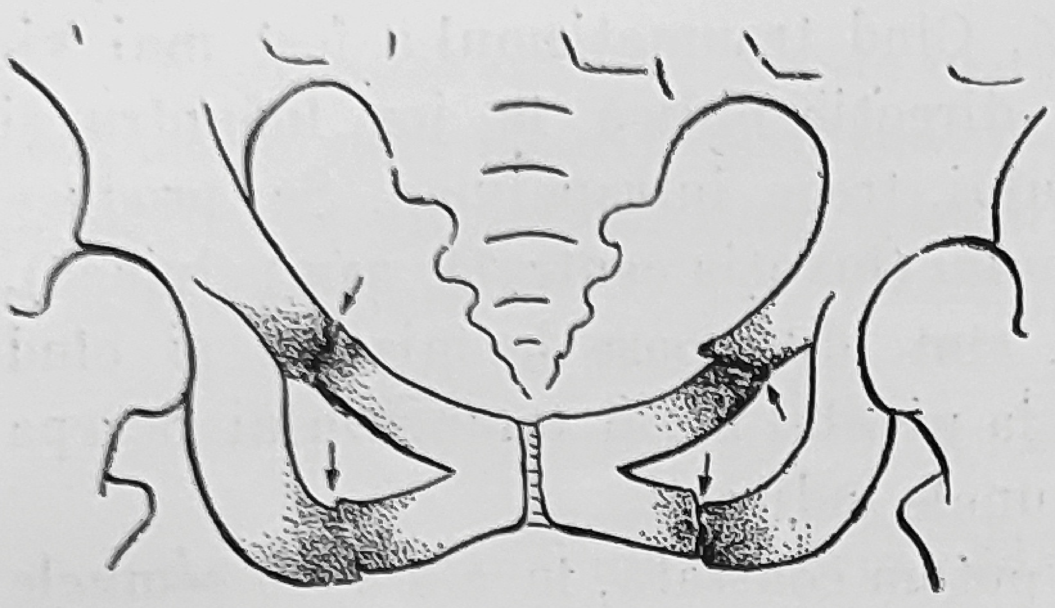
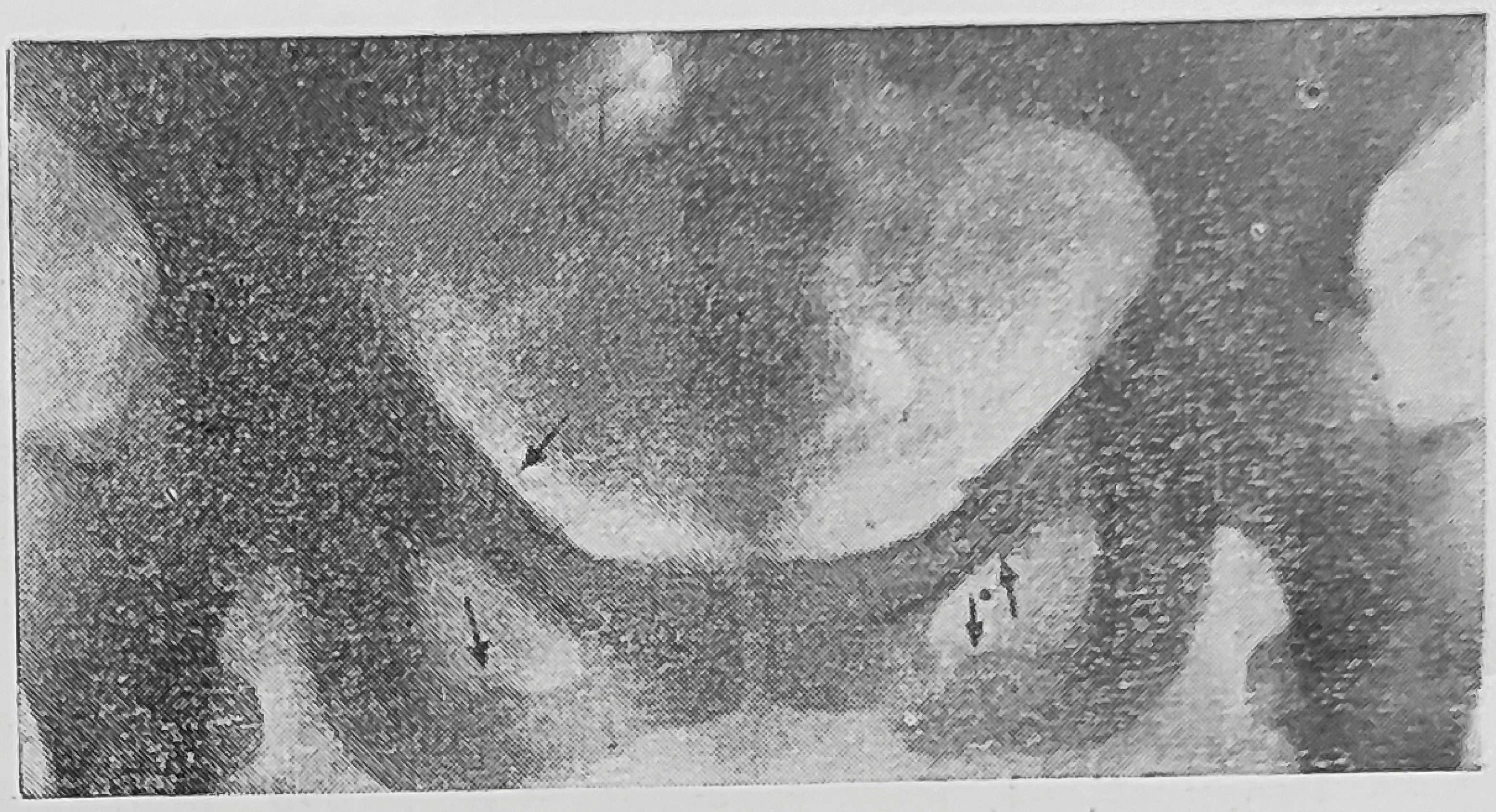


Fig. 161. — Fractură bilaterală a pubelui.





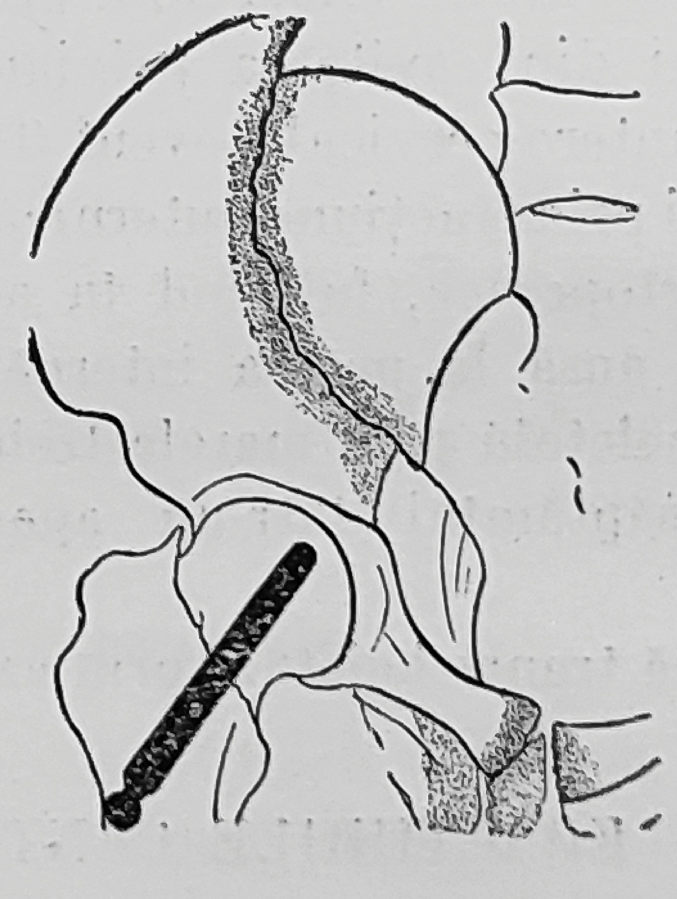


Fig. 162. — Fractură dublă verticală a bazinului. Bolnavul avusese o fractură de col femoral vindecată prin osteosinteză cu cui.

Complicaţiile. Pot avea loc leziuni vasculo-nervoase, uneori foarte grave, leziuni intestinale, ale perineului (vulvă, anus, uretră, rect) sau ale aparatului urinar (ruptura vezicii).

Prognosticul. Este în genere grav, din cauza leziunilor viscerale. Mortalitatea ajunge pînă la 30%. Sechelele sînt destul de importante şi ţin de complicaţiile urinare, de reducerile incomplete cu calusuri vicioase, de tulburările în statică etc.

Tratamentul. Cînd deplasările nu sînt mari,

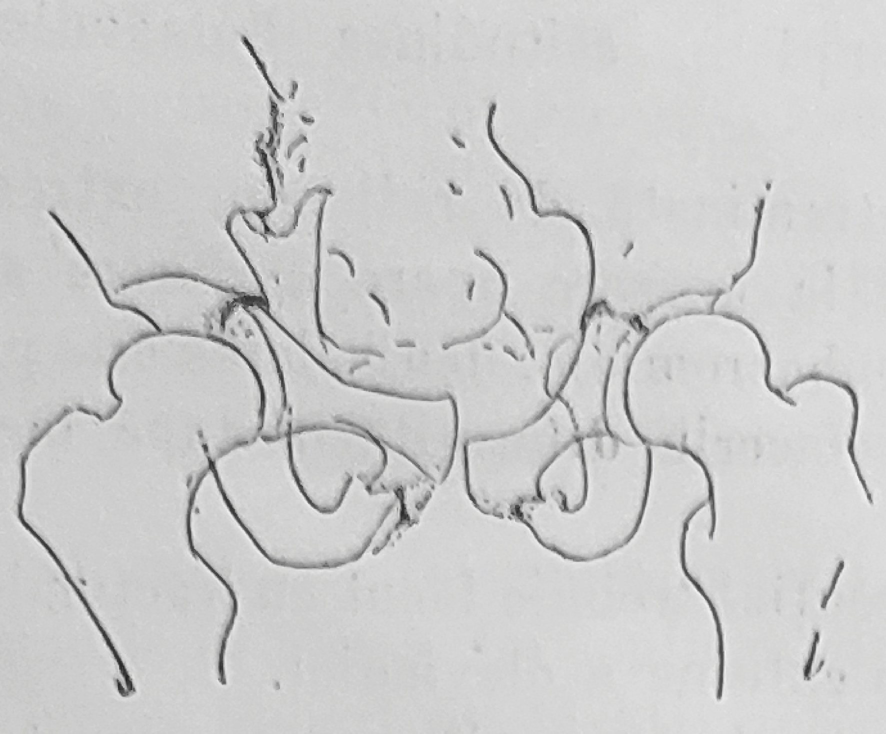




Fig. 163. — Fractură cvadruplă, verticală a bazinului.

se recomandă imobilizare pe pat tare opt săptămîni. Mişcările membrelor inferioare încep îndată ce pot fi executate fără nici un fel de durere.

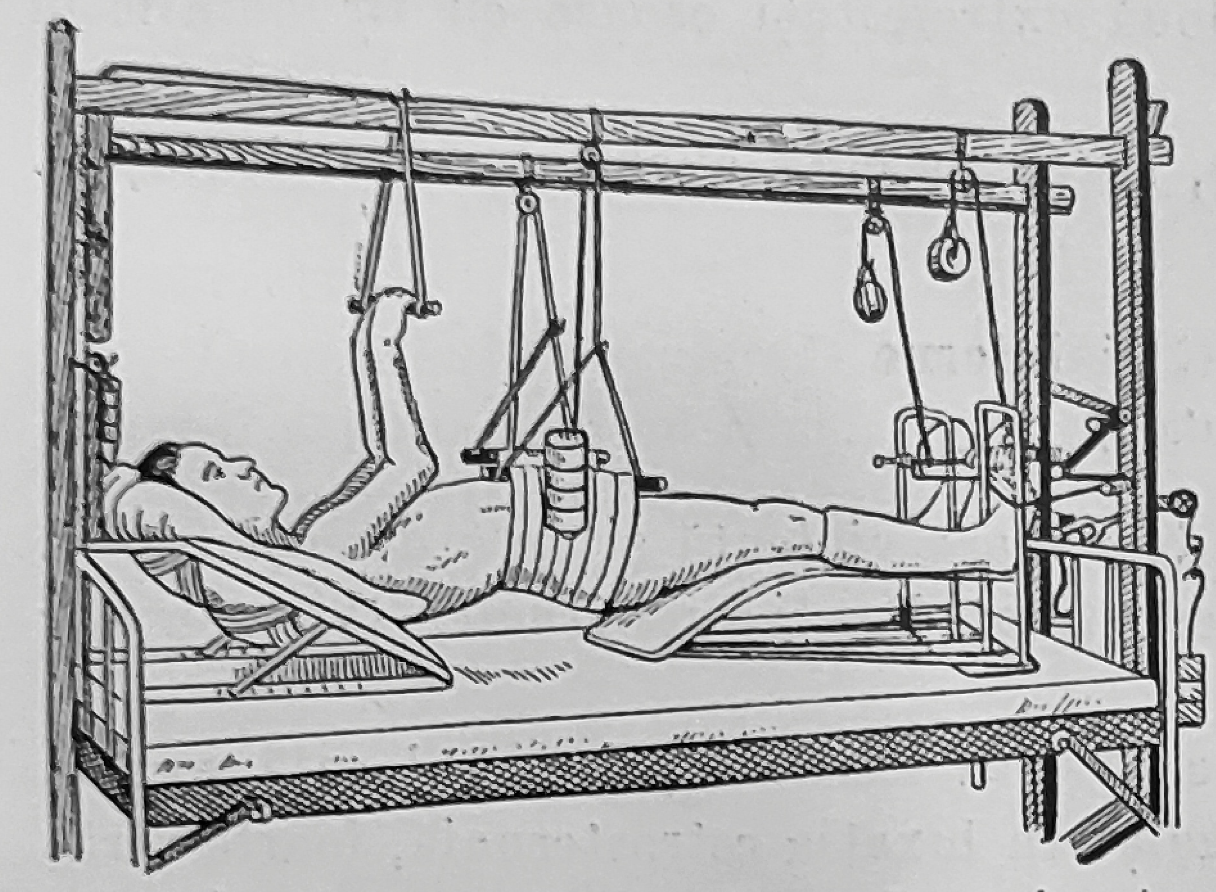


Fig. 164. — Hamac pentru fixarea bazinului (după Böhler).

În fracturile cu deplasare însemnată se face, fie extensie puternică extemporanee pe masa ortopedică şi imobilizare în aparat gipsat, fie extensie continuă transscheletală prin extremitatea inferioară a femurului, unilateral sau bilateral după varietatea fracturii.

Dacă deplasările sînt minime, dar există o diastază simfizară, se recomandă trecerea pe sub bazin a unui hamac de pînză inextensibilă, suspendat pe un cadru Böhler (fig. 164).

Cînd fractura este însoţită de leziuni ale aparatului urinar, tratamentul acestora trebuie satisfăcut în bune condiţii.

LUXAŢIILE MEMBRULUI SUPERIOR

LUXAŢIILE CLAVICULEI

Luxaţiile claviculei sînt relativ rare. Luxaţiile externe (acromiale) se repun uşor, dar se fixează greu; cele interne sînt greu de repus şi menţinut.

Luxaţiile extremităţii externe
(acromio-claviculare)

Etiologia. Se produc de obicei prin căderi puternice pe umăr, dar şi prin contractura violentă a trapezului. Pot fi complete sau incomplete. Luxaţiile incomplete, la rîndul lor, pot fi supraacromiale, subacromiale şi, excepţional, subcoracoidiene.

Simptomele. În luxaţia incompletă, durerea şi deformarea sînt reduse. Extremitatea claviculară se repune uşor prin apăsare, dar dacă apăsarea încetează, luxaţia se

reface imediat, ca o clapă de pian. În luxaţiile complete, atitudinea bolnavului este asemănătoare celei din fracturile claviculei.

Echimoza poate lipsi, iar deformarea locală, determinată de ridicarea extremităţii externe a claviculei, este accentuată. La mişcări sau la apăsare apare o durere supărătoare. În cazul luxaţiilor subacromiale, denivelarea este produsă de acromion, iar semnul refacerii diformităţii după încetarea apăsării lipseşte.

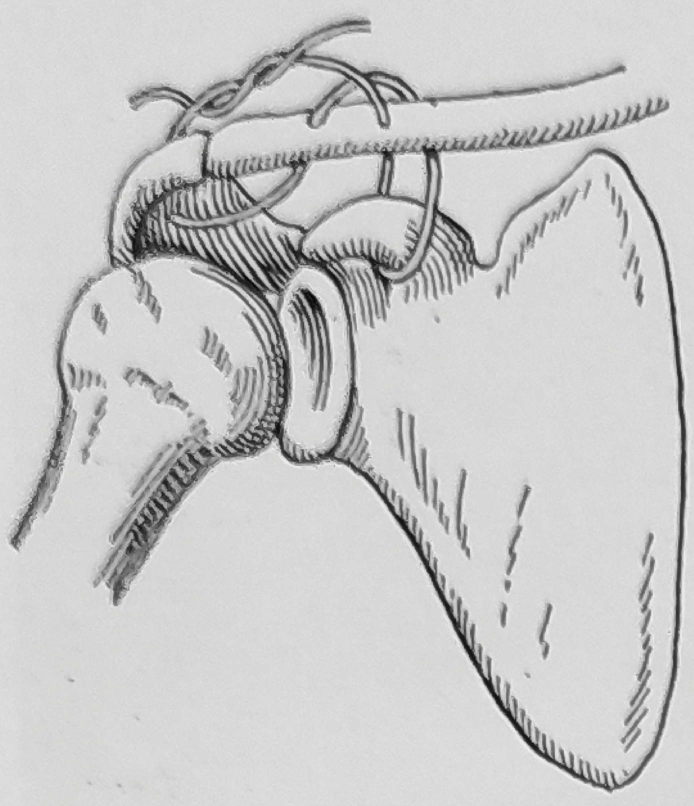


Fig. 165. — Operaţia Sterling-Bünnel.

Diagnosticul. Cel diferenţial trebuie făcut cu fracturile acromionului şi ale extremităţii externe a claviculei.

Tratamentul. Impotenţa funcţională, ca şi aspectul inestetic supărător, persistă, dacă luxaţia nu este tratată.

Menţinerea fragmentelor reduse se poate realiza ortopedic cu aparatul Böhler pentru fractura claviculei sau cu diferite aparate gipsate. Rezultatul nu este încurajator, luxaţia refăcîndu-se mai totdeauna.

În luxaţiile incomplete s-a preconizat fizioterapia, după un timp de imobilizare simplă.

În luxaţiile complete este indicat tratamentul operator, care constă în: reducerea şi refacerea manşonului fibros articular, coaserea ligamentului coraco-clavicular (fig. 165) sau fixarea celor două extremităţi osoase cu fir metalic în buclă (Rădulescu).

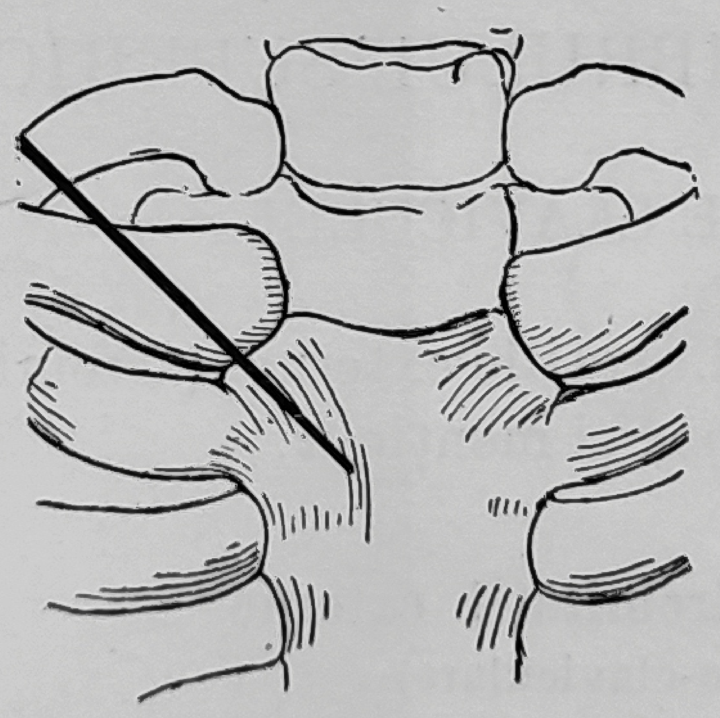
În cazurile de luxaţii vechi, ireductibile, se recomandă anchilozarea articulaţiei.

Luxaţiile extremităţii interne
(sterno-claviculare)

Se produc prin căderi sau izbiri pe umăr, de o mare violenţă şi cu o direcţie puţin oblică dinainte îndărăt, în timp ce celălalt umăr este fixat. Pot fi *presternale*, *suprasternale sau retrosternale*.

În luxaţia presternală există deformaţie la nivelul sternului, durere locală, uneori echimoză şi un grad redus de impotenţă funcţională. În luxaţia retrosternală, foarte rară, extremitatea claviculei se înfundă în spre mediastin şi produce, în afara semnelor locale, compresiunea traheei sau a esofagului, dînd dispnee, cianoză, disfagie.

Tratamentul. Aceste luxaţii, ca şi precedentele, se pot reduce pe cale ortopedică. Se aduce umărul bolnavului cît mai puternic îndărăt şi în afară, punîndu-se un genunchi între omoplaţi şi un pumn în axila de partea bolnavă. După repunere se imobilizează în aparat gipsat cel puţin şase săptămîni. În general, rezultatul



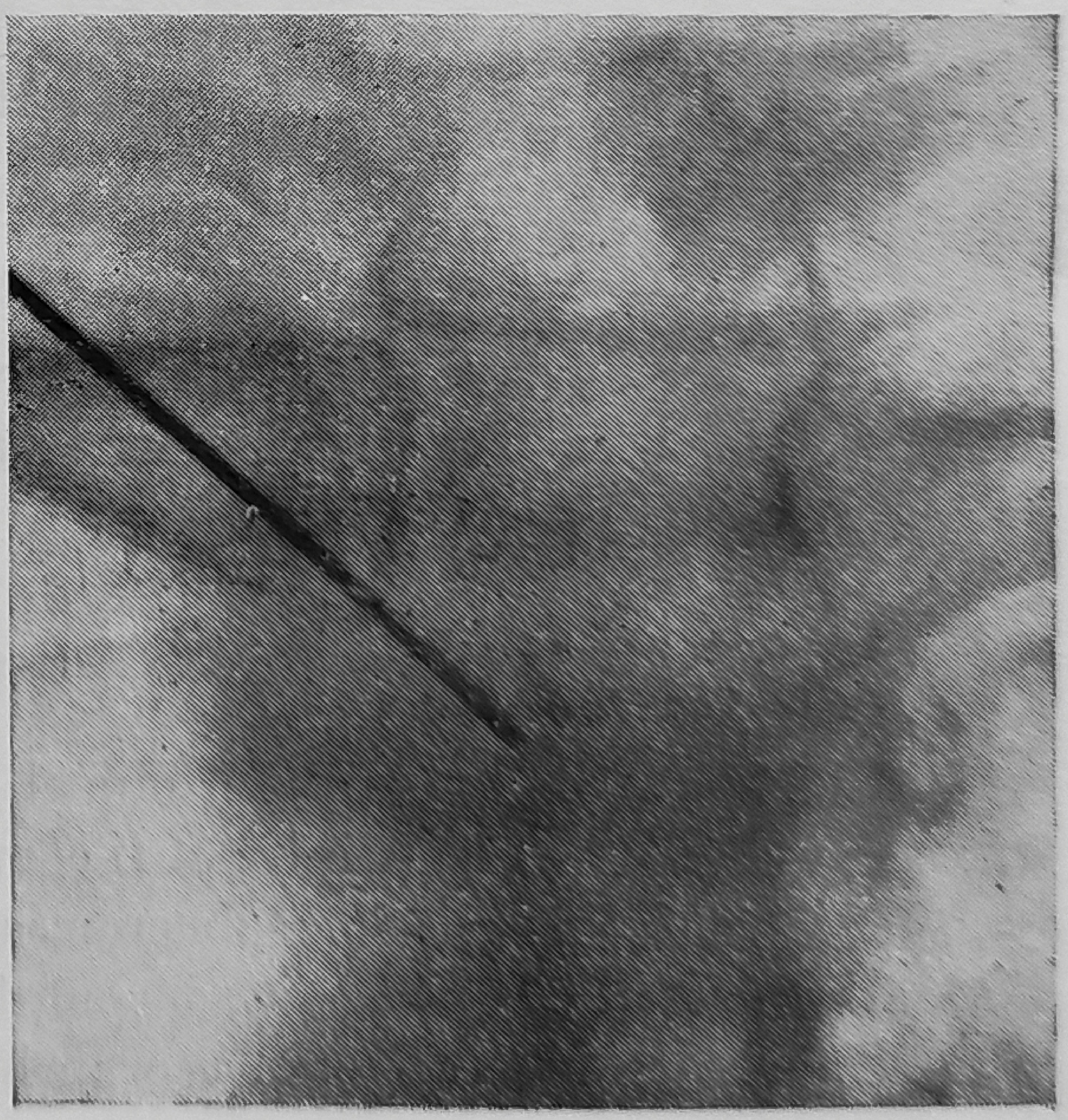


Fig. 166. — Repunere fixată cu broşă.

nu este bun. Operator, menţinerea extremităţilor poate fi efectuată, fie printr-o capsulorafie strînsă, fie printr-un fir metalic, fie printr-o broşă (Rădulescu) (fig. 166).

LUXAŢIILE SCAPULO-HUMERALE

Luxaţiile scapulo-humerale recente

Sînt cele mai frecvente luxaţii (40—60%) şi se observă în special la bărbaţii adulţi şi la femeile în vîrstă. La copiii mici au loc mai curînd dezlipiri epifizare. În ordinea frecvenţei lor, se împart în: luxaţii anterioare, posterioare, în jos şi în sus.

Luxaţiile anterioare

Etiologia. Pot fi produse printr-o cădere pe cot sau pe mînă, cînd braţul este în abducţie şi rotat în afară. Contracturile musculare violente, cum se întîmplă în epilepsie, pot produce luxaţia.

Anatomia patologică. Se cunosc patru varietăţi.

Luxaţia extracoracoidiană. Este de fapt o subluxaţie, deoarece capul humerusului mai păstrează încă contact cu marginea anterioară a glenei. Capsula poate să nu se rupă, dar se dezinseră o dată cu smulgerea părţii anterioare a bureletului glenoidian.

Luxaţia subcoracoidiană. Capsula se rupe obligatoriu către partea sa inferioară, sfîşiind ligamentul pregleno-subhumeral.

Luxaţia intracoracoidiană. Muşchii pectorali sînt contractaţi, iar cei posteriori, dezinseraţi.

Luxaţia subclaviculară. Capul humerusului vine pînă spre stern, rupînd muşchii pectorali. Muşchii posteriori fiind rupţi, capul humerusului se aşază în rotaţie internă pe grilajul costal.

Simptomele. Subluxaţia se manifestă prin dureri şi impotenţă funcţională. Relieful umărului se modifică; muşchiul deltoid cade vertical, iar acromionul iese în evidenţă (semnul epoletului) (fig. 167). Braţul se răsuceşte (în afară exceptînd varietatea subclaviculară şi intracoracoidiană) şi face cu toracele un unghi deschis în jos, cu atît mai deschis cu cît deplasarea capului este mai mare. Dacă pipăim imediat sub vîrful acromionului, ducînd braţul în oarecare abducţie, ne dăm seama de absenţa capului. Dacă pipăim axila, simţim capul care proemină (mai ales în varietăţile extracoracoidiene). Cînd capul humerusului este deplasat mai înăuntru, îl putem simţi sub planul muscular al pectoralilor. În caz de îndoială, cînd luxaţia este foarte recentă, îl putem identifica rotînd braţul într-un sens şi în altul (vom simţi cum se mişcă, sub degetele noastre, globulos şi neted — Kozlovski).

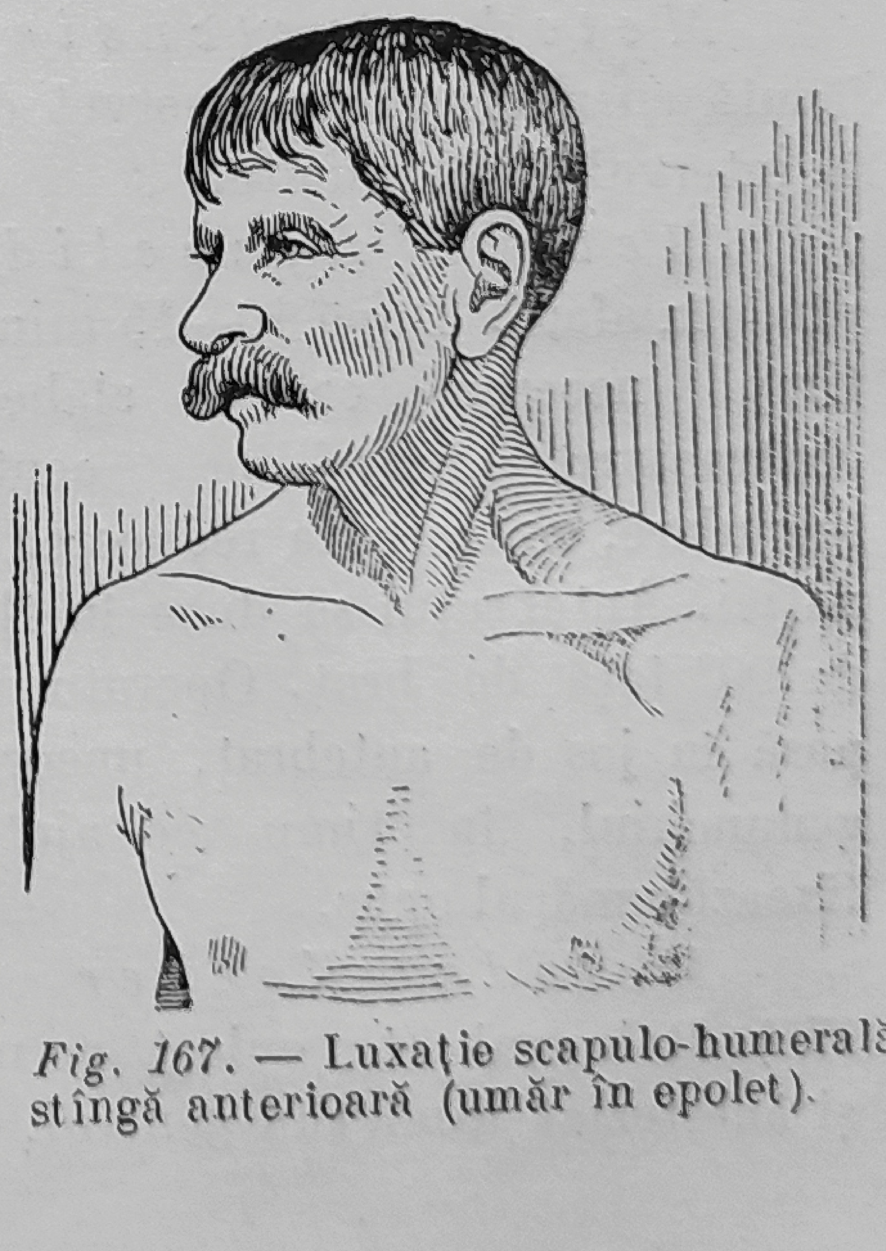


Fig. 167. — Luxaţie scapulo-humerală stîngă anterioară (umăr în epolet).

Din punct de vedere funcţional, bolnavul nu poate să execute mişcări în articulaţia umărului. Îndeosebi adducţia şi rotaţia sînt foarte dureroase. În varietatea intracoracoidiană pot să apară simptome de compresiune vasculară sau nervoasă, pe care trebuie să le căutăm totdeauna.

Diagnosticul. Se face diagnosticul diferenţial cu contuziile, entorsa umărului, luxaţia tendonului bicepsului, smulgerea marii tuberozităţi, fractura gîtului anatomic sau chirurgical.

Complicaţiile. Imediate: luxaţia deschisă, smulgeri ale marii tuberozităţi, fractura gîtului



Fig. 168. — Metoda de reducere cu călcîiul (metoda Hippocrat).

anatomic sau chirurgical, paralizia de tip radicular superior Déjerine-Klumpke produsă prin smulgerea sau întinderea rădăcinilor nervoase, compresiuni vasculare sau nervoase.

T î r z i i : osteoamele periarticulare, datorite unei repuneri brutale și care nu trebuie confundate cu formațiunile calcare din periartrita scapulo-humerală; recidivele.

Prognosticul. În formele necomplicate revenirea la normal se observă în 96% din cazuri. În formele mai grave sau la oameni mai în vîrstă, la cei traumatizați în plus prin manopere brutale sau necompetente, mișcările se fac cu amplitudine limitată. Nu trebuie uitată posibilitatea recidivelor.

Tratamentul. Luxațiile deschise trebuie tratate de urgență.

În luxațiile recente, simple, principiul cel mai bun de reducere este cel de a conduce capul humeral, prin mișcări limitate la strictul necesar, astfel încît să urmeze în sens invers calea pe care a străbătut-o cînd s-a luxat. Nu este îngăduit să se încerce repunerea atît timp cît nu ne-am convins că este vorba de o luxație simplă. Procedînd altfel, putem transforma o fractură angrenată a gîtului humerusului asociată cu o luxație, într-o fractură cu mare deplasare între fragmente.

Vom face o bună anestezie locală sau generală. Sînt cazuri cînd putem reduce fără anestezie o luxație anterioară simplă, produsă de curînd. Pentru aceasta așezăm bolnavul pe o masă sau pe un pat tare și-i cerem, pentru a-i distrage atenția, să ne explice în cele mai mici amănunte cum s-a întîmplat accidentul, în timp ce executăm cu blîndețe și cu multă perseverență timpii de repunere prin procedeul fără extensie.

Metoda Mothes. Bolnavul este culcat pe o masă. Brațul fiind în abducție, iar antebrațul așezat în sus, în unghi drept față de braț, se face o extensie puternică, însoțită de cîteva mișcări de rotație. Contraextensia se face cu un cearșaf care înconjură toracele.

Metoda Hippocrat (fig. 168). Bolnavul este culcat pe o masă. Chirurgul se așază în fața bolnavului, apucă antebrațul către treimea lui inferioară și face extensia, în timp ce împinge cu călcîiul în axila de aceeași parte. Cînd capul humerusului întîrzie să-și reia locul normal, se recomandă să se facă ușoare mișcări de rotație internă și externă.

Metoda extensiei continue. Printr-o extensie puternică, elastică, făcută cu ajutorul unui șervet de pînză și al unui tub gros de cauciuc, luxația se repune în interval de 10 minute.

Metoda Djanelidze (fig. 169). Bolnavul este culcat pe pat, cu brațul atîrnînd în afară. După 10—15 minute, timp necesar ca să slăbească contractura mușchilor centurii scapulare, se trece la reducerea luxației. Antebrațul se duce în flexie de 90° față de braț. Operatorul apasă în jos de antebraț, uneori cu genunchiul, în timp ce ajutorul fixează umărul opus.

Metoda Kocher (fig. 170). Bolnavul este culcat pe masă și anesteziat local sau general.



Fig. 169. — Reducerea luxației scapulo-humerale prin metoda Djanelidze.

T i m p u l I : se aduce treptat braţul înspre torace, lipindu-se de el, antebraţul fiind îndoit în unghi drept, dar în plan sagital. Dacă acest timp nu se poate executa uşor şi complet, se renunţă la continuarea procedeului.

T i m p u l I I : cu o mînă se împinge cotul înainte, păstrînd însă contactul cu toracele, iar cu cealaltă mînă se rotează în afară antebraţul apucat în apropierea articulaţiei pumnului, pînă cînd acesta ajunge în planul frontal, adică paralel cu suprafaţa mesei sau a patului.

T i m p u l I I I este timpul cel mai important, din care cauză trebuie executat foarte corect, foarte încet şi cu multă blîndeţe. El aduce repunerea, de care ne dăm seama controlînd cu o mînă mişcările capului humerusului. În cazul cînd repunerea a fost controlată prin pipăirea golului subacromial, întoarcem brusc antebraţul peste torace, astfel ca mîna bolnavului să ajungă spre umărul sănătos. Cînd totuşi repunerea a dat greş, repetăm aceleaşi manevre, insistînd cu răbdare la succesiunea corectă a timpilor, sau încercăm alte procedee.

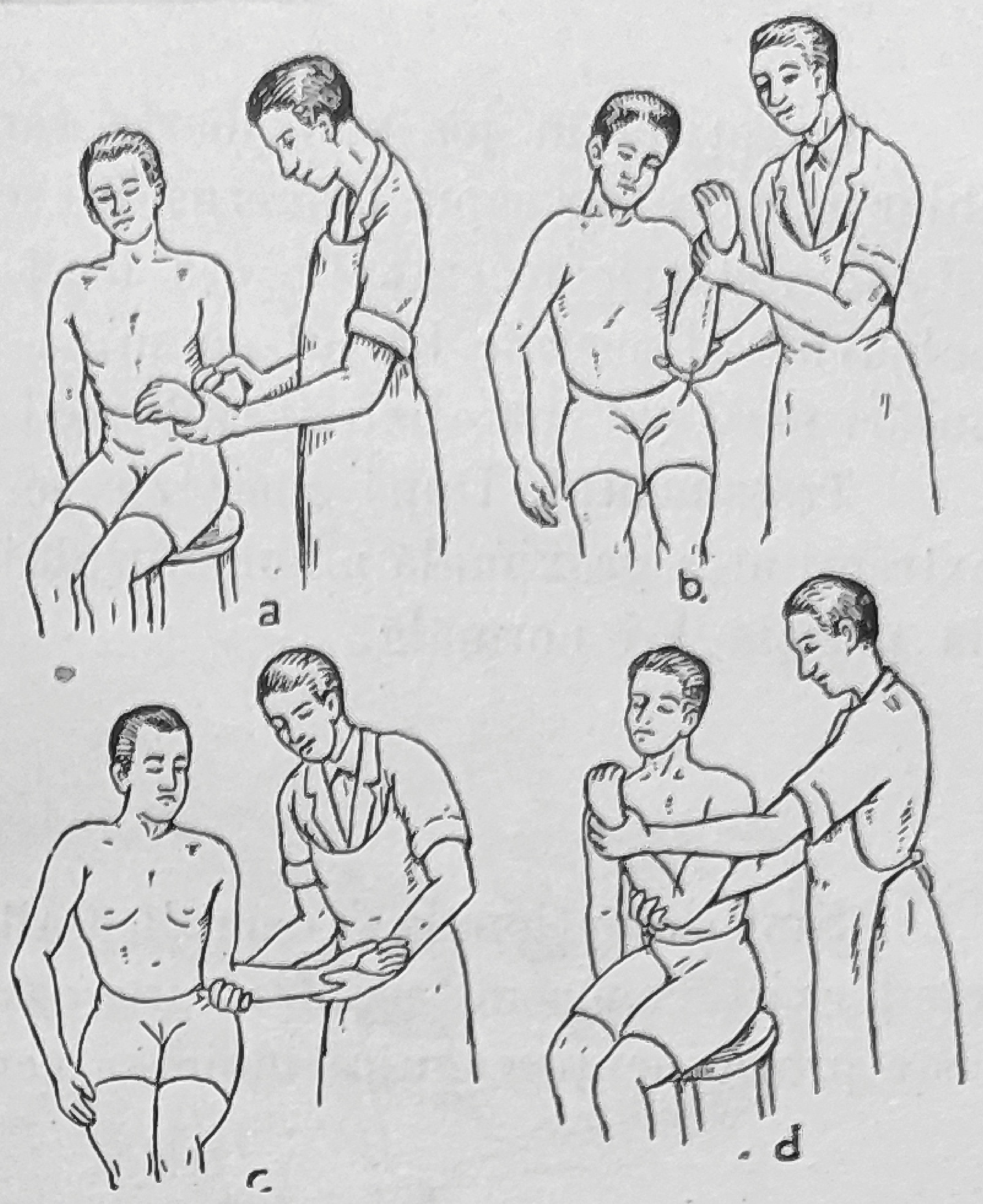


Fig. 170. — Reducerea luxaţiei scapulo-humerale prin procedeul Kocher.

După orice repunere vom face controlul radiografic şi vom cerceta din nou sensibilitatea, motilitatea şi circulaţia.

În caz de luxaţie anterioară, simplă, la persoane tinere şi voinice, după repunere se imobilizează cîteva zile în eşarfă sau într-un pansament tip Dessault, apoi se procedează la reluarea treptată a mişcărilor.

Imobilizarea este necesară, pentru ca să se facă cicatrizarea capsulei şi a părţilor moi, ca să nu aibă loc vreo reluxare sau să se producă o scleroză a muşchilor zdrobiţi şi osificaţii paraarticulare.

La oamenii trecuţi de 35 de ani este bine să se imobilizeze pe un aparat de abducţie. În cazul cînd a existat şi o smulgere a marii tuberozităţi, aparatul se va menţine patru — cinci săptămîni, imobilizarea întrerupîndu-se numai în momentul cînd bolnavul poate ridica uşor braţul de pe aparat, pînă la 130°.

Sînt foarte rare luxaţiile care nu se pot repune pe cale ortopedică. În aceste cazuri este vorba de o interpunere a capsulei răsucite, a tendonului lungii porţiuni a bicepsului, a unei bucăţi de os sau a unui muşchi.

În astfel de împrejurări se impune *repunerea pe cale sîngerîndă*, deşi rezultatele nu sînt tot atît de bune ca în cazurile cînd s-a folosit repunerea pe cale ortopedică.

Luxaţiile posterioare

Sînt rare şi se produc prin cădere pe umăr atunci cînd traumatismul acţionează dinainte îndărăt. Există o varietate de subluxaţie, de obicei recidivantă, o varietate subacromială şi una subspinoasă.

Simptomele. Durerile sînt foarte vii şi dacă pipăim sub marginea posterioară a acromionului, simţim un plan dur.

Braţul, dat puţin îndărăt, este în abducţie şi uşoară rotaţie internă. Cînd capul humerusului trece înapoia glenoidei, în spaţiul subspinos sau direct sub spină au loc mari rupturi muschiulare şi chiar fractura gîtului omoplatului.

Tratamentul. În luxațiile posterioare se duce brațul în rotație internă, se face extensie și se împinge capul humerusului dindărăt înainte. Repunerea se obține ușor. În cazuri grave, cînd repunerea ortopedică nu este posibilă, se folosește tratamentul chirurgical.

Luxațiile în jos

Luxațiile în jos sînt foarte rare. Brațul este în abducție pînă la unghi drept sau chiar mai sus, iar capul humerusului se simte foarte bine în axilă. Cînd, excepțional, brațul este în abducție accentuată, așa încît vine chiar în prelungirea toracelui, „luxatio erecta", bolnavul își susține brațul cu mîna sănătoasă pe care o trece peste cap. Pot exista tulburări nervoase (paralizii și tulburări trofice).

Tratamentul. După anestezie, se face tracțiunea antebrațului în extensie pe braț, iar extremitatea proximală a humerusului se împinge înainte și în sus, pînă cînd capul revine la poziția lui normală.

Luxațiile în sus

Sînt excepționale și complică alte leziuni grave toracice. Ele nu se pot produce decît cînd există concomitent fractura oaselor bolții acromio-claviculare. Simptomul principal este proeminența capului înaintea acromionului. La pipăit se simt crepitații.

Luxațiile scapulo-humerale recidivante

Etiologia și mecanismul de producere. La unii bolnavi, în urma unei prime luxații repuse, accidentul se repetă în condiții cu totul neobișnuite, fiind foarte supărător. Uneori, cauza care îl reproduce este minimă (aruncarea unei mingi sau gesturi mai violente). Se observă mai des la adulți.

S-a notat existența acestor luxații „habituale" la persoane din aceeași familie. În unele cazuri s-a observat lipsa de dezvoltare a marginii anterioare a glenoidei, dar faptul este departe de a fi constant. Mai importantă este diformitatea capului humerusului, asupra căreia s-a insistat în special. Ar fi un grad de humerus varus, adică o înclinare mai mare a capului față de gîtul humerusului.

Simptomele. Semnele clinice nu diferă de cele din luxația obișnuită a umărului decît prin faptul că se reproduc ușor. Semnele care îngăduie precizarea instalării unei luxații recidivante sînt de minimă importanță (un oarecare grad de atrofie musculară, o limitare a rotației interne).

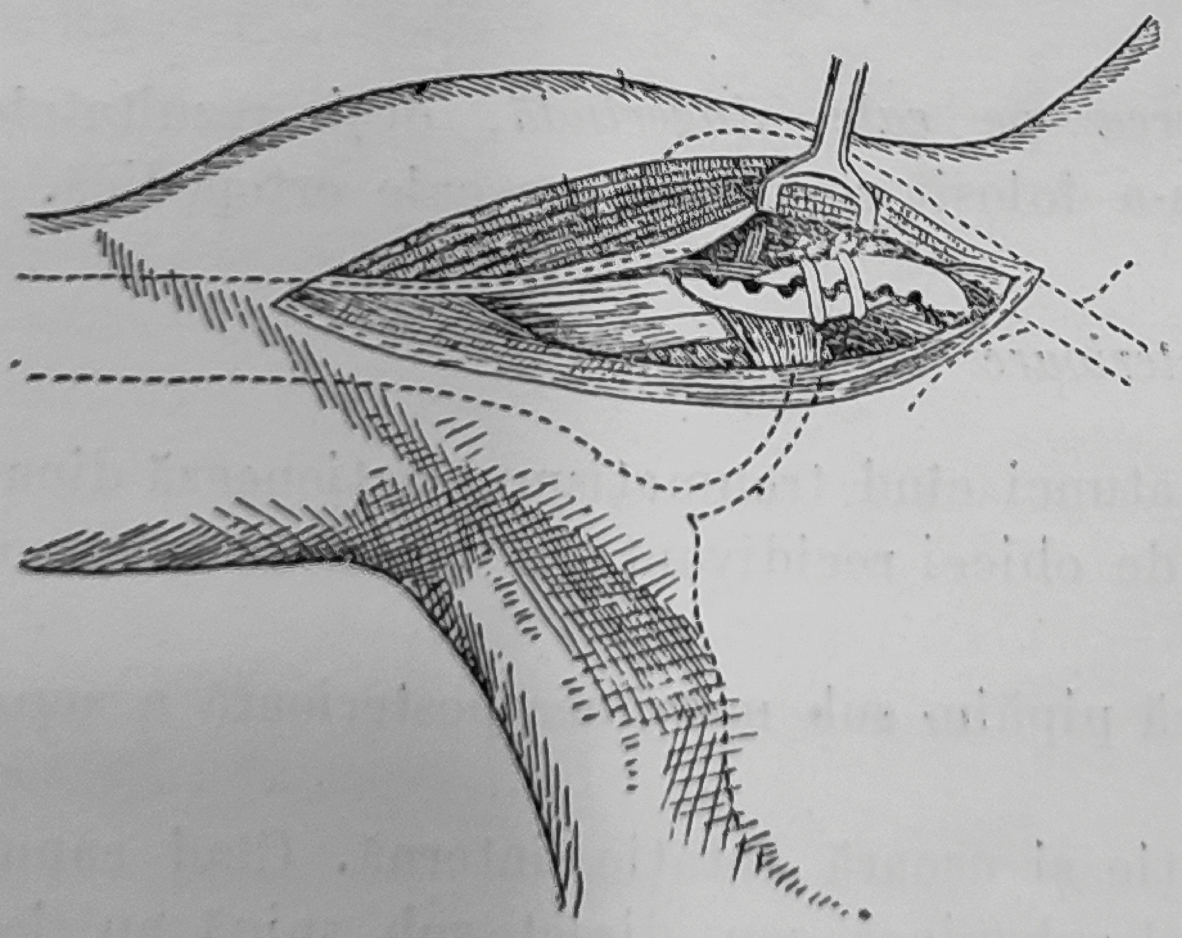


Fig. 171. — Luxație recidivantă tratată prin procedeul Oudard varianta a doua.

Tratamentul. În caz de luxație recidivantă supărătoare, singurul element terapeutic eficace este intervenția operatorie. Operațiile se adresează capsulei, mușchilor și oaselor. Procedeele capsulare sînt capsulectomii sau capsulorafii, cu refacerea tendoanelor ce se inseră pe capsulă. Mai eficace sînt procedeele ce se adresează osului, realizînd în general o artroriză anterioară (sau posterioară în luxațiile posterioare), cu ajutorul unui grefon tibial, costal sau coracoidian, care se implantează în marginea anterioară a glenei, în gîtul omoplatului sau în coracoidă (fig. 171).

Luxaţia voluntară a umărului

Sînt persoane care pot să-şi contracte voluntar muşchii anteriori ai umărului, fără ca antagoniştii lor să intre în acţiune, şi să-şi producă astfel o luxaţie scapulo-humerală.

Luxaţia-fractură a capului humerusului

Dacă un traumatism puternic surprinde braţul în abducţie, o dată cu luxaţia se poate produce şi fractura extremităţii humerusului. Clinic vom constata, atît semnele fracturii, cît şi pe cele ale luxaţiei.

Tratamentul. Sub anestezie perfectă se face extensia transscheletală (olecraniană), pînă la 10 kg, cu aparatul de extensie şi abducţie Böhler (fig. 172) sau cu sistemul tractor al mesei ortopedice (fig. 173). Cînd îndepărtarea fragmentelor prin tracţiune a ajuns să fie suficientă pentru a lăsa loc capului humerusului să fie repus în cavitate, chirurgul îşi aşază călcîiul în axila respectivă a bolnavului şi trage de capetele unui cearşaf pus în ansă peste regiunea acromială respectivă sau de antebraţul bolnavului. Repunerea capului humerusului poate fi înlesnită de chirurg cu ajutorul presiunii digitale. După repunerea luxaţiei, coaptăm fragmentele prin gradul de abducţie pe care-l dăm braţului, facem controlul radiografic şi imobilizăm pentru două luni într-un aparat gipsat de abducţie, pe care se reiau treptat mişcările cotului (la trei—patru săptămîni) şi ale umărului (la şase săptămîni). Dacă luxaţia este mai veche, se va proceda la rezecţia modelantă a capului humerusului. Rezultatele operatorii sînt mediocre şi cu totul nemulţumitoare pentru luxaţiile recente.

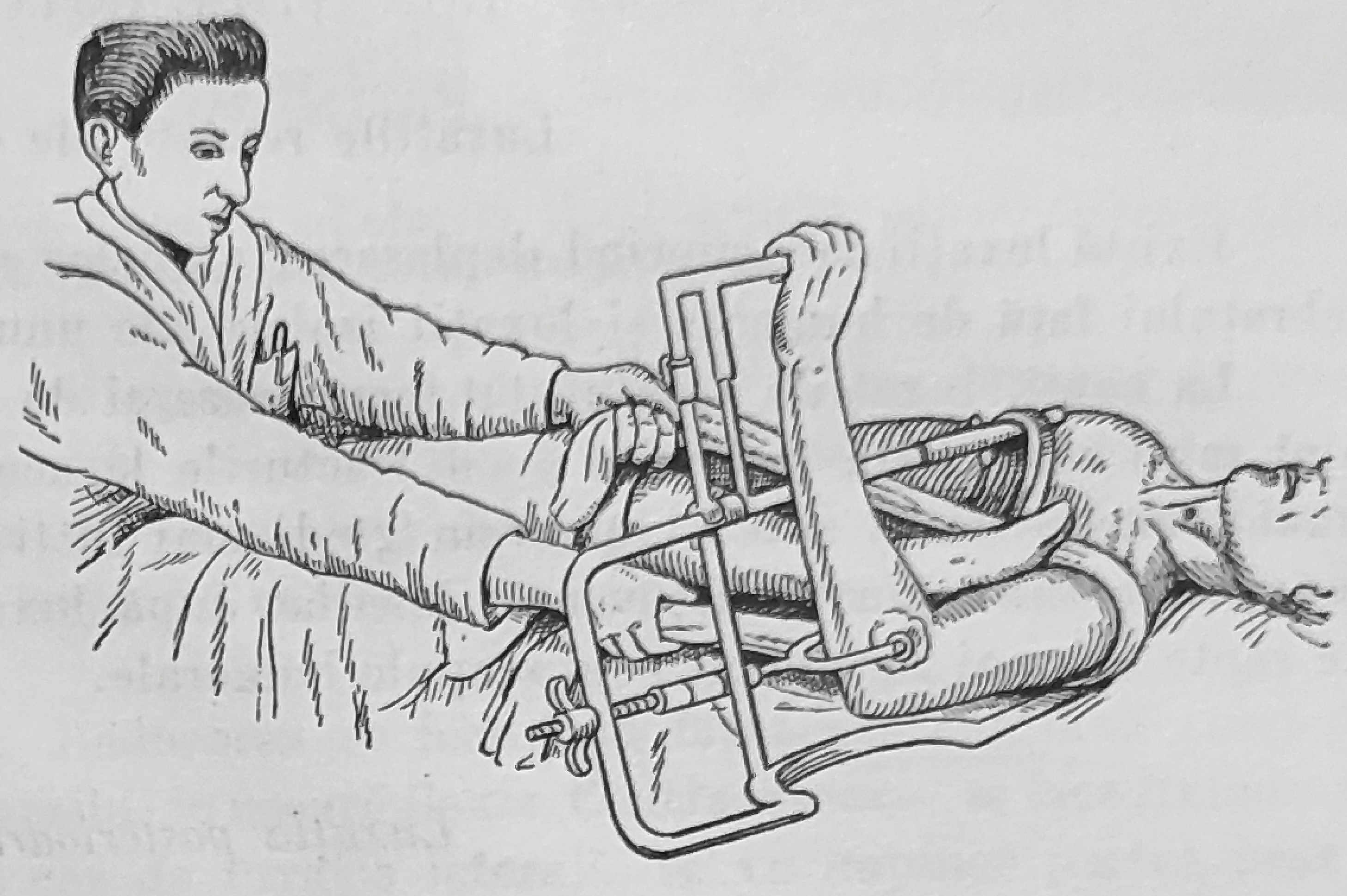


Fig. 172. — Aparat de extensie pentru membrul superior (după Böhler).

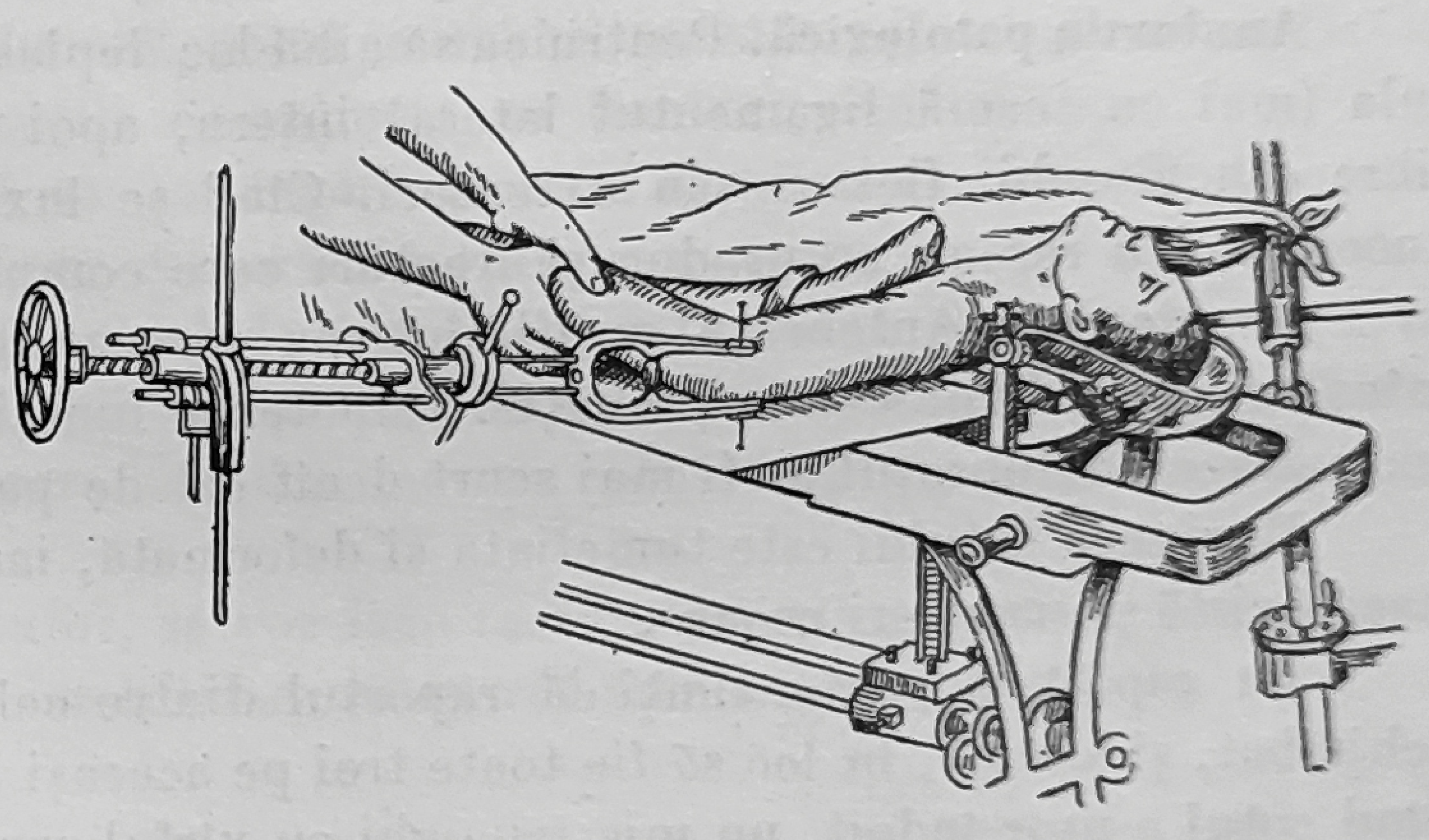


Fig. 173. — Extensia braţului prin mijlocirea mesei ortopedice Rădulescu.

Luxaţiile scapulo-humerale vechi

După Tihov, luxaţiile nerepuse dintr-un motiv sau altul, se întîlnesc în proporţie de 10%.

Reducerea luxaţiilor vechi pînă la o lună este de multe ori posibilă pe cale ortopedică, prin tracţiune puternică transscheletală (10—20 kg). Cînd repunerea extemporanee nu are loc, se poate recurge în continuare la o extensie continuă, la pat, cu 5—6

kg, timp de două—trei zile, brațul fiind vertical, iar antebrațul îndoit, susținut de un hamac.

Luxațiile vechi trecute de o lună, care fac pe bolnav să sufere și care nu se pot repune ortopedic, se tratează chirurgical (repunerea sau rezecția capului humerusului). Rezultatele nu sînt mulțumitoare. În orice caz, prin operație se înlătură durerea, se înlătură tulburările nervoase sau circulatorii și se poate da articulației posibilitatea să funcționeze într-o oarecare măsură. Trebuie să se știe însă, că după repunere se instalează de foarte multe ori o artroză gravă cu redoare mare a umărului.

LUXAȚIILE COTULUI

Luxațiile recente ale cotului

Există luxații care cuprind deplasarea ambelor extremități proximale ale oaselor antebrațului față de humerus și luxații izolate ale unui singur os.

La copii, luxațiile cotului sînt foarte rare și de obicei însoțite de dezlipiri epifizare. Sînt mult mai puțin frecvente decît fracturile la acest nivel. De aceea, la copii, în fața unui traumatism al cotului, ne vom gîndi mai întîi la fractură. La adolescenți și adulți, luxațiile cotului vin, ca frecvență, imediat după luxațiile scapulo-humerale. Ele sînt însă de șapte ori mai rare decît cele scapulo-humerale.

Luxația posterioară

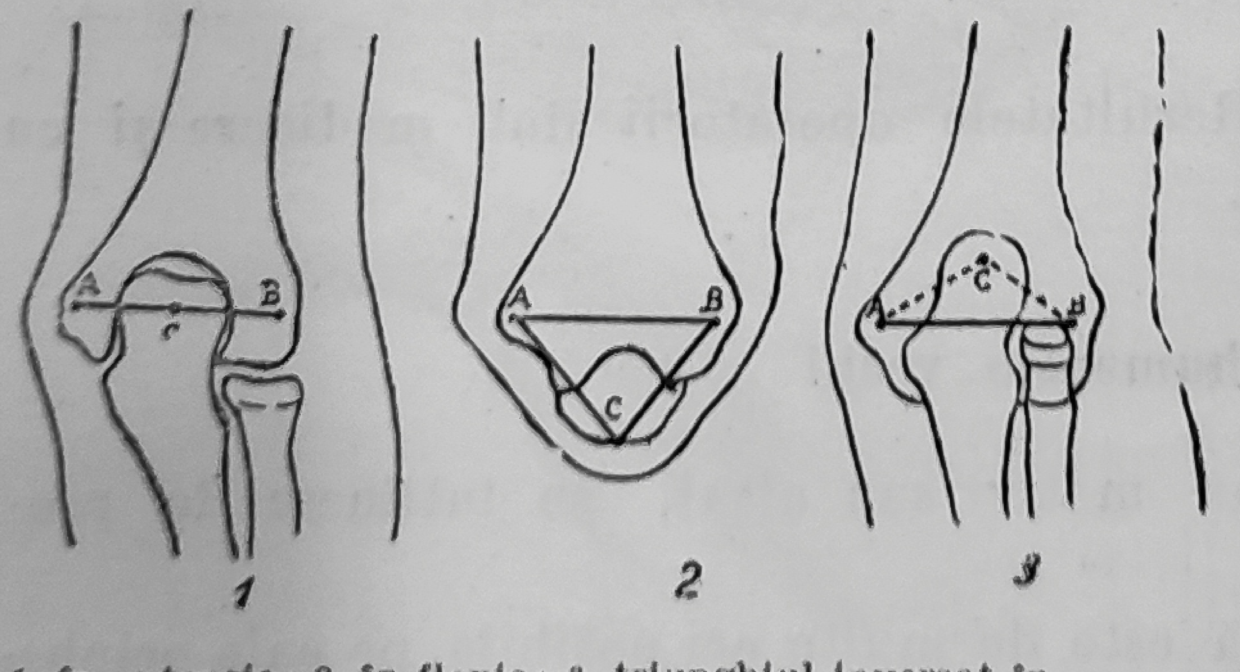
Etiologia. Luxațiile posterioare ale cotului se produc de obicei în timpul unei căderi pe mînă, antebrațul fiind, fie în hiperextensie, fie în extensie și în valgus sau varus.

Anatomia patologică. Pentru ca să aibă loc deplasarea oaselor antebrațului, se rupe capsula (mai cu seamă ligamentul lateral intern, apoi și cel extern), precum și tendoane și fibre din mușchii flexori sau extensori. Cînd se luxează și radiusul, se rupe și mușchiul anconeu. Nu rareori se produc și fracturi care complică luxația.

Simptomele. Antebrațul se află într-un oarecare grad de flexie (120°) față de braț, iar mîna se așază de obicei în pronație. Impotența funcțională este totală. La inspecție avem impresia că antebrațul ar fi mai scurt decît cel de partea opusă.

Regiunea cotului este tumefiată și deformată, iar mai tîrziu apar echimoze, mai ales dacă există și smulgeri osoase.

La pipăit se poate simți că raportul dintre cele trei ieșituri osoase ale cotului este schimbat, și anume, în loc să fie toate trei pe aceeași linie sau cel mult să formeze, atunci cînd cotul e ușor îndoit, un mic triunghi cu vîrful spre antebraț, ele formează un triunghi cu vîrful proximal (fig. 174 și 175).



1. în extensie; *2.* în flexie; *3.* triunghiul inversat în caz de luxație.

Fig. 174. — Cele trei puncte dorsale ale cotului,

Mișcarea de flexie-extensie este blocată aproape complet, pe cînd cea de lateralitate este anormal accentuată.

Complicațiile. Imediate: fractura extremității distale a humerusului, fractura epitrohleei, a epicondilului, a oaselor antebrațului, ca și smulgeri (vîrful olecranului, coronoida, epifizioliza). Excepțional pot fi rănite vasele și nervul median; mai des cubitalul sau chiar radialul.

Tîrzii: osteoamele periarticulare; se

văd, după repuneri brutale, mai ales la persoanele tinere, cărora li s-au făcut mobilizări pasive la scurt interval, precum și după masajul regiunii.

Prognosticul. O luxație a cotului repusă poate avea drept urmare o micșorare destul de însemnată a amplitudinii mișcărilor. Artroza traumatică este frecventă.



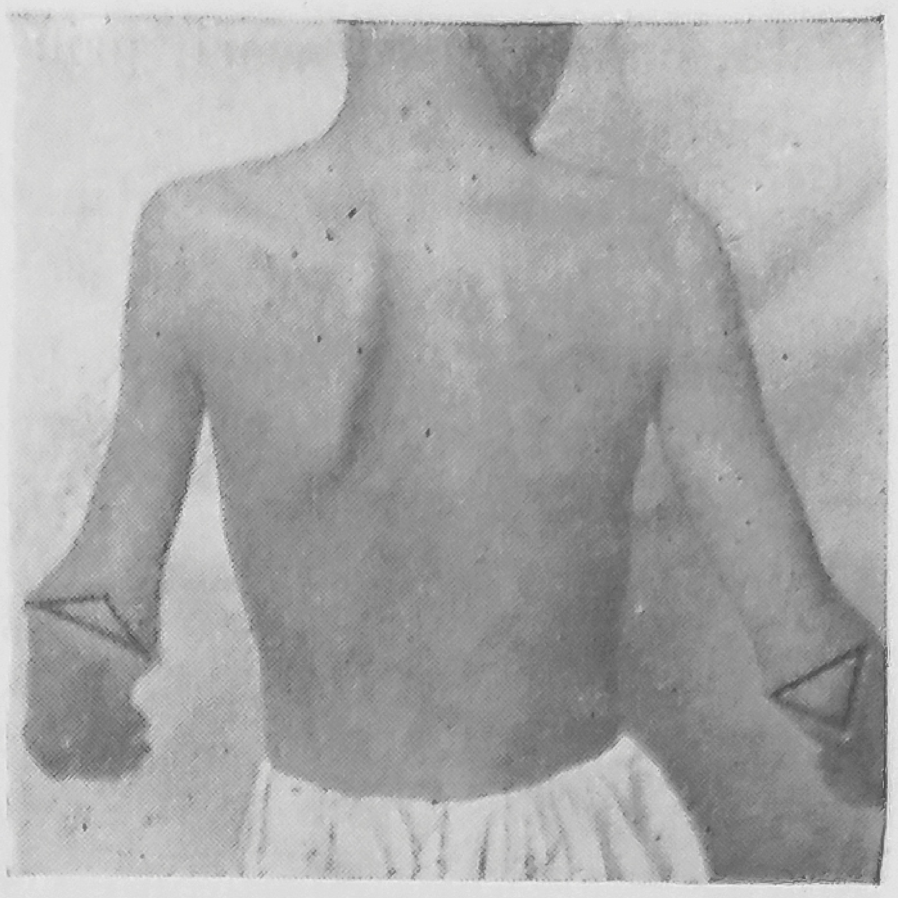


Fig. 175. — Aspectul cotului în cazul luxației postero-externe. Linia Malgaigne este înlocuită printr-un triunghi.

Tratamentul. Luxația recentă trebuie redusă de urgență, chiar dacă nu putem face o radiografie care să ne arate forma luxației și eventualele complicații. Reducerea se face sub anestezie locală sau generală.

Procedeul cu chinga. Se folosește o chingă de tracțiune în treimea inferioară a brațului. Cotul se îndoaie și se trage de antebraț, în timp ce se împinge de olecran pînă se obține reducerea.

Procedeul obișnuit. Reducerea se face prin tracțiune continuă timp de cîteva minute, antebrațul fiind pe cît posibil în ușoară flexie. Contraextensia se face fixîndu-se brațul cu mîinile sau cu o chingă. În caz de luxație laterală, se va împinge partea proximală a antebrațului în direcția contrară deplasării, susținînd în același timp brațul spre treimea lui inferioară, în direcție opusă.

După controlul radiografic al reducerii, cotul se imobilizează în aparat gipsat, în flexie, minimum două săptămîni, iar în cazurile complicate cu fracturi, mai mult.

După scoaterea aparatului gipsat se vor îngădui numai mișcările active. Cînd acestea pot fi făcute într-un grad apreciabil, se recomandă ridicarea unei greutăți atîrnate de o sfoară, care trece peste un scripete. Excesul de tratament este vătămător. Dacă după un interval de timp, bolnavul, prin simpla lui voință, nu poate depăși un anumit grad de flexie-extensie, recurgem la aparate simple, care întind și îndoaie cotul, treptat, fără durere, folosind greutățile necesare (fig. 176).

În caz de luxație-fractură a cotului, se vor face toate eforturile ca să se repună mai întîi luxația, iar după cîteva zile de imobilizare să se reducă corect și fractura.

Luxația anterioară

S-a susținut că luxația anterioară nu poate avea loc decît dacă este fracturată în același timp, cel puțin extremitatea proximală a cubitusului (olecran). S-a dovedit însă că există și luxații propriu-zise, cînd numai ligamentele laterale au fost rupte.

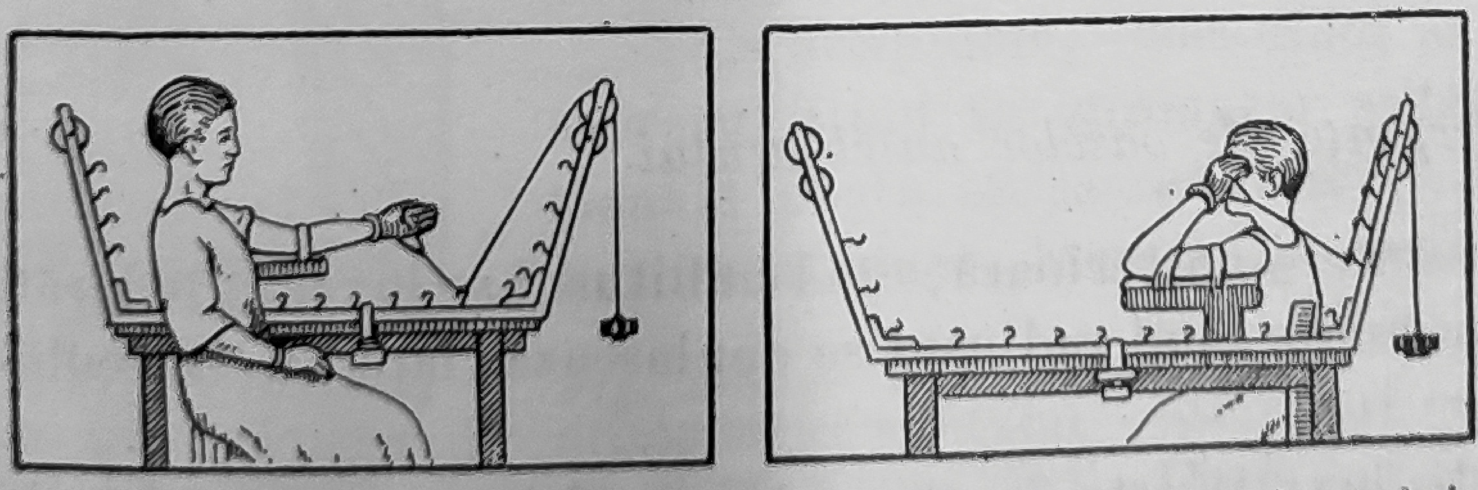


Fig. 176. — Aparatul pentru extensia și îndoirea antebrațului pe braț, în cazurile de redori ale cotului.

Simptomele. Cînd luxația este incompletă, cotul este în extensie și brațul pare lungit; cînd luxația este completă, cotul este îndoit și brațul pare scurtat. Se constată în plus: dureri mari, impotență funcțională totală, deformare accen-

tuată, hematom: Uneori, prin pipăit se pune în evidenţă fractura olecranului. Radiografia este necesară.

Tratamentul. Constă din tracţiune făcută asupra antebraţului, cotul fiind uşor îndoit (120–130°). Cînd luxaţia se asociază cu o fractură a capului radiusului sau epitrohleei şi fragmentele osoase desprinse se răsucesc, ele se vor rezeca după cîteva zile, iar dacă a fost fracturat olecranul, se va face şi osteosinteza lui.

Luxaţiile laterale ale celor două oase ale antebraţului

Luxaţia în afară se produce printr-un traumatism direct, care acţionează către partea internă a cotului. Simptomele diferă de cele întîlnite în luxaţiile anterioare ale cotului, prin aspectul diformităţii. Rănirile nervului radial sînt frecvente.

Tratamentul nu diferă de celelalte forme.

Luxaţia înăuntru este foarte rară şi de obicei incompletă. Nervul cubital poate fi rănit. Tratamentul nu diferă de celelalte forme.

Luxaţia izolată a capului radiusului

Se poate prezenta sub mai multe aspecte.

Luxaţia înainte a capului radiusului, se produce la tineri şi la copii, prin izbituri directe sau cădere pe mînă, antebraţul fiind în supinaţie. Ligamentul inelar este rupt.

Luxaţia îndărăt a capului radiusului se produce cînd antebraţul este în pronaţie: ligamentul inelar trece în formă de cravată, sub gîtul radiusului. Bolnavul are dureri vii şi impotenţă funcţională.

Trebuie să ne dăm seama dacă nu există o fractură asociată a cubitusului (fractura Monteggia-Stănciulescu) şi în acest caz să ne aducem aminte de formula „*luxaţia este totul, fractura are importanţă secundară*".

Repunerea luxaţiei se face sub anestezie, prin tracţiune asupra antebraţului, completată cu mişcarea de extensie şi supinaţie a antebraţului. După repunere se imobilizează într-un aparat gipsat ce se întinde de la umăr la degete şi după două — trei zile se controlează radiografic menţinerea. În cazul cînd repunerea nu se menţine, se intervine chirurgical (refacerea ligamentului inelar sau rezecţia capului radiusului).

Luxaţia în jos a capului radiusului (pronaţia dureroasă a micilor copii). Se observă la copiii între 1 şi 5 ani. Se produce prin tracţiunea bruscă a antebraţului sau a mîinii copilului. Se pare că totul se reduce la o mică subluxaţie în jos a capului radial, faţă de ligamentul inelar. Copilul care a fost smucit de mînă (ca să fie ridicat pe un trotuar de pildă) începe să ţipe şi antebraţul rămîne ca paralizat, aşezat în uşoară flexie şi pronaţie. Ca semn patognomonic se consideră imposibilitatea de a duce mîna în supinaţie.

Pentru repunerea luxaţiei, se rotează uşor antebraţul în supinaţie. Se aude un mic zgomot iar copilul îşi reia imediat toate mişcările şi buna dispoziţie.

Luxaţiile divergente ale oaselor antebraţului

Aceste luxaţii au două varietăţi: antero-posterioară, cînd cubitusul se luxează îndărăt, iar radiusul înainte (fig. 177), şi transversală, cînd radiusul se deplasează lateral, iar cubitusul medial.

Traumatismul care produce aceste luxaţii este foarte puternic. Ligamentele (inclusiv cel interosos) se rup, iar extremitatea inferioară a humerusului pătrunde ca un cui despăr-

ţitor între cele două oase. Reducerea se face ca pentru luxaţia posterioară a cotului. Pentru reducerea şi menţinerea acestor luxaţii, se intervine uneori, făcîndu-se artrotomia cotului.

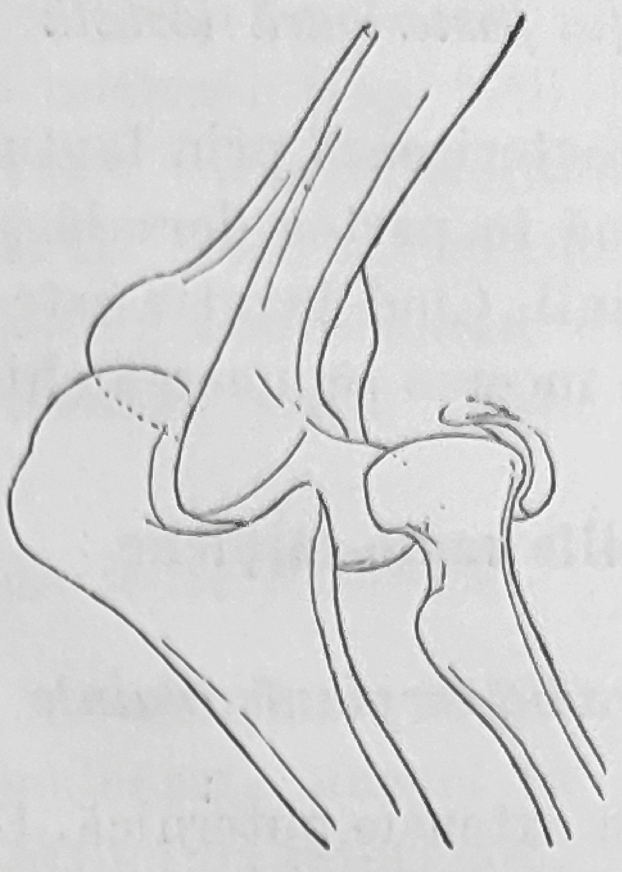




Fig. 177. — Luxaţia radiusului înainte şi a cubitusului îndărăt şi înăuntru.

Luxaţiile vechi ale cotului, care nu pot fi repuse ortopedic

În luxaţiile ce nu pot fi repuse pe cale ortopedică, sau în cele cu oarecare vechime, mai ales la tineri, necomplicate cu o fractură, şi cînd în jurul articulaţiei nu sînt osteoame, se poate încerca repunerea pe cale sîngerîndă. Repunerea dă satisfacţie din punct de vedere anatomo-radiografic, dar nu totdeauna şi din punct de vedere funcţional. În luxaţiile vechi, cu sau fără fracturi vicios consolidate şi cu osteoame în jur, se va face rezecţia extremităţilor, interpunîndu-se sau nu un fascicul muscular (fig. 178). Rezecţia largă modelantă dă rezultate excelente. Bogoraz, după ce face rezecţia amplă a cotului, solidarizează prin fir metalic cele două fragmente osoase care formează noua articulaţie.

LUXAŢIILE GÎTULUI MÎINII ŞI ALE MÎINII

Sînt luxaţii foarte rare. Se produc cînd traumatisme violente surprind mîna, fie în flexie dorsală, fie palmară. După Iasikov, trebuie să se adauge şi o mişcare de răsucire.

Luxaţiile extremităţii distale a cubitusului

Luxaţia anterioară izolată

Se produce printr-o mişcare de supinaţie extrem de forţată. În astfel de condiţii, extremitatea cubitusului este trasă înainte de pătratul pronator. Ca luxaţia să aibă loc, trebuie să se rupă capsula în partea anterioară, precum şi ligamentele radio-cubitale. Ligamentul triunghiular se interpune de obicei între cele două oase.

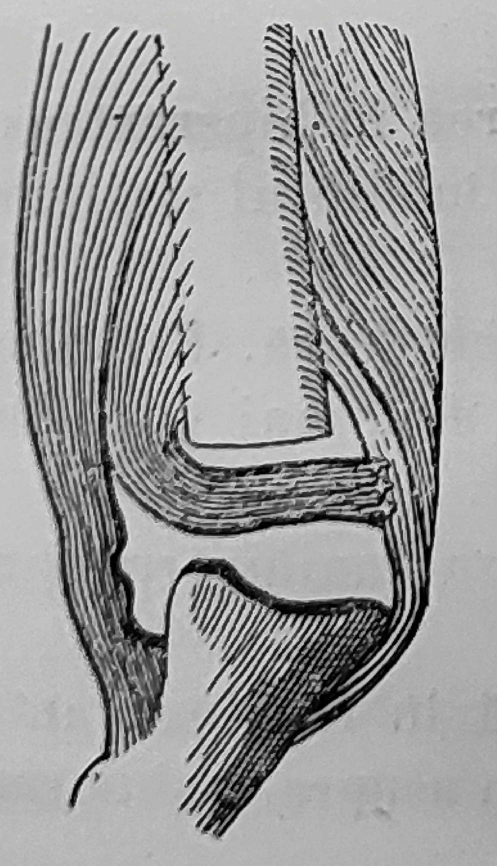


Fig. 178. — Rezecţie artroplastică a cotului cu interpunerea unui fascicul muscular din brahialul anterior.

Ca simptome, constatăm o tumefacţie dureroasă, mîna şi antebraţul fiind în supinaţie accentuată. Cu timpul, impotenţa funcţională poate să se atenueze, dar rămîne destul de însemnată. Indiferent dacă luxaţia se asociază sau nu cu fractura radiusului (luxaţie-fractură inversată, tip Monteggia), tratamentul constă în extensia mîinii, antebraţul fiind îndoit, şi imobilizare cu ajutorul unui aparat gipsat.

Luxația posterioară izolată

Este mult mai frecventă și se caracterizează prin faptul că mîna stă în poziție intermediară, iar capul cubitusului proemină în partea dorsală și medială a gîtului mîinii. Se produce printr-o pronație forțată a mîinii. Cînd luxația este recentă, reducerea este relativ ușoară. În luxațiile mai vechi se poate încerca repunerea chirurgicală.

Luxațiile radio-carpiene

Luxația radio-carpiană înainte

Se produce prin căderea pe mînă în extensie puternică. Deformarea regiunii este apreciabilă și se pot simți extremitățile oaselor.

Reducerea se face sub anestezie, prin tracțiunea mîinii însoțită de o oarecare mișcare de rotație, împingîndu-se în același timp condilul îndărăt. Imobilizare în aparat gipsat două săptămîni, prelungită pînă la două luni, cînd există în același timp și fractură.

Luxația radio-carpiană îndărăt

Este mai frecventă decît precedenta și însoțită de multe ori de fracturi parțiale ale extremităților osoase. Ca aspect, se aseamănă cu fractura extremității inferioare a radiusului, mai ales cînd este incompletă. Extremitățile cubitusului și radiusului se simt înspre palmă, în raporturile lor reciproce. Condilul carpian proemină dorsal, așa încît tendoanele extensorilor formează un fel de coarde peste denivelarea osoasă. Și în cazul acesta, se face repunerea prin tracțiune și se fixează apoi în aparat gipsat.

Luxațiile carpiene și metacarpiene

Luxațiile intracarpiene sînt rare și prezintă mai multe varietăți: dislocarea carpului, luxația sublunară a carpului, luxația perilunară, luxația gîtului mîinii, luxația subtotală retrolunară a carpului. Mai totdeauna sînt însoțite de fracturi.

Gîtul mîinii este foarte umflat, dureros și pare scurtat față de cel sănătos. Tabachera anatomică se șterge și există o deformare în dos de furculiță, dar la un nivel mai distal decît în fractura extremității distale a radiusului. Numai cu ajutorul unei radiografii se poate pune diagnosticul luxației și al particularităților ei.

Reducerea se obține prin extensie puternică. Uneori, tracțiunea nu se poate face decît transscheletal. Imobilizarea se face în aparat gipsat, minimum patru săptămîni.

Luxația izolată a semilunarului

Se observă de obicei la muncitorii adulți și se produce prin forțarea în hiperextensie a articulației dintre semilunar și osul mare, acesta tinzînd să treacă îndărătul semilunarului, pe care-l enucleează după ruperea ligamentelor anterioare.

Durerea la presiune este mare, iar tentativele de mișcare o accentuează. Echimoză tardivă și tumefacție. Nervul median poate fi strivit, în care caz durerile sînt mai vii, adăugîndu-se insensibilitatea și imobilitatea degetului arătător.

Leziunea dă uneori tulburări chiar după repunere corectă. Necroza semilunarului nu este rară.

Reducerea luxației semilunarului se face prin tracțiune puternică în lungimea antebrațului, după o bună anestezie. Cînd extensia este suficientă, apăsăm asupra osului, care

este pe cale de a se reduce prin însăşi întinderea flexorilor. Uneori se recurge la tracţiune transscheletală în două sensuri contrare (fig. 179).

Cînd este vorba de o luxaţie veche a semilunarului, trebuie să încercăm reducerea cu orice preţ, pe cale chirurgicală. Unii autori sînt de părere să se facă ablaţia semilunarului. Cînd luxaţia a fost simplă, imobilizarea durează patru săptămîni. Cînd există şi fractura scafoidului, se imobilizează patru luni.

Osteomalacia semilunarului sau boala Kienböck

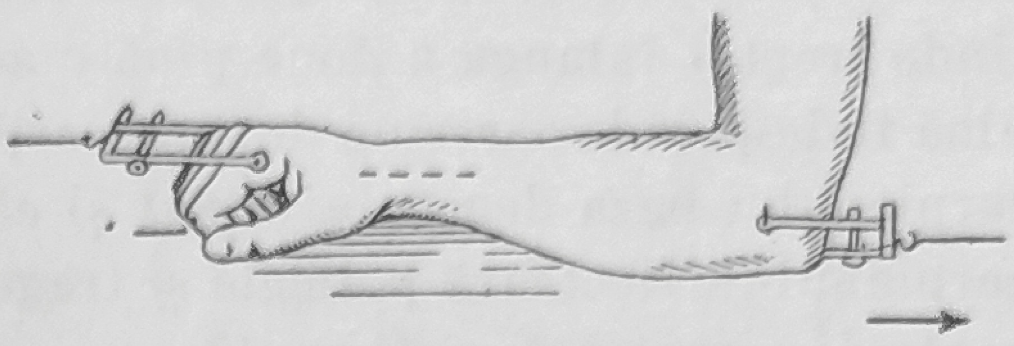


Fig. 179. — Extensie pentru repunerea scafoidului; punctat, linia de incizie.

Este o necroză a osului, evidenţiată radiografic printr-un aspect mai condensat, uneori în masă şi prin dispariţia oricărei structuri interioare. Leziunea se întîlneşte la oamenii care lucrează la munci grele, mînuind anumite scule cu mîna mai mult în extensie, sau la muncitorii care folosesc perforatoarele cu aer comprimat.

Kienböck credea că ar fi o tulburare nutritivă, secundară unei leziuni ligamentare. Cum însă leziunea apare uneori numai în urma unei simple fisuri, este mai probabil ca patogenia să fie legată de tulburări neuroreflexe cu răsunet asupra troficităţii, aşa cum se întîmplă în osteoporoza algică posttraumatică.

Ca tratament, unii recomandă scurtarea radiusului sau alungirea cubitusului, alţii imobilizează un timp îndelungat în aparat gipsat. Böhler pune un manşon gros de piele în jurul articulaţiei mîinii şi lasă lucrătorul să-şi continue munca.

Luxaţia scafoidului

Este excepţional de rară. Semnele clinice sînt asemănătoare celor din luxaţia semilunarului.

Luxaţia trapezo-metacarpiană

Se produce printr-un traumatism care acţionează asupra policelui, acesta găsindu-se în abducţie şi flexie forţată sau în extensie şi abducţie accentuată. Deplasarea poate să se facă înainte sau îndărăt şi să fie completă sau incompletă.

Degetul mare este îndoit şi abdus. Extremitatea distală a metacarpianului proemină în tabachera anatomică. Durerea este foarte vie şi impotenţa funcţională totală.

Reducerea se obţine prin tracţiunea policelui, apăsîndu-se în acelaşi timp pe baza metacarpianului. În cazuri vechi, cînd reducerea nu este posibilă, se recomandă rezecţia trapezului urmată de capsulorafie.

Luxaţia carpo-metacarpiană

Se petrece între oasele carpului şi bazele metacarpienilor. În acest caz, masivul carpian luxat face o denivelare apreciabilă în regiunea dorsală a mîinii. Radiografia precizează diagnosticul. Repunerea se obţine prin tracţiune puternică, iar imobilizarea se face într-un aparat gipsat, care se menţine uneori chiar trei luni, deoarece există de obicei şi fracturi asociate.

Luxaţiile metacarpo-falangiene şi falango-falangiene

Luxaţia metacarpo-falangiană a policelui

Luxaţia, de obicei posterioară, se observă la adulţi şi se produce prin cădere violentă pe vîrful degetului. Poate fi completă sau incompletă.

Simptomele. Policele se așază în formă de Z, cu a doua falangă flectată în unghi drept. Este policele în „cocoș de pușcă“ sau „cap de rață.“ În palmă, în porțiunea distală a eminenței tenare, se vede, și mai ales se simte, capul metacarpianului (în luxația posterioară). Durere și impotență funcțională.

Tratamentul. Se anesteziază local cu novocaină 2%. Un ajutor trage de degete în direcția antebrațului, brațul fiind prins în chinga de contraextensie. Operatorul apucă policele, întinde treptat falanga a doua pînă o aduce în extensie, apoi trage de degetul întreg, în sus, pînă îl desprinde oarecum de metacarpian. Cu cealaltă mînă împinge spre extremitatea metacarpianului baza degetului luxat și cînd simte că falanga a ajuns în dreptul capului metacarpianului, flectează policele și trage pînă cînd e convins că luxația a fost redusă. Pentru control e necesară radiografia.

În vederea menținerii se aplică un aparat gipsat, care cuprinde policele, celelalte degete rămînînd libere, iar mîna fiind în ușoară flexie dorsală. Aparatul se menține cel mult două săptămîni.

Cînd luxația este completă se face tracțiune puternică în direcția antebrațului, iar menținerea se obține printr-o transfixie cu fir trecut prin pulpa degetului.

Luxațiile metacarpo-falangiene ale celorlalte degete

Se produc prin cădere de la înălțime. Degetul se află aproape perpendicular pe direcția metacarpianului respectiv, al cărui cap rămîne spre partea palmară, unde proemină sub piele. Deplasarea poate să se facă și lateral, în care caz degetul pare telescopat. Tratamentul este același ca și în luxația policelui, iar imobilizarea durează 14 zile.

Luxățiile falango-falangiene

Se pot produce la nivelul falangienelor sau falangetelor. Aspectul anatomic și clinic este asemănător celui descris mai sus, cu deosebirea că are loc la un nivel mai distal. Interpunerea capsulei articulare și a tendonului flexor pot face luxația ireponibilă. În acest caz se intervine operator.

LUXAȚIILE MEMBRULUI INFERIOR

LUXAȚIILE COXO-FEMORALE

Sînt rare și se observă mai cu seamă la adulți. Se împart în luxații tipice și atipice, după cum ligamentul în formă de Y este păstrat sau nu.

Iată tabloul clasic al luxațiilor coxo-femorale.

- Tipice
  - anterioare (rare)
    - luxația pubiană
    - luxația obturatoare
  - posterioare (frecvente)
    - luxația iliacă
    - luxația ischiatică
- Atipice
  - supracotiloidiene
  - subcotiloidiene
  - subspinoase
  - perineale
  - pubo-perineale
  - intrapelviene

În ceea ce privește normele generale de tratament, reducerea unei luxații a șoldului trebuie făcută cît mai curînd după accident: *să nu treacă un răsărit sau un apus de soare fără să se fi făcut repunerea.* Vom ține seama de varietatea clinică și, fără violență, vom imprima capului femoral mișcări care să-l determine să urmeze în sens invers drumul străbătut în momentul luxării. „Reducerea nu trebuie să fie numai o operă de forță".

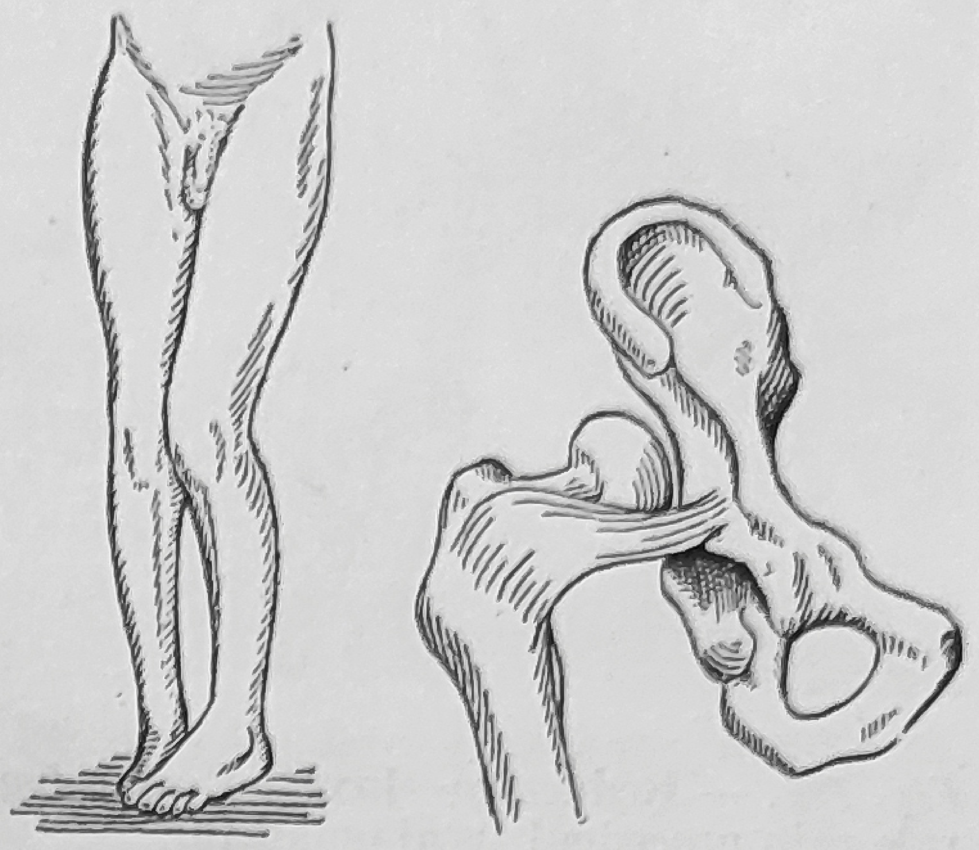


Fig. 180. — Atitudinea caracteristică a membrului inferior în luxația iliacă.

Luxațiile coxo-femorale recente, tipice

Luxațiile posterioare

Ca să se producă luxațiile posterioare, coapsa trebuie să fie surprinsă în adducție și extensie. În varietatea iliacă, capul dezinseră mai întîi capsula pînă dă de tendonul obturatorului intern. Dacă acesta este rupt, capul străpunge capsula întinsă și alunecă în afara cotilului.

Din acest moment, poate să treacă în groapa iliacă externă, dacă ligamentul în formă de Y rămîne intact. În varietatea ischiatică, se rupe pătratul crural și obturatorul extern, încît capul se poate așeza către spina sciatică.

Simptomele. După accident, bolnavul are o durere vie în regiunea șoldului și o impotență funcțională bruscă și totală a membrului inferior. Membrul inferior se așază în anumite atitudini anormale, hotărîte de contractura grupelor musculare (Nilatov).

În luxația iliacă (fig. 180), coapsa se află în adducție (nu prea exagerată) și în rotație internă, încît genunchiul, privind înăuntru, se sprijină pe cel sănătos, iar piciorul foarte rotat înăuntru, stă cu degetele pe dosul celuilalt (atitudine impusă de fasciculul transversal al ligamentului în formă de Y).

Marele trohanter se află mult deasupra liniei Nélaton-Roser, iar triunghiul Bryant este cu latura femorală mult redusă. La nivelul osului iliac se poate pipăi cu oarecare greutate capul femoral, iar în dreptul vaselor femorale, în locul planului dur osos, se simte o înfundare. Orice mișcare este imposibilă.

În luxația ischiatică (fig. 181), prin rezistența opusă de mușchiul obturator intern, atitudinea membrului inferior este în adducție foarte puternică și în rotație internă, cu coapsa în flexie de 90° pe bazin.

Complicațiile. I m e d i a t e : tulburări urinare care dispar după două—trei zile; fracturile sprîncenii cotiloidiene; fracturile subtrohanteriene; strivirea nervului sciatic.

T î r z i i: redori articulare, artroze și chiar anchiloze fibroase.

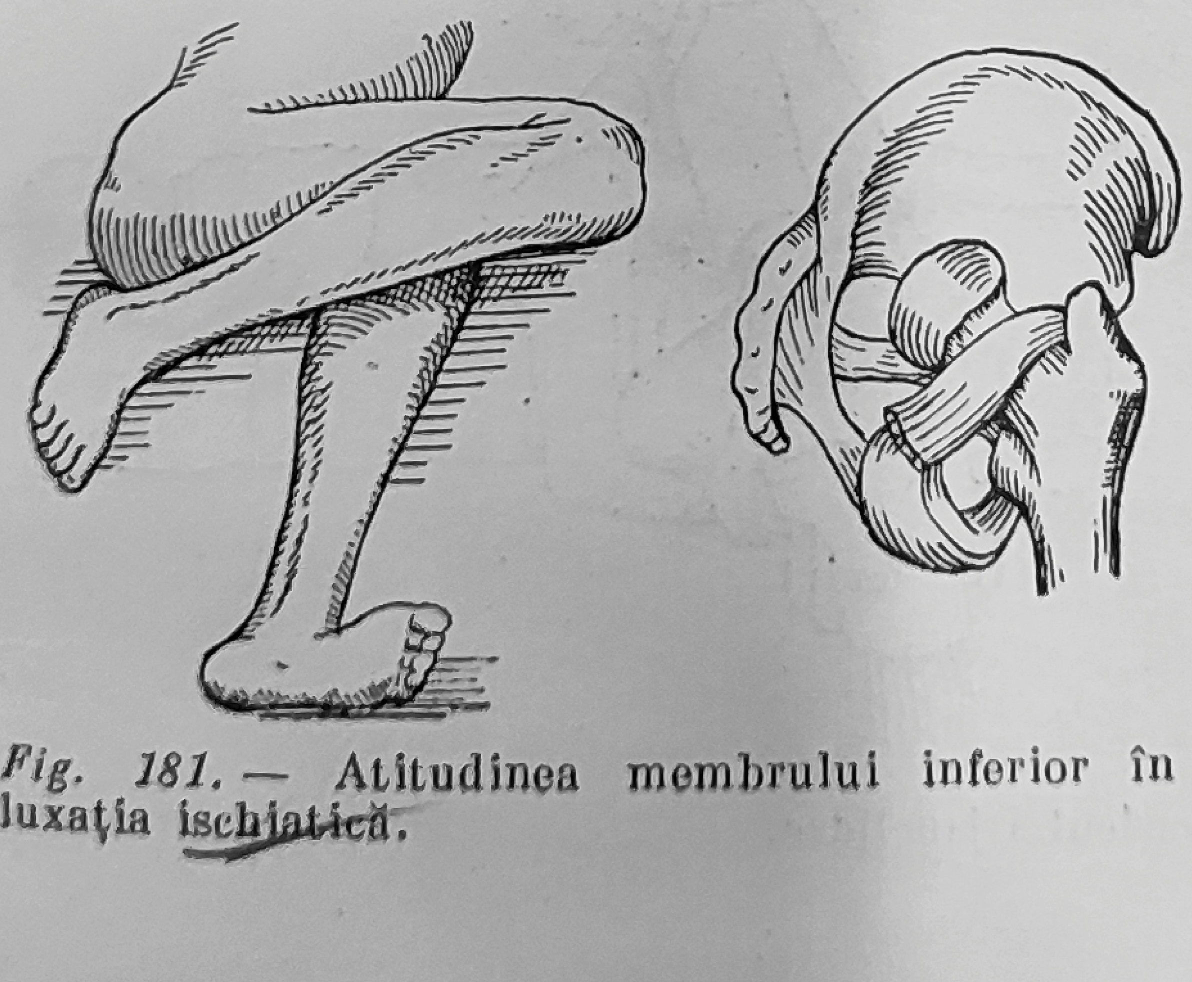


Fig. 181. — Atitudinea membrului inferior în luxația ischiatică.

Tratamentul. Cînd sciaticul este strivit, se recomandă în primul rînd infiltrarea lui cu novocaină, pentru ca să nu se producă moartea subită, reflexă.

P r o c e d e u l u m ă r u l u i (fig. 182). Bolnavul este întins pe jos, pe o saltea. Operatorul se așază într-un genunchi, cu spatele către coapsa bolnavului, ia în spinare membrul inferior luxat și apucă gamba cu ambele mîini. Operatorul caută apoi să se ridice în



Fig. 182. — Reducerea luxației coxo-femorale prin procedeul zis al umărului.

timp ce un ajutor menține bazinul pe planul saltelei.

Repunerea este însoțită de o zguduitură pe care o simte mîna operatorului. Se întinde apoi membrul inferior și se imobilizează la pat două săptămîni. Se încep apoi mișcări prudente ale articulației.

O variantă a acestui procedeu este următoarea: se așază bolnavul pe jos și se fixează bazinul, fie printr-o chingă care prinde scîndura pe care stă bolnavul, fie de către un ajutor voinic. Operatorul se așază în genunchi și trece o eșarfă pe după gîtul său și pe sub coapsa bolnavului, apoi se ridică, trăgînd în felul acesta de eșarfă (fig. 183). Cînd extensia este suficientă, operatorul imprimă gambei mișcări de flexie și de rotație într-un sens sau altul, pînă cînd obține reducerea.

Procedeul Djanelidze (fig. 184). Bolnavul este culcat cu fața în jos, pe o masă, în așa fel ca membrul inferior să cadă complet, în afara planului mesei și să fie așezat în unghi drept față de bazin. Operatorul pune un genunchi în dreptul spațiului popliteu al bolnavului, ținîndu-i gamba în unghi drept cu mîinile și apasă puternic. Cînd socotește că extensia este suficientă, răsucește gamba.

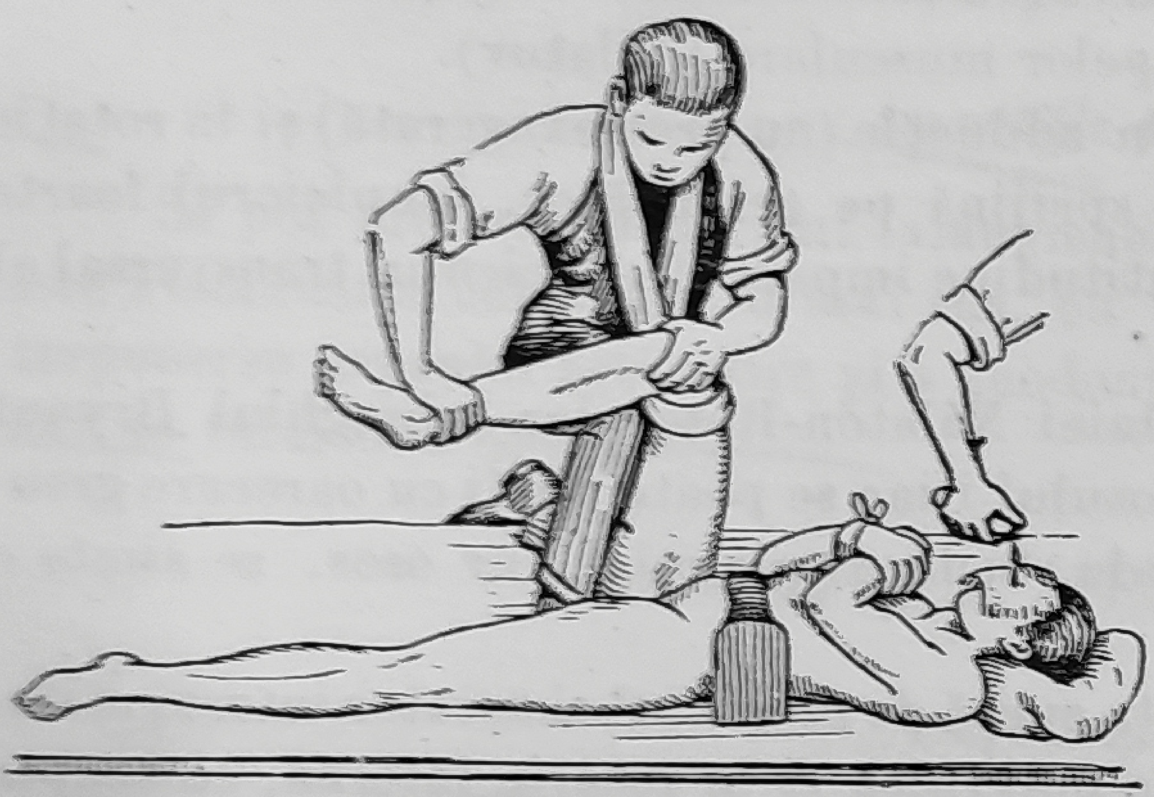


Fig. 183. — Reducerea luxației coxo-femorale prin procedeul Böhler.

Luxațiile anterioare

În aceste luxații primele deplasări ale capului femurului se fac la fel ca și în cazurile precedente, pînă în poziția instabilă subcotiloidiană, pentru ca de aci capul femoral să se îndrepte prin abducție și prin jocul ligamentului în formă de Y către regiunea pubiană.

În varietatea ilio-pubiană, și cu atît mai mult în cea subspinoasă, capul femurului se află sub mușchiul psoas-iliac, așa încît poate să întindă nervul femoral.

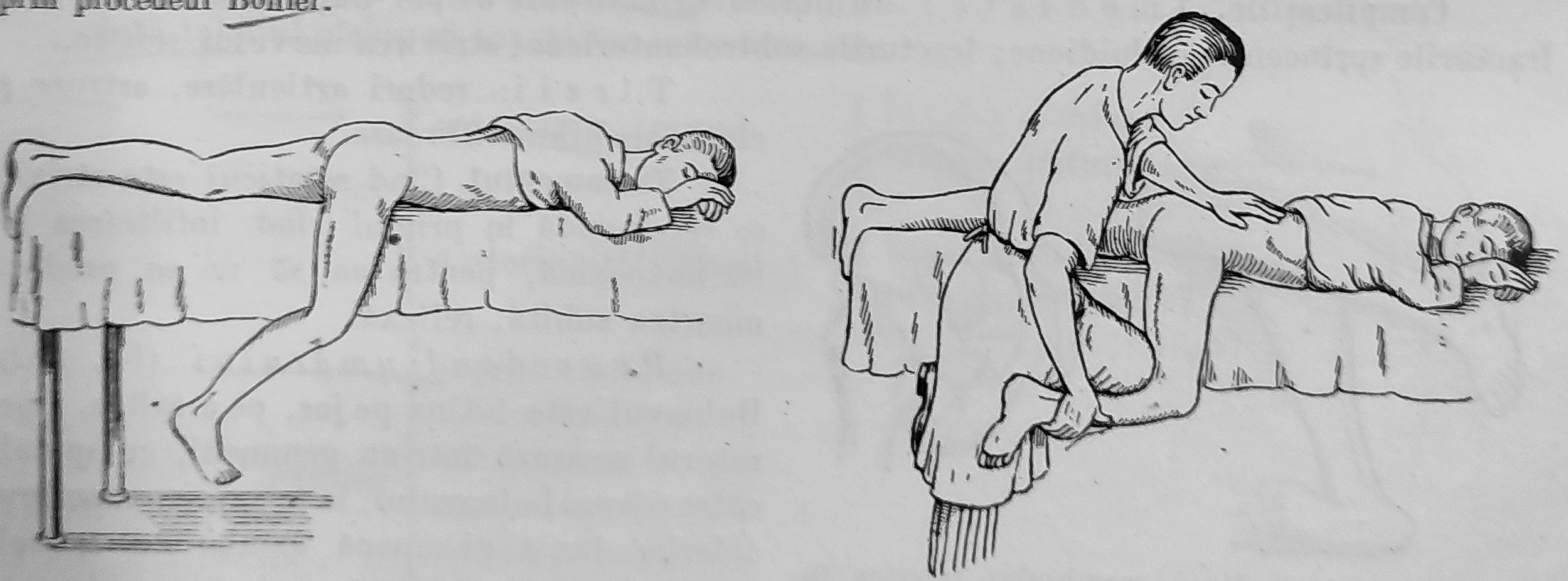


Fig. 184.— Reducerea luxației coxo-femorale prin procedeul Djanelidze.

În varietatea obturatoare, capul stă pe mușchiul obturator extern, iar pectineul, adductorul mic și mijlociu sînt de multe ori rupți.

Simptomele. În luxația obturatoare (fig. 185), coapsa este în puternică abducție și rotație externă, încît planul ei face cu planul patului un unghi de aproape 45°, membrul inferior sprijinindu-se cu vîrful piciorului. Capul femurului poate fi simțit uneori prin tact rectal.

Impotența funcțională este totală, iar durerile iau uneori forma unei nevralgii obturatoare.

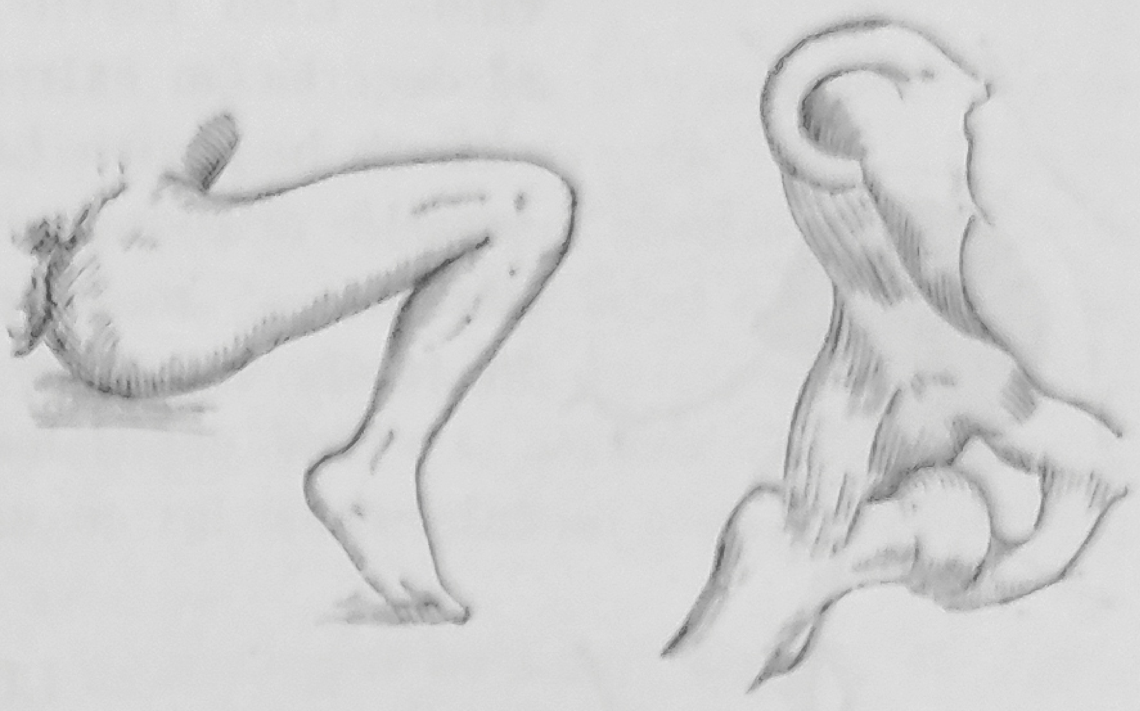


Fig. 185. — Atitudinea membrului inferior în luxația obturatoare.

În luxația pubiană (fig. 186), membrul inferior se găsește în ușoară abducție, rotație externă și un oarecare grad de extensie a coapsei pe bazin. Scurtarea reală poate fi de cîțiva centimetri. Capul femurului poate fi simțit înspre pubis, în schimb marele trohanter dispare.

Pot exista și semne de compresiune vasculară sau nervoasă (nervul femoral).

Tratamentul. În luxațiile obturatoare se flectează coapsa pe bazin în unghi drept, apoi se exercită o tracțiune verticală cu ajutorul unui cearșaf înnodat după ceafa operatorului. În luxația ilio-pubiană se face mai întîi o abducție forțată cu tracțiune puternică în axă, pentru ca să se transforme într-o luxație obturatoare, și apoi se procedează ca în acest din urmă caz.

După repunere este bine să se facă o extensie continuă două săptămîni, în care interval se face un ușor masaj al mușchilor gambei și coapsei.

Luxațiile coxo-femorale recente, atipice

Sînt rare. Atitudinile anormale ale membrului inferior nu mai sînt caracteristice, deoarece prin ruperea ligamentului în formă de Y și a altor ligamente nu mai există un element care să determine constant aceeași așezare. Există mai multe varietăți: luxație supracotiloidiană, luxație subcotiloidiană, luxație subspinoasă (capul femurului merge pînă în apropierea spinei iliace anterosuperioare), luxație perineală (capul femurului apare evident în dosul scrotului, coapsa este în abducție și flexie, pot exista tulburări urinare prin compresiunea sau ruperea uretrei) și luxație intrapelviană (fractura cotilului cu înfundarea capului femurului).

Tratamentul. Prin mișcări de circumducție făcute cu prudență, vom căuta să transformăm toate aceste varietăți în luxații posterioare. Uneori este necesară tracțiunea continuă. În caz de nereușită, se recurge la tratamentul chirurgical.

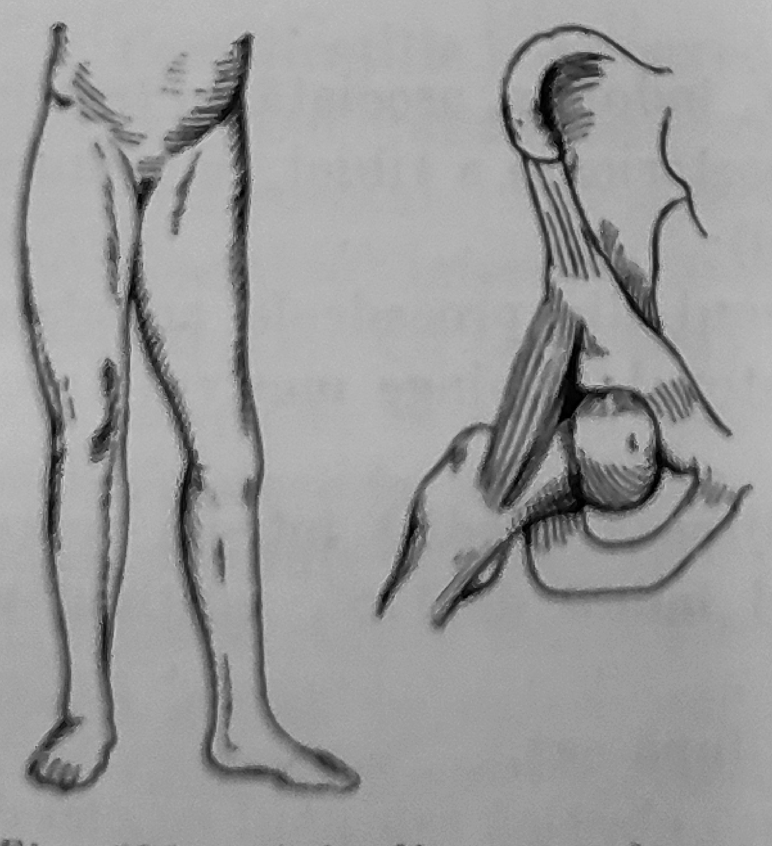


Fig. 186. — Atitudinea membrului inferior în luxația pubiană.

Luxațiile ce nu pot fi reduse ortopedic

Uneori, repunerea luxației recente nu este posibilă. În aceste cazuri recurgem la extensia continuă transscheletală, pe atelă Braun, cu 12—15 kg (în forma iliacă sau pubiană, extensia se face prin calcaneu, cu genunchiul și șoldul în extensie). Cînd repunerea nu se poate obține nici prin extensie continuă, intervenim chirurgical, pentru a așeza capul femurului în cotil.

Luxațiile coxo-femorale vechi

Uneori o luxație coxo-femorală se poate reduce și la o lună de la accident, dar de obicei în aceste cazuri sîntem nevoiți să intervenim pentru a face repunerea pe cale sîngerîndă. Cînd cartilajele sînt apreciabil vătămate, este recomandabil să decorticăm extremitățile articulare în vederea obținerii unei anchiloze în poziție bună. Pentru siguranță, este bine să se completeze această artrodeză intraarticulară cu una extraarticulară. Dacă nădăjduim să mobilizăm ulterior articulația, vom înveli capul femoral în fascia lata sau cu o cupulă de vitaliu (fig. 187).

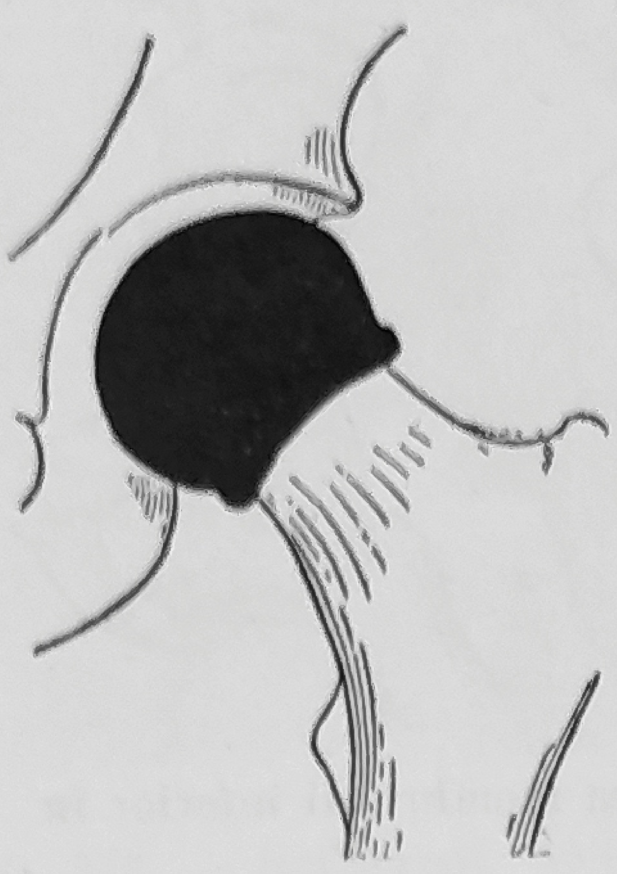


Fig. 187.—Artroplastie cu cupulă de vitaliu.

Cînd capul femoral a fost sfărîmat, recurgem la rezecția și înlocuirea lui cu unul artificial acrilic.

LUXAȚIILE GENUNCHIULUI

Luxația recentă a genunchiului

Luxația genunchiului este o leziune rară, datorită unui traumatism puternic și care se observă mai mult la adult. Luxația poate fi anterioară, posterioară sau laterală, după direcția în care se deplasează podișul tibiei față de condilii femurului. În orice varietate este ruptă capsula. De asemenea, se rup unele ligamente (laterale, încrucișate). Vasele poplitee și nervul sciatic pot fi rănite, ca și tendoanele mușchilor din vecinătate. Nu rareori luxația este deschisă.

Genunchiul apare deformat, fie antero-posterior, fie lateral. Regiunea este tumefiată prin revărsarea sîngelui în țesuturi. Gamba poate fi în extensie (uneori exagerată) alteori îndoită, pînă la 90°. În luxațiile laterale sau posterioare, genunchiul este „în baionetă". Impotența funcțională este totală, iar durerea de nesuportat nu îngăduie explorarea fără anestezie.

Trebuie cercetat pulsul la tibiala posterioară și pedioasă, precum și sensibilitatea și motricitatea în teritoriul sciaticului popliteu extern.

Prognosticul. Evoluția leziunii este în funcție de rupturile exterioare și interioare (meniscuri, ligamente), dar mai cu seamă de leziunile vasculo-nervoase.

Tratamentul. Reducerea trebuie făcută în cel mai scurt timp de la accident, pentru ca tulburările produse prin încetarea circulației să fie de cît mai scurtă durată și ca repunerea să fie cît mai ușoară. În general, tracțiunea manuală este suficientă:

— pentru luxația înainte se trage ușor asupra extremității membrului inferior, îndoind progresiv articulația genunchiului;

— pentru luxația înapoi se întrebuințează, de asemenea, îndoirea, asociată cu tracțiunea directă înainte (aceasta este efectuată asupra porțiunii posterioare a tibiei, cu ajutorul unui prosop trecut în cravată și înnodat pe ceafa chirurgului);

— pentru luxațiile laterale, repunerea se face după unul din procedeele amintite, gamba fiind îndoită în unghi drept față de coapsă. Operatorul împinge masivul tibial înăuntru sau în afară, după varietatea clinică.

După repunerea unei luxații a genunchiului, se imobilizează imediat într-un aparat gipsat, care se întinde de la picior la șold, genunchiul fiind îndoit de 170°, susținut pe o atelă Braun.

Aparatul gipsat se va menține una pînă la trei luni, după caz.

După scoaterea aparatului, se va aplica un bandaj de fașă elastică sau unul cu clei de zinc. Se vor începe mișcări de flexie și extensie la pat cu ajutorul unui suport special, cu un

aparat cu plan înclinat sau cu un mijloc improvizat. În astfel de exerciţii, lucrul absolut esenţial este ca orice îndoire să înceapă de la extensia completă a genunchiului.

Luxaţiile ireponibile

Există luxaţii recente ireponibile „dintr-o dată", şi anume cele în care extremitatea superioară a tibiei trece înaintea condililor femorali, în unghi de 90° sau de circa 45° şi cu o rotaţie externă destul de accentuată. Ceea ce nu îngăduie repunerea acestei varietăţi de luxaţie, este interpunerea în scobitura intercondiliană a tendoanelor labei de gîscă, ce se află în tensiune. Orice încercare de reducere a luxaţiei este împiedicată de imposibilitatea de a trece aceste tendoane peste condilul medial al femurului. Cu toate acestea, Böhler susţine că reducerea este uşoară dacă îndoim genunchiul peste 90°, fiindcă numai atunci condilul nu mai opune rezistenţă reîntoarcerii tendoanelor la locul lor.

Dacă nu reuşim să reducem ortopedic, secţionăm temporar tendonul reunit, şi apoi, după repunere, îl refacem cît mai complet.

LUXAŢIA ROTULEI

Etiologia şi mecanismul de producere. Cauze locale patologice (hidartroză), anatomice (oarecare hipoplazie a condilului femoral extern) sau anumite atitudini tranzitorii ale genunchiului (genu valg, rotaţie), predispun la această luxaţie. Traumatismul este factorul hotărîtor. Există luxaţii în afară, înăuntru, verticale şi chiar orizontale, cînd rotula se aşază în dehiscenţa articulară.

Simptomele. Luxaţiile externe sînt cele mai frecvente şi acest fapt este hotărît de situaţia anatomică (fig. 188).

Genunchiul, foarte dureros, se prezintă în semiflexie, deformat la partea sa anterioară şi înspre latura unde a fugit rotula, iar impotenţa funcţională este însemnată.

Dacă pipăim, ne dăm seama că la partea anterioară lipseşte rotula, pe care o putem găsi lateral. De multe ori simţim o coardă puternică longitudinală, care nu este decît marginea tendonului întins şi răsucit al cvadricepsului. O radiografie ne arată varietatea clinică.

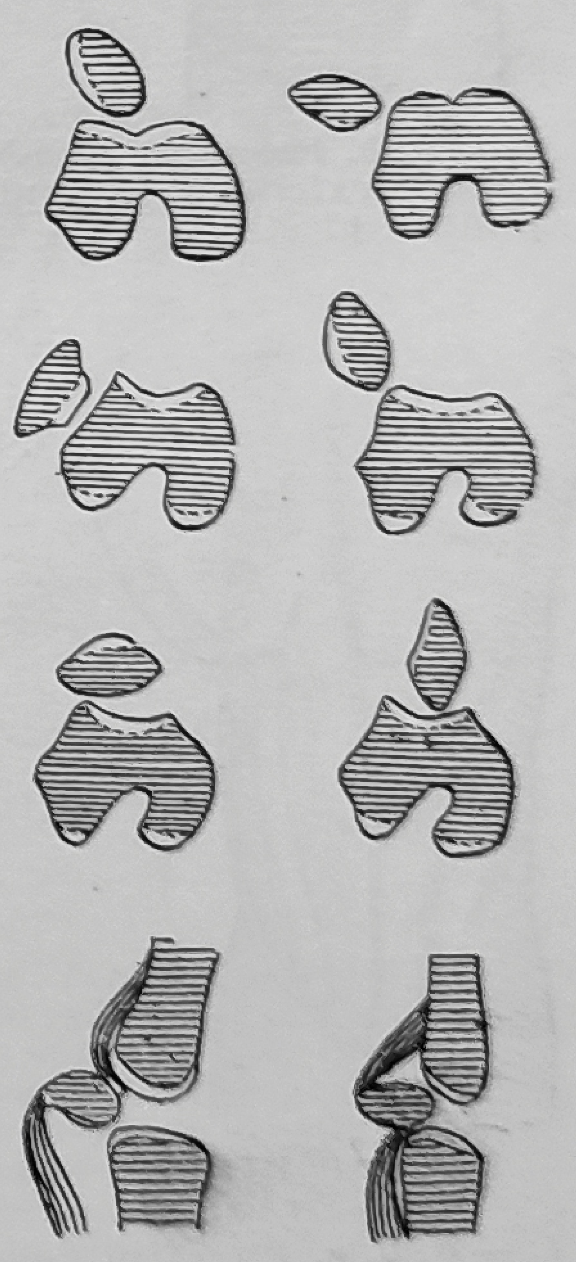


Fig. 188. — Reprezentare schematică a diferitelor posibilităţi de luxaţie a rotulei.

Luxaţia internă este foarte rară, ca şi cea orizontală. În aceasta din urmă rotula se aşază în spaţiul articular al genunchiului, cu suprafaţa ei articulară privind în sus.

Luxaţia nu este posibilă decît dacă tendonul cvadricepsului este rupt.

Complicaţiile pot coexista cu fractura incompletă a rotulei, a condilului femoral intern şi cu o hemartroză foarte abundentă.

Tratamentul. Într-o luxaţie recentă, după anestezie locală, se ridică membrul inferior, astfel ca articulaţia genunchiului să fie în hiperextensie. Cu cele două mîini făcute ansă prin prinderea degetelor între ele, se apucă coapsa către genunchi şi se apasă în jos, pentru a duce la maximum hiperextensia genunchiului. Un ajutor împinge rotula la locul ei.

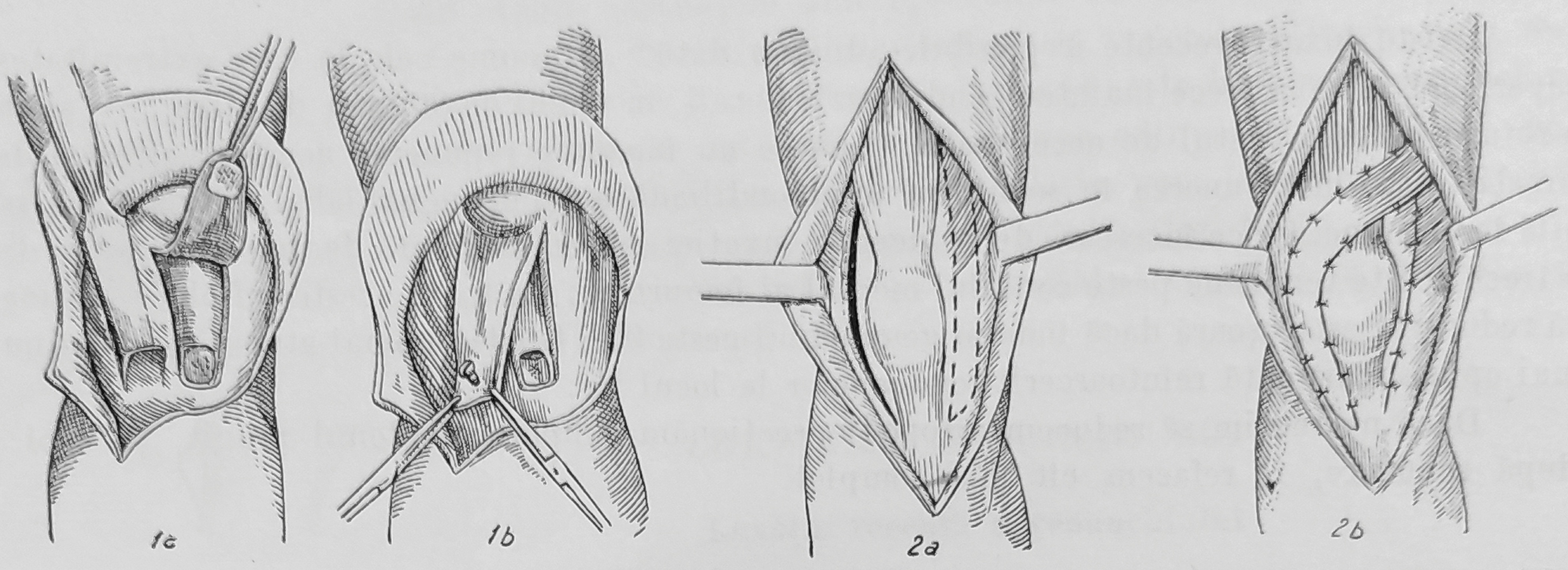
Dacă părţile moi au fost sfîşiate, fixăm genunchiul într-un aparat gipsat pe care-l menţinem minimum o lună.

Cînd tendonul cvadricepsului este rupt, trebuie cusut.

Recuperarea funcţională necesită un îndelungat tratament fizioterapic şi balnear.

Luxaţia recidivantă a rotulei

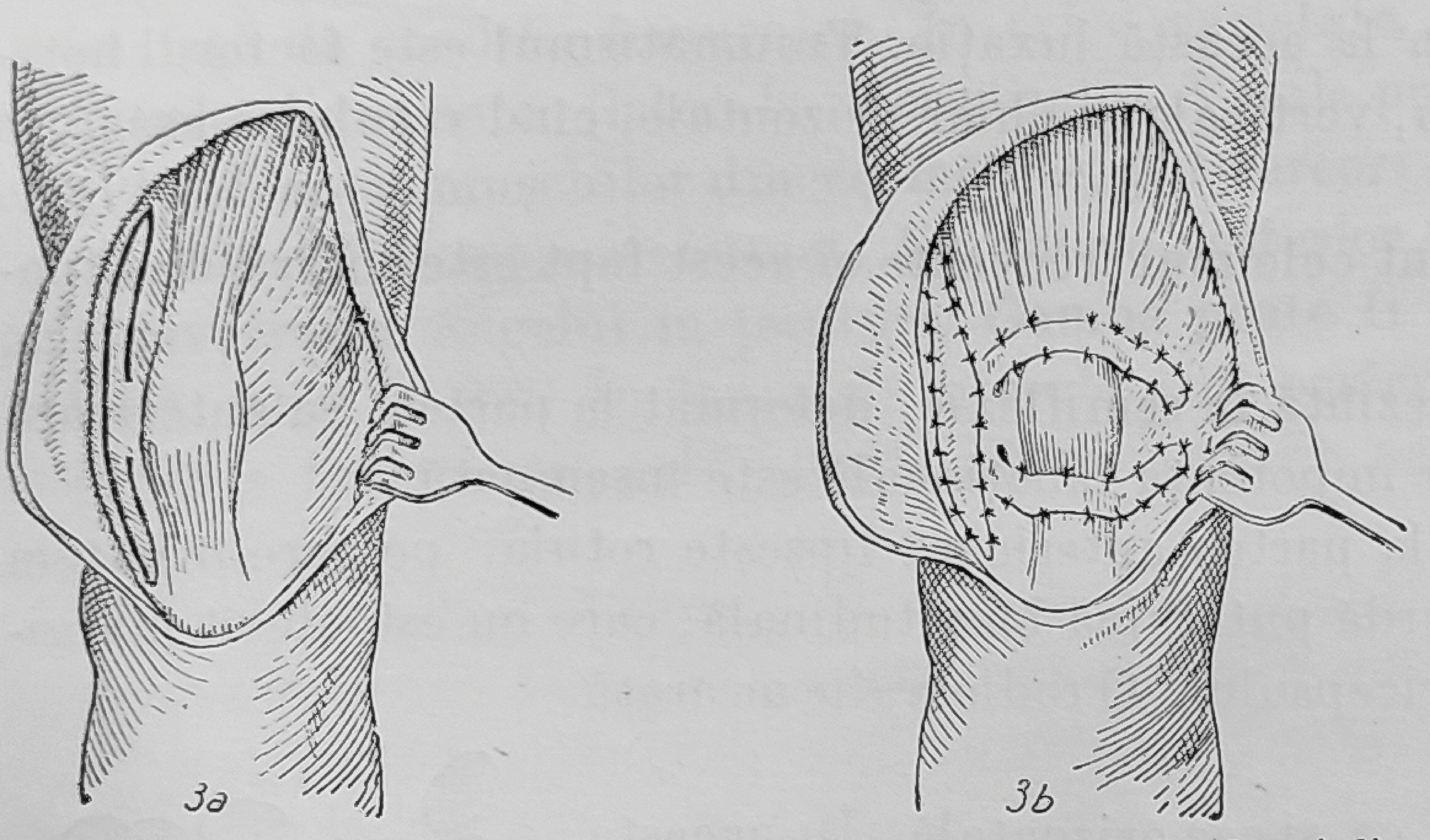
Poate fi congenitală sau cîştigată prin traumatism. Vindecarea nu se poate obţine decît pe cale operatorie (fig. 189). În majoritatea procedeelor folosite se deplasează inserţia liga-



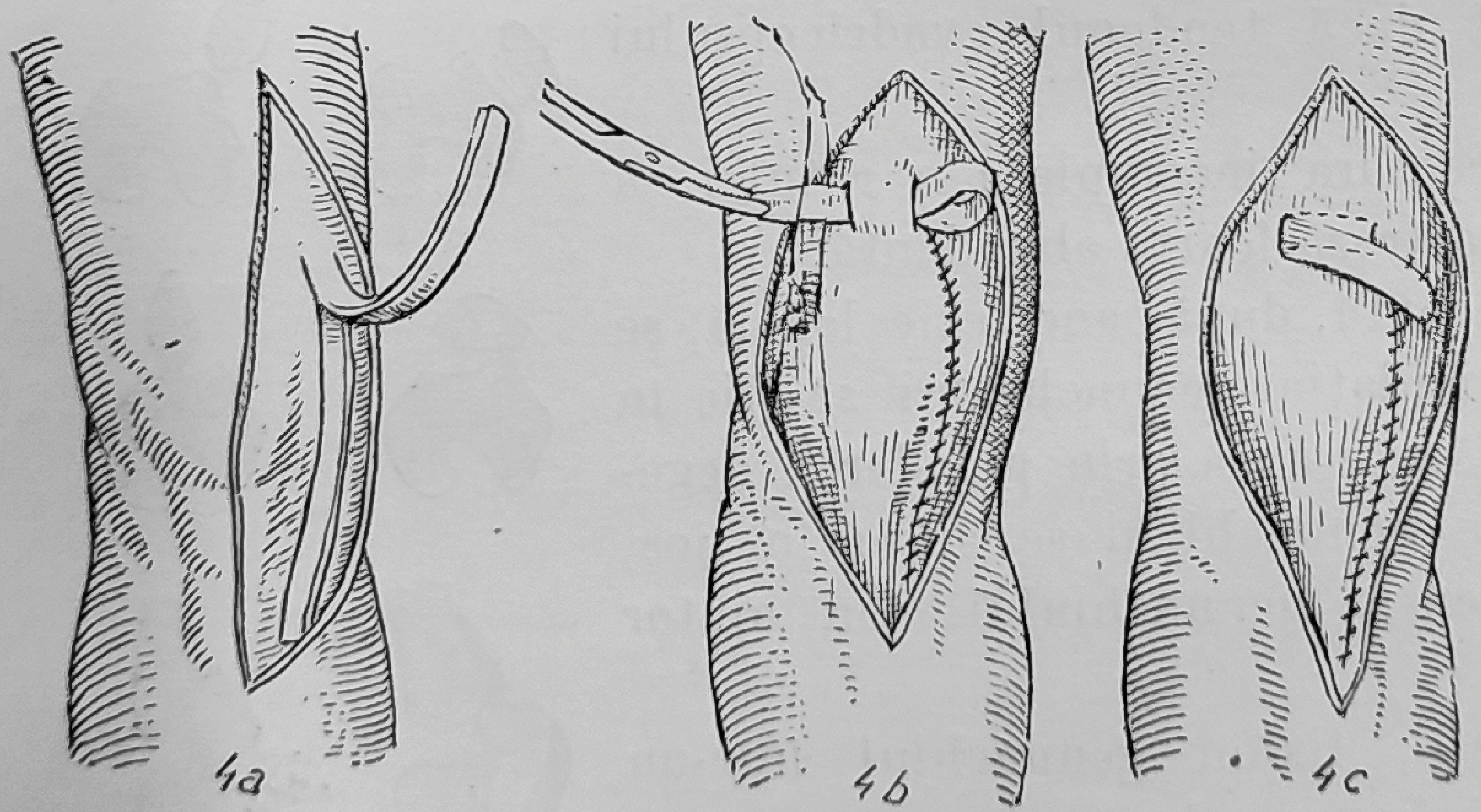
1. — a, b. Procedeul Roux: se deplasează inserţia ligamentului rotulian, înăuntru şi în sus.

2. — a, b. Procedeul Ali Krogius: capsuloplastie externă cu ajutorul unui lambou musculo-capsular recoltat din partea internă.

Fig. 189. — 1,2. Diferite procedee operatorii în luxaţia recidivantă a rotulei.



3. — a, b. Procedeul Sitenko: se înconjură rotula cu două lambouri din capsula externă şi se împlineşte pierderea de substanţă capsulară printr-o plastie.



4. — a, b, c. Procedeul Campbell: se croieşte un lambou aponevrotic, care, după ce înconjură partea aponevrotică a muşchiului drept anterior, revine intern, trăgînd de rotulă înăuntru.

Fig. 189. — 3 şi 4. Diferite procedee operatorii în luxaţia recidivantă a rotulei.

mentului rotulian mai înăuntru şi mai în sus. Pierderea de substanţă capsulară externă se împlineşte cu plastii capsulare sau musculo-capsulare luate de pe partea opusă. În unele procedee se trece elementul plastic peste marginea de sus a rotulei şi se sprijină astfel osul în afară, pentru ca să nu se reluxeze. Există procedee care se adresează osului, realizînd o artroriză, de obicei prin înălţarea condilului femoral extern (Brackett-Albee).

Unii chirurgi recomandă patelectomia, în cazul cînd rotula prezintă o malformaţie.

LUXAŢIA CAPULUI PERONEULUI

Luxaţia capului peroneului este o leziune foarte rară. Se produce printr-o mişcare de rotaţie forţată a genunchiului, cînd capul rupe inserţiile ligamentare, iese mai în afară şi se ridică în sus. Regiunea devine dureroasă la presiune, iar din cauza elongării sciaticului popliteu extern, semnele de

pareză în teritoriul corespunzător sînt destul de accentuate.

Ca tratament, se poate încerca o repunere, care este posibilă prin tracțiune și apăsare, însă prezența nervului și mai ales recidiva la o mișcare de rotație mai accentuată ne determină adesea să intervenim chirurgical.

LUXAȚIILE PICIORULUI

Luxația tibio-astragaliană

Etiologia și mecanismul de producere. Luxația pură a piciorului din scoaba tibio-peronieră, fără fractură, se întîlnește extrem de rar. De obicei este însoțită de fracturi maleolare, de fractura diafizară a peroneului sau de fractura marginală posterioară sau anterioară a tibiei.

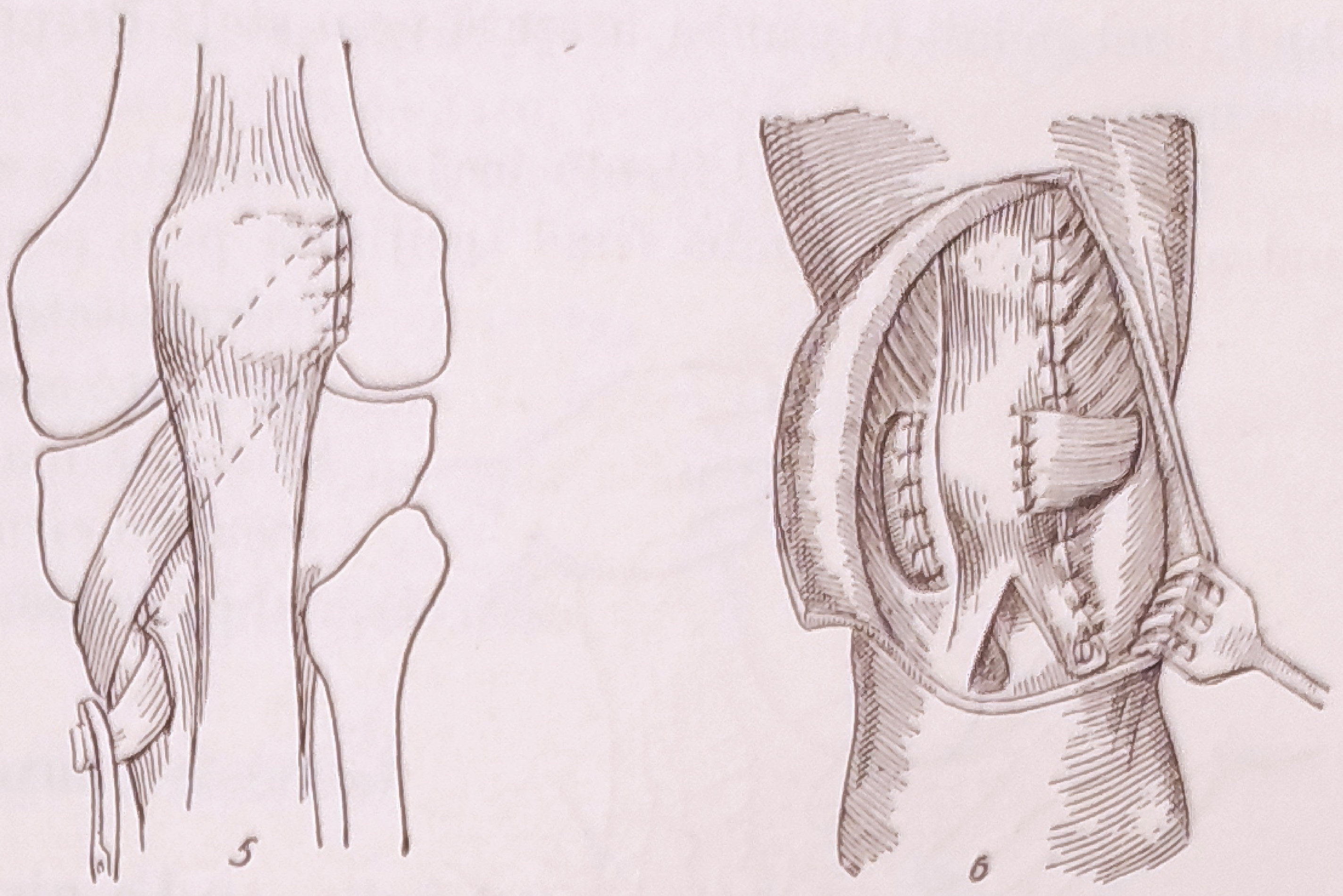
Astragalul pierde contactul cu suprafața articulară tibială, uneori parțial, alteori total, deplasîndu-se îndărăt, înainte, în afară, înăuntru sau în poziții intermediare, alunecînd antero-posterior și lateral.

Cele mai multe dintre luxații au loc printr-o răsucire a gambei, în timp ce piciorul este menținut pe loc.

Simptomele. Orice varietate de luxație tibio-astragaliană este caracterizată prin dezaxarea piciorului (într-un sens sau altul), imediat sub extremitatea inferioară a gambei și prin deformarea evidentă la acest nivel. Tumefacția este dureroasă la pipăit și orice încercare de corectare este fără rezultat. Impotența funcțională este totală.

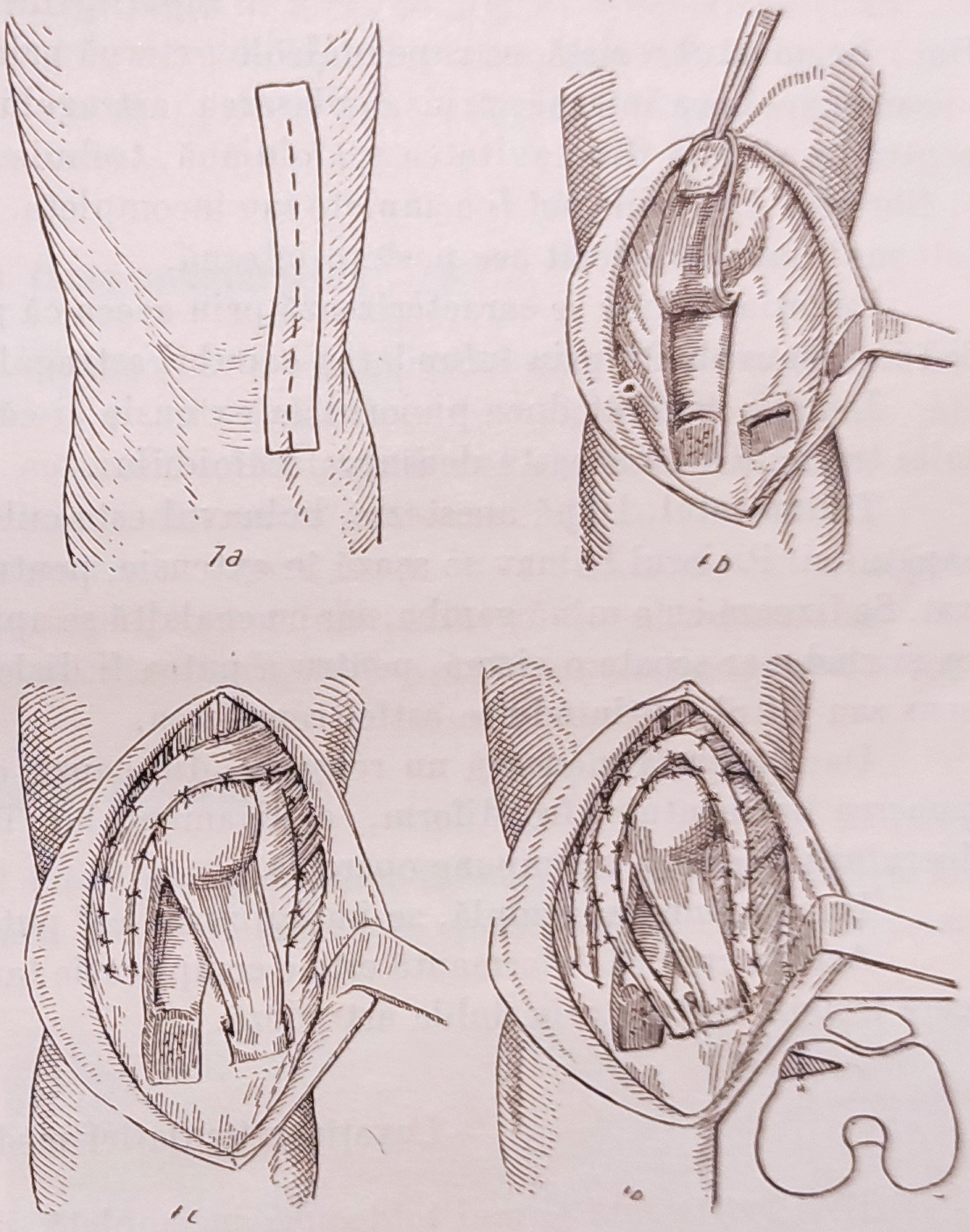
Toate luxațiile amintite se pot transforma în luxații deschise, prin ulcerarea tegumentelor, lucru foarte grav, care se întîmplă adesea.

Tratamentul. Reducerea se face de preferință prin tracțiune transscheletală calcaneeană, cu broșa sau pensa de astragal Rădulescu, folosind masa de operații ortopedice, genun-



5. — *Procedeul Ober*: rotula este trasă înăuntru cu ajutorul unui lambou recoltat din partea internă a capsulei și fixat proximal la periostul rotulei, iar distal în grosimea tibiei.

6. — *Procedeul Boicev*: se trece un lambou capsular intern prin grosimea vastului medial și se fixează la rotulă; capsuloplastie externă; dedublarea ligamentului rotulian și fixarea capătului intern mai înăuntru.



7. — *a,b c, d. Procedeul Al. Rădulescu și A. Dortheimer*: recoltarea unui lambou de piele cu ocazia inciziei și despicarea lui în două, exceptînd capătul proximal; crearea unei noi inserții pentru tendonul rotulian, deplasat împreună cu un fragment osos din tuberozitatea anterioară a tibiei; osteotomie în dreptul condilului femoral lateral și ridicarea condilului prin introducerea unei pene osoase (ca în procedeul Brackett-Albee); fixarea lamboului de piele în jurul rotulei, după ce în prealabil a fost pregătit, injectînd penicilină în grosimea lui și îndepărtînd tot țesutul adipos subcutanat.

Fig. 189. — 5,6,7. Diferite procedee operatorii în luxația recidivantă a rotulei.

chiul fiind îndoit și gamba așezată pe o atelă Braun, ca în fracturile maleolare cu dezaxare mare.

Tracțiunea poate fi făcută însă și manual. Se culcă bolnavul pe o masă, piciorul depășind marginea ei și gamba fiind sprijinită pe o pernă. Un ajutor fixează cu ambele mîini extremitatea inferioară a gambei, în timp ce chirurgul, care apucă de călcîi și de antepicior, împinge piciorul înainte, imprimînd o mișcare ca și cum ar scoate o cizmă. Fixarea în aparat gipsat se face la fel ca la fracturile maleolare (fig. 190).

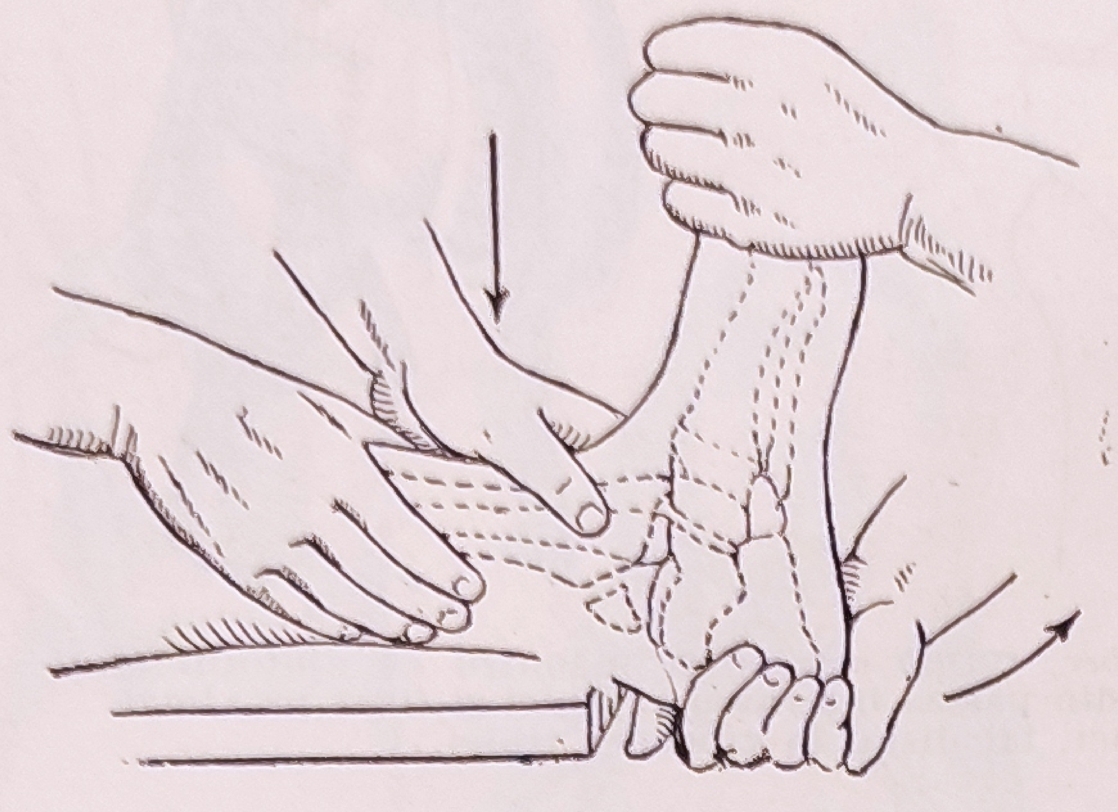


Fig. 190. — Reducerea unei luxații posterioare a astragalului.

Luxația articulației subastragaliene

La nivelul articulației astragalo-calcaneene, piciorul se poate disloca cu ocazia unei căderi de la înălțime, cînd rămîne agățat sau cînd bolnavul face un pas greșit. Traumatismul trebuie să găsească piciorul în extensie și în supinație, ca să rupă ligamentul frondiform cu cei doi stîlpi ai săi. Dacă ligamentul rezistă, se rupe maleola externă prin acțiunea ligamentului peroneo-calcaneean și apoi cea internă prin deplasarea astragalului. De asemenea, capul astragalului, pentru ca să iasă din cavitatea scafoidiană, trebuie să rupă capsula articulară și întăririle ei fibroase. Luxațiile pot fi complete sau incomplete. Varietatea de deplasare antero-externă este mult mai rară decît cea postero-internă.

Luxația înainte se caracterizează prin aceea că piciorul este în flexie dorsală, iar scafoidul iese în evidență prin înfundarea capului astragalului.

Luxația îndărăt duce piciorul în extensie și călcîiul pare mărit înapoi: capul astragalului trece de data aceasta deasupra scafoidului.

Tratamentul. După anestezie, bolnavul este culcat pe masă, cu gambele atîrnînd către capătul ei. Piciorul bolnav se așază în extensie, pentru ca tendonul Ahile să fie cît mai relaxat. Se fixează cu o mînă gamba, iar cu cealaltă se apucă călcîiul și se trage cît mai puternic, ca și cînd s-ar scoate o cizmă, pentru a putea fi dislocat. Se răsucește apoi piciorul într-un sens sau altul, obținîndu-se astfel repunerea.

Dacă această manevră nu reușește, din cauza obstacolelor de ordin anatomic (interpunerea ligamentului frondiform, a ligamentului inelar, a capsulei, a tendonului gambierului posterior), se impune operația.

După repunerea simplă, se imobilizează cel puțin o lună în aparat gipsat de mers.

Artrita cronică deformantă este o complicație tardivă frecventă (Patel și Adameșteanu), care trebuie tratată prin dubla artrodeză.

Luxația articulației mediotarsiene

Este foarte rară și mai totdeauna incompletă, dacă nu este însoțită și de fracturi (ale scafoidului, cuboidului, calcaneului).

De obicei antepiciorul este deplasat în sus, fie că este vorba de o luxație dublă (astragalo-scafoidiană și calcaneo-cuboidiană), fie simplă (astragalo-scafoidiană). Cînd deplasarea piciorului are loc către plantă, tendoanele extensorilor sînt întinse ca niște coarde, iar degetele se așază în extensie puternică (Opeikov și Gulenskaia).

În mai toate cazurile, ligamentul în formă de Y este rupt, în timp ce ligamentul plantar rezistă.

Simptomele. Piciorul se așază în atitudine de varus ecvin accentuat. Regiunea mediotarsiană este tumefiată și deformată lateral, așa încît pe dosul piciorului se poate simți capul astragalului. Examinînd planta, ea apare umplută și într-un sens și într-altul, iar piciorul este mai scurt decît celălalt.

Diagnosticul este greu de pus: numai radiografia (din față și profil) ne lămurește.

Tratamentul. Reducerea se face, fie pe un triunghi de lemn, ca acela întrebuințat la reducerea fracturilor gîtului astragalului, fie, mai bine, prin extensie transscheletală bipolară (calcaneu și metatarsiene).

Aparatul gipsat se face ca pentru fracturile bimaleolare.

Luxația scafoidului

Este o luxație dublă (atît față de cuneiform, cît și față de astragal), o adevărată enucleare a osului către partea dorsală și internă a piciorului. Luxația completă este foarte rară și se face mai totdeauna în sus. Piciorul trebuie să fie în hiperextensie în momentul accidentului sau bolta să fie redusă brutal printr-o presiune dorsală violentă.

Antepiciorul se află în adducție accentuată și o denivelare osoasă întinde tibialul anterior sau extensorul propriu al degetului mare. Degetul mare se află în hiperextensie. Există o durere vie în dreptul deformării și mișcarea de volutație devine imposibilă.

Reducerea este anevoioasă și se obține numai prin extensia transscheletală. Cînd leziunea este veche, se recomandă scafoidectomia.

Luxația tarso-metatarsiană

Se produce la nivelul articulației Lisfranc și este totală (sînt interesate toate metatarsienele) ori parțială. În cea totală există și mici fracturi sau smulgeri concomitente ale metatarsienelor. Clinic, se confundă cu entorsele antepiciorului și cu fracturile de la acest nivel. Durerea este vie, iar echimoza întinsă. Deformarea este manifestă.

Tratamentul. Luxațiile tarso-metatarsiene se repun, trecîndu-se o broșă de extensie prin calcaneu și sîrme inoxidabile în ansă prin pulpa degetelor. Extensia calcaneeană se imobilizează în aparat gipsat, de care se fixează extensia digitală (vezi fracturile metatarsienelor).

Luxația degetelor

Luxația degetului mare, la nivelul interliniei metatarso-falangiene, dă o deformație locală foarte dureroasă (fig. 191). Se reduce ușor prin tracțiune puternică și se imobilizează în aparat gipsat de mers.

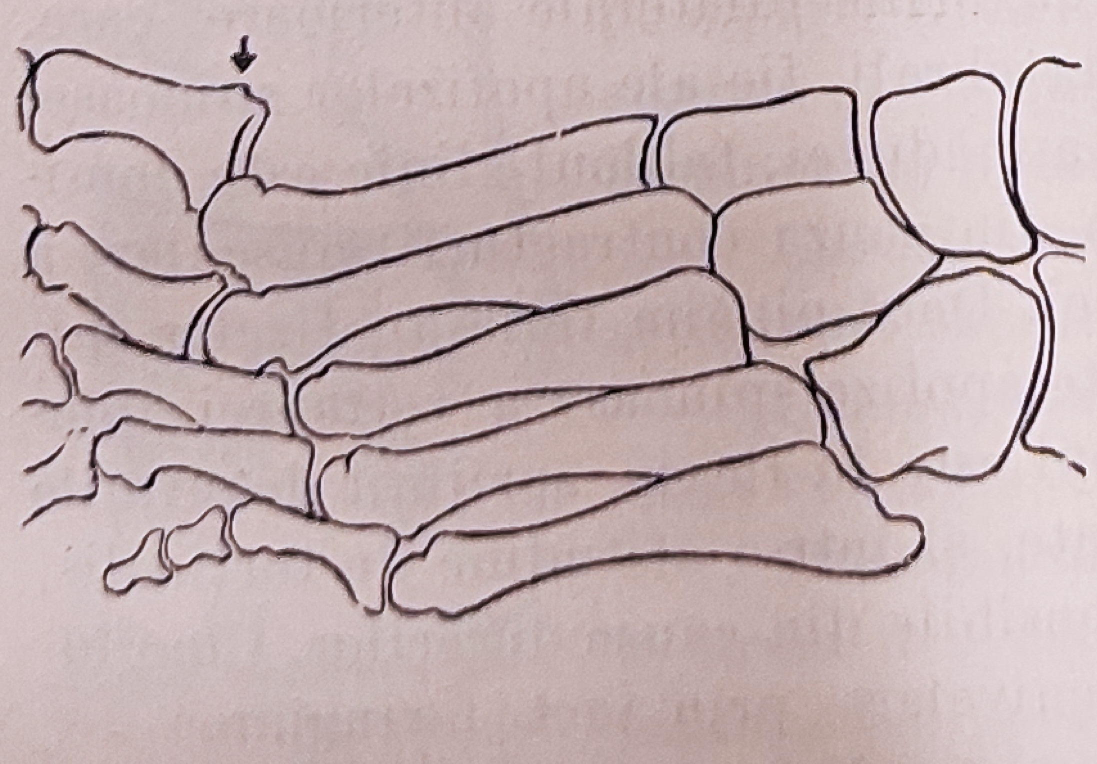




Fig. 191. — Luxația degetului mare.

În *luxațiile celorlalte degete*, reducerea se face tot prin tracțiune puternică, iar menținerea, cu ajutorul unei benzi lipicioase, timp de două săptămîni.

LUXAȚIILE COLOANEI VERTEBRALE

LUXAȚIILE VERTEBRELOR CERVICALE

Luxația și subluxația atlasului

Sînt leziuni rare. Luxațiile se însoțesc adesea de fracturi ale apofizei odontoide. Se pot produce printr-o lovitură puternică în regiunea cefii sau printr-o smulgere în hiperflexie a ligamentelor. Cînd are loc luxația atlasului înainte, se rupe ligamentul transvers, care ține apofiza odontoidă. Moartea se produce imediat din pricina strîngerii bulbului între arcul posterior al atlasului și dintele axisului. Lezarea bulbului poate lipsi, dacă se rupe imediat arcul posterior al atlasului sau apofiza odontoidă.

Luxația atlasului îndărăt nu este posibilă decît cu fractura apofizei odontoide a axisului. Atitudinea de torticolis apare imediat, ca și impotența funcțională și durerea.

Grisel a descris subluxații ale atlasului provocate de inflamație și contractură musculară. Ele încep de obicei după o inflamație modestă și se caracterizează printr-un torticolis de partea sănătoasă (paradoxal).

Tratamentul luxației și subluxației atlasului se face prin tracțiune susținută, extemporanee, fără brutalitate. Deoarece în general este vorba și de o fractură asociată a apofizei odontoide, tratamentul în continuare va fi acela al fracturii.

Luxația și subluxația axisului

Sînt foarte rare, dar și foarte grave, mortale. În luxație se rupe apofiza odontoidă și în acest caz bulbul este strivit între această apofiză și arcul vertebrei care a fugit înainte.

Subluxația dă o atitudine de torticolis, cu prognostic favorabil. Se însoțește și de fractura apofizei spinoase. Este cunoscută și sub numele de sindromul Gourdon. Pentru diagnostic este necesară radiografia transbucală.

Luxația celorlalte vertebre ale regiunii cervicale

Este destul de frecventă. Uneori se observă între vertebrele C_2 și C_3 și între C_4 și C_5. Cea mai frecventă este luxația între vertebrele C_5 și C_6, aci existînd cea mai mare laxitate a ligamentelor.

O vertebră se poate luxa complet sau incomplet (fig. 192), de o singură parte sau de ambele părți, înainte sau îndărăt. Cele mai frecvente sînt luxațiile bilaterale anterioare, care, de multe ori, se asociază cu fracturi, fie ale corpilor vertebrali, fie ale apofizelor spinoase.

Simptomele. Dacă lipsesc simptomele de strivire a măduvei, tabloul clinic este dominat de durere, care este suportabilă. Gîtul este țeapăn din cauza contracturii musculare a cefii. Capul ia o poziție anormală dată de forma luxației. Dacă pipăim linia apofizelor spinoase, constatăm că una din apofize este mai ieșită (este apofiza spinoasă a vertebrei inferioară luxației). În cazurile de luxație incompletă, capul este în flexie, sprijinit de mîinile bolnavului. În luxațiile complete, capul este dat pe spate, și într-o atitudine de torticolis, dacă luxația este unilaterală. Mișcările gîtului nu sînt posibile din cauza durerilor. Cînd luxația este ceva mai sus, putem să ne dăm seama de denivelare prin tact faringian.

Simptomele nervoase radiculare pe care le observăm în clinică au loc de obicei prin

alunecare, pentru că cele produse prin compresiune medulară sînt cel mai adesea prea grave și duc la moarte. Fenomenele pot dispărea numai în cazul cînd compresiunea este repede înlăturată. De multe ori se observă impotența funcțională a membrelor superioare, amorțeli și furnicături și uneori disfagie și asfixie. Cînd compresiunea este mai puternică, se instalează tetraplegia.





Fig. 192. — Luxație incompletă între a parta și a cincea cervicală și luxație completă între a șaptea cervicală și prima dorsală. Fracturi ale apofizelor spinoase.

Tratamentul. În cazurile recente, repunerea trebuie făcută imediat. Ea se realizează sub anestezie locală sau generală, prin extensie cu ajutorul unui căpăstru, pe o masă ortopedică ce îngăduie tracțiunea membrelor inferioare. Reducerea se obține ușor; se aude un mic zgomot sau se simte o tresărire la mîna care pipăie regiunea. Simptomele nervoase dispar o dată cu repunerea. Se aplică o minervă gipsată care se menține minimum două—trei luni (fig. 193).

Dacă repunerea nu se poate face extemporaneu, se recurge la extensia continuă, cu căpăstru Glisson, pe plan înclinat. Dacă fenomenele de compresiune medulară persistă, se poate pune problema unei laminectomii.

LUXAȚIILE VERTEBRELOR DORSO-LOMBARE

Luxațiile vertebrelor dorsale se observă concomitent cu zdrobiri mari toracice însoțite de distrugeri ale viscerelor respective. Cazurile acestea fiind imediat mortale, existența lor aproape că nu este semnala ă.

Între coloana dorsală și cea lombară, luxația este posibilă, dacă bolnavul a fost surprins între două forțe contrare, care acționează lateral pe segmentul toracic și pe bazin.

LUXAȚIILE BAZINULUI



Fig. 193. — Corset gipsat minervă pentru menținerea luxației cervicale reduse.

Nu se poate vorbi de o adevărată luxație a bazinului decît atunci cînd deplasarea unuia dintre oasele coxale are loc în două articulații. Sînt leziuni rare și au o evoluție benignă cînd nu sînt complicate.

Luxația jumătății bazinului (luxația osului coxal sau luxația dublă verticală a osului iliac) se produce cînd bolnavul este trîntit la pămînt pe o parte și tîrît. Dislocarea are loc la nivelul ligamentelor care susțin simfiza și articulația sacro-iliacă. În genere nu există tulburări de compresiune, ci numai dureri vii locale, tumefiere, impotență funcțională.

Luxația sacrului este cu totul excepțională. Osul iese din cele două articulații sacro-iliace și au loc leziuni grave de compresiune nervoasă.

Uneori, luxația sacrului se asociază cu luxația osului coxal și cu leziuni viscerale, care pot produce moartea bolnavului.

Diastaza simfiziei pubiene este o luxație simplă, care se produce în urma unei căderi „de-a-ncălecatelea" pe un corp dur, în urma unui traumatism care însoțește fracturile centurii pelviene, sau după unele nașteri mai grele.

Tratamentul constă în a exercita, sub anestezie, o puternică presiune laterală asupra bazinului. Luxaţia se reduce şi menţinerea ei se face într-un hamac de pînză inextensibilă.

Se poate interveni şi chirurgical, făcîndu-se cerclajul simfizei cu sîrmă.

În luxaţia jumătăţii bazinului se face extensia membrului inferior cu ajutorul unei mese ortopedice. După repunere, bolnavul se aşază la pat cu bazinul într-un hamac şi se imobilizează 10—12 săptămîni. Unii chirurgi aplică un aparat gipsat bine modelat.

OSTEOMIELITA

Osteomielita este dezvoltarea unei infecţii în ţesuturile osului.

Infecţia osului are răsunet asupra întregului organism; ea este expresia locală a unui proces patologic general. Înfăţişarea clinică este diferită, în raport cu vîrsta bolnavului. De aceea, vom descrie:

a) osteomielita copilului şi a adolescentului;

b) osteomielita sugarului;

c) osteomielita adultului.

Osteomielita copilului îmbracă aspectul de panosteită purulentă şi necrozantă. În general, este cunoscută sub denumirea de *osteomielita infecţioasă a adolescenţilor.* Se iveşte destul de des la copiii mici. Se poate spune, pe bună dreptate, că este o boală care apare în întreaga perioadă de creştere a osului. În mod excepţional se întîlneşte şi la adult, dar ca o revenire tîrzie a bolii începută în copilărie sau adolescenţă. În aceste cazuri are o simptomatologie foarte redusă şi o evoluţie foarte bună. De aceea, credem că este mai corect să întrebuinţăm denumirea de *osteomielita copilului şi a adolescentului* şi să descriem separat pe aceea a sugarului şi a adultului.

Osteomielita cronică reprezintă doar un stadiu tîrziu al bolii acute sau o complicaţie a fracturilor deschise.

În acest caz, boala este mai mult o osteoperiostită şi foarte puţin o mielită, deci nu are caracter de panosteită.

Osteomielita, sub diferitele ei aspecte, se întîlneşte cu o mare frecvenţă. Fără un tratament corect, foarte mulţi bolnavi ajung invalizi din cauza distrucţiilor osoase, a diformităţilor consecutive şi a recidivelor.

OSTEOMIELITA COPILULUI ŞI A ADOLESCENTULUI

Este o boală generală, cu evoluţie şi forme clinice bine diferenţiate. Termenul de osteomielită a fost introdus de Lannelongue, care credea că leziunea de început şi esenţială este infecţia măduvei osului.

ETIOLOGIA ŞI PATOGENIA

În 1880, L. Pasteur a descoperit stafilococul auriu într-o osteomielită. El a numit boala „furunculul osului".

Se observă mai des între 5 şi 18 ani, deci în epoca de creştere, şi este produsă aproape exclusiv de stafilococul auriu şi cu totul excepţional de cel alb (numai prin asociaţie cu streptococul). Pneumococul şi bacilul tific dau osteite caracteristice, cu simptome şi evoluţie particulară.

Locul de plecare al microbilor ar fi o serie de infecţii ale pielii (zgîrieturi infectate în urma paraziţilor, intertrigo, impetigo, furunculi, acnee, mici răni infectate, panariţii, amigdalite, otite etc.). Sînt însă cazuri cînd nu putem descoperi locul de plecare al infecţiei.

Prin hemocultura, care s-a putut face uneori în faza de bacteriemie, deci în faza de început, local asimptomatică, s-a putut pune în evidență stafilococul. Gastinel și Reilly fac însă observația că hemocultura pozitivă din această perioadă ar putea fi explicată, nu prin trecerea microbilor în sînge de la nivelul focarului primitiv de infecție, ci prin existența unui focar osos, care încă nu se trădează clinic, dar de la care microbii pot ajunge în circulație.

Clasic se admite că agentul patogen, mobilizat dintr-un focar uneori foarte neînsemnat și aproape nebăgat în seamă, trece în sînge și se localizează aproape exclusiv la metafiză, „bulbul osos", cum l-a numit Lannelongue. Localizarea în metafiză se face către cartilajul de creștere, unde în mod constant se găsește hiperemie și stază. Din punct de vedere patogenetic s-a crezut că bacteriemia primitivă cu stafilococ ar determina embolii septice, care ar astupa artera hrănitoare a osului la locul unde pătrunde în os, sau o mică ramură a ei. Urmarea ar fi necrozarea unui teritoriu a cărui întindere depinde de calibrul vasului astupat, de mărimea embolului septic, de supurația provocată de stafilococ, de puterea lui toxică și de tipul de reactivitate a bolnavului. Leziunile s-ar întinde repede către măduva bulbului osos, ale cărei posibilități de rezistență sînt reduse.

Spre deosebire de această concepție clasică, Leveuf crede că microbii, pătrunzînd prin artera hrănitoare, se localizează în corticala diafizei, înainte de a apărea semnele clinice locale. Ar fi vorba, chiar de la început, de o osteită cu caracter purulent. Leveuf face dovada acestei afirmații prin radiografii, care arată, în perioada de început, o reacție osteo-periostică la nivelul corticalei diafizei (spicul osos sau un mic pinten produs prin iritația țesutului osteogenic local). În acest timp radiografiile antero-posterioare nu arată nici o modificare a osului a nivelul metafizei. În clinică însă, se observă că infecția trece curînd în regiunea metafizei, dînd semne locale care identifică boala.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

La început, singura leziune este o stare congestivă și edematoasă a țesuturilor din jurul osului. Într-un stadiu mai înaintat al bolii, sub periostul dezlipit de pe os, apare un puroi de consistență diferită, uneori de culoare galbenă-verzuie. Cînd puroiul este în cantitate mare, se întinde în jurul diafizei și a metafizei. Periostul e îngroșat, edematos. Cîteodată, puroiul este hemoragic, mai ales în formele cu evoluție gravă, septicemică. Osul, de pe care s-a desprins periostul, este de culoare albăstruie. Dacă este atins cu un instrument metalic, dă un sunet sec. Alteori, este roșiatic și zgrunțuros, sîngerînd prin mici orificii. Dacă se face un orificiu în corticală, se scurge măduva, roșie-vînătă, amestecată cu dîre de puroi. Puroiul poate fi în cantitate apreciabilă, uneori sub tensiune și pulsatil. Puroiul se adună subperiostal, formînd un abces sau chiar un flegmon disecant. În mijlocul puroiului se scaldă sechestre osoase, resturi de mușchi, aponevroze etc.

Acest din urmă aspect se observă mai ales în *formele bipolare*, adică în cele în care infecția începe aproape concomitent în ambele metafize. Prin evoluția procesului infecțios, osul necrozat se desparte de țesutul învecinat mai mult sau mai puțin sănătos, formînd ceea ce se numește un *sechestru solitar*. Sechestrul poate avea diferite mărimi, ajungînd să cuprindă uneori aproape întreaga diafiză. Altădată, această formă era frecventă; astăzi, în urma tratamentului timpuriu și activ, se observă din ce în ce mai rar. Sînt, în sfîrșit, sechestre multiple, cu dimensiuni variate.

Sechestrele se fac în diazifă, și nu în metafiză. Ele sînt neregulate, aspre și colțuroase.

Infecția se oprește de obicei la nivelul cartilajului diafizo-epifizar, care prezintă o rezistență crescută la infecție. Sînt totuși cazuri excepționale, cînd este pătruns și cartilajul. Leziunile inflamatorii și distructive cuprind în acest caz epifiza, iar puroiul pătrunde curînd în articulație (piartroză). Cînd abcesul este în apropierea articulației, capsula, deși foarte rezis-

tentă, este influențată (periartrită plastică), iar după aceea suferă și sinoviala (hidartroză). Îngroșarea și retracția capsulei, mai ales la genunchi, determină o atitudine permanentă în flexie a articulației și contribuie, împreună cu celelalte modificări patologice, la producerea unor redori articulare puternice și chiar la subluxația gambei. În această situație, condilii femorali se hipertrofiază în partea lor anterioară, mărind subluxația. Musculatura din jurul articulației suferă retracții, leziuni degenerative și scleroză, toate produse de infecția învecinată.

Mecanismele de apărare ale organismului izolează infecția și boala devine cronică. Apar fistulele, prin care se scurge puroiul, iar micile sechestre încep să se elimine.

Tîrziu, osul se cicatrizează, iar părțile moi se vindecă prin mari cicatrice scleroase, aderente. La astfel de bolnavi se adaugă retracții tendinoase, care desăvîrșesc diformitatea.

Dacă fistulele continuă să supureze, pielea din jur se irită și devine eczematoasă. În această situație, închiderea întîmplătoare a fistulelor sau astuparea traiectului lor printr-un sechestru dezlănțuie semne clinice dramatice. Osteomielita fistulizată se complică adesea cu abcese, flegmoane, erizipel. Deosebirea anatomopatologică între osteomielita cronică, consecutivă osteomielitei copilului și adolescentului, și cea consecutivă infecțiilor exogene (fracturi deschise: prin accident, armă de foc sau operator) este că, în ultimul caz, leziunile sînt limitate mai mult la corticală și la periost și se întind foarte puțin la măduva osului, care devine local fibroasă, dar rămîne aproape neatinsă în rest.

În osteomielita consecutivă infecțiilor exogene se găsește o floră bacteriană foarte variată (de predilecție coci gram-pozitiv și uneori bacterii anaerobe). Procesul de delimitare a infecției medulare are loc printr-o barieră de țesut de granulație, cam în a opta—a zecea zi. În acest caz, după V. F. Fomo-Iareșki, măduva oaselor, nu numai că nu piere, dar activitatea ei vitală crește. Corticala suferă, atît din cauza infecției, cît și din cauză că sînt întrerupte vasele periostului dezlipit sau distrus (Lidski).

SIMPTOMELE

În plină sănătate aparentă, copilul prezintă o durere foarte vie la nivelul unei articulații, durere care-l silește să stea în pat. Orice mișcare în regiunea bolnavă îl face să țipe și să se apere. De multe ori, simptomele amintite coincid cu un traumatism oarecare.

Temperatura vesperală se ridică repede pînă la 40°, pulsul devine frecvent și bolnavul poate să aibă frisoane și vărsături. În scurt timp regiunea se tumefiază și de multe ori articulația respectivă ia poziția antalgică. Starea septicemică se desfășoară cu tot cortegiul simptomelor grave cunoscute. Boala, nestăpînită la început prin mijloace terapeutice eficace, poate duce la moarte.

În formele mai puțin brutale, boala începe gradat, cu dureri locale din ce în ce mai vii, temperatura ridicîndu-se în cîteva zile la 39° (dimineața febra scade). Local, se vede o tumefacție difuză a regiunii articulare respective, care se întinde spre mijlocul segmentului bolnav. Pielea este de obicei mai roșie, lucioasă, caldă, dar fără dîre de limfangită. *Ganglionii regionali nu sînt dureroși.* Viteza de sedimentare este mult mărită, leucocitoza de asemenea.

În această fază, impotența funcțională este completă și se datorește, în primul rînd, durerii extrem de vii pe care bolnavul o simte la cea mai mică mișcare în articulația învecinată.

La cîteva zile de la începutul bolii se poate vedea o ușoară tumefacție, dar mai ales se poate pipăi o împăstare a regiunii metafizare. În sfîrșit, cînd există puroi în profunzime, apare edemul, care se poate pune în evidență apăsînd cu degetul în dreptul regiunii bulbare a osului.

Simptomele se modifică după osul bolnav.

Osteomielita coloanei vertebrale este greu de diagnosticat în forma septicemică, starea generală extrem de gravă a bolnavului ascunzînd semnele locale, care au o importanță mai mică și uneori trec nebăgate în seamă un timp oarecare.

In formele acute, obişnuite, durerea este destul de puternică, manifestată într-un segment al coloanei, care apare nemişcat şi ţeapăn din cauza contracturii musculare. Orice atingere a regiunii este foarte dureroasă şi simptomele generale sînt cele ale unei infecţii acute.

După cîtăva vreme apare o tumefacţie în unul din jgheaburile vertebrale. Cînd boala ia o formă mai puţin dramatică, abcesul paravertebral se constituie curînd, iar evoluţia, din punct de vedere clinic, este ca a unui abces. În aceste forme distrugerea osoasă se limitează la arcul vertebral posterior.

În timpul evoluţiei pot să aibă loc o serie de complicaţii, mai ales din partea organelor din vecinătate, şi în legătură cu aceasta apar semne clinice specifice. Aceste complicaţii sînt: pleurezia purulentă, abcesul pulmonar şi tulburările nervoase (exagerarea reflexelor sau chiar paraplegie, în bună parte datorite stazei în jurul învelişurilor măduvei).

Osteomielita vertebrală este o localizare gravă şi mortalitatea ei se ridica altă dată pînă la 40% din cazuri (Grisel).

FORMELE CLINICE ŞI EVOLUŢIA

Forma hipertoxică: bolnavul are de la început o stare generală foarte rea, delirează, este foarte agitat, are diaree, temperatura urcă la 40°, pulsul e frecvent (140—160 pe minut). Uneori, copilul este palid, adinamic, cu tegumentele reci şi umede, cu febră redusă. Un astfel de copil moare în foarte scurt timp.

Forma septicemică a osteomielitei are aspectul tuturor septicemiilor grave: febră ridicată, faţa trasă, limba arsă, fuliginozităţi pe dinţi, respiraţia superficială şi rapidă, pulsul frecvent şi mic, urina în cantitate redusă. Temperatura are mari oscilaţii şi se ridică pînă la 40°. Semnele locale sînt ceva mai discrete decît în celelalte forme clinice. Copilul poate muri foarte repede, dacă nu se face un tratament energic.

Forma piemică e destul de gravă, în afară de focarul osos apărînd şi alte localizări viscerale. În genere, poate da localizări piemice osteomielita oaselor capului însoţită de necroza lor rapidă. Această localizare a osteomielitei produce semne de compresiune cerebrală, prin abcesul intracranian, extradural.

Forma piogenă, cu evoluţie şi semne generale mai puţin dramatice, se manifestă mai ales prin semne clinice locale (durere, tumefacţie, roşeaţă locală). Ajunge repede la o colecţie purulentă. Punga cu puroi se poate deschide prin evoluţia procesului şi de obicei lasă fistule care durează un timp îndelungat.

În acest caz, evoluează ca o *osteomielită cronică*.

Osteomielita prelungită, cu evoluţie lentă, întrevăzută de Gerdy şi menţionată de Gosselin, a fost descrisă complet de Lannelongue şi elevul său Comby. Din cînd în cînd apar puseuri subacute care pot duce la abcese şi fistulizări cu eliminări de sechestre.

Osteomielita cronică „de la început" este o formă clinică ce evoluează de la început aproape nebăgată în seamă, lent, sau corespunde formei descrise de Demoulin, adică aceleia care devine cronică după neînsemnate simptome clinice acute.

Osteomielita cronică reprezintă evoluţia obişnuită a formei piogene. Ea se caracterizează prin fistule la nivelul focarului sau la distanţă, asociate cu leziuni ale muşchilor şi ale pielii (cicatrice întinse, înfundate, scleroase). De cele mai multe ori fenomenele acute reapar la intervale mai mari sau mai mici. Se formează noi colecţii purulente cu toate semnele clinice locale şi generale (febră mare, durere, roşeaţă, căldură locală, fluctuenţă etc.).

Există forme de osteomielite cronice care recidivează brutal după mai mulţi ani (10—20 de ani), deşi în acest interval bolnavul părea vindecat.

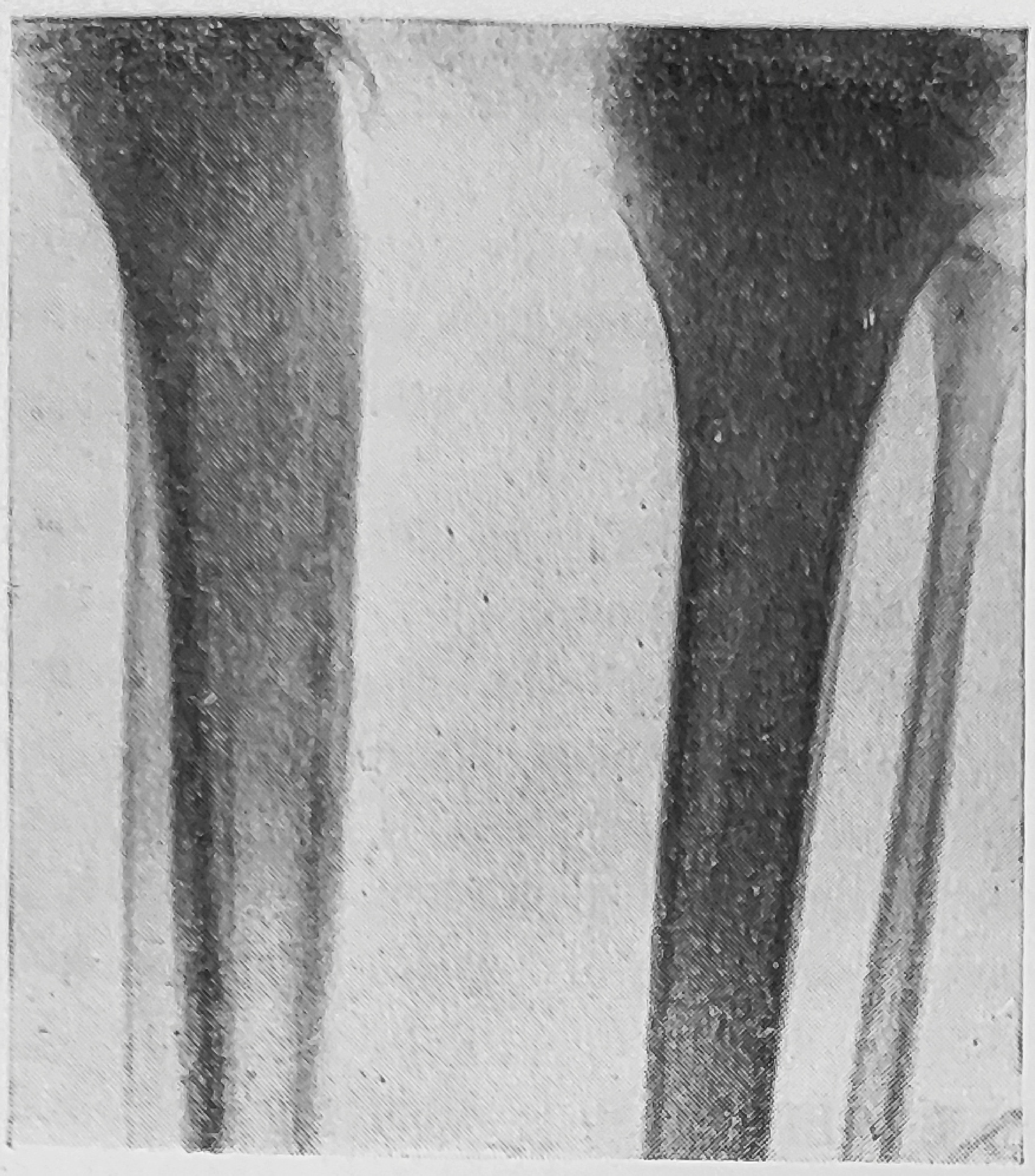


Fig. 194. — Osteomielită acută, localizată la metafiză și partea superioară a diafizei tibiei. Ușoară decalcificare. Periost osificat. Radiografie la trei săptămîni de la începutul bolii.

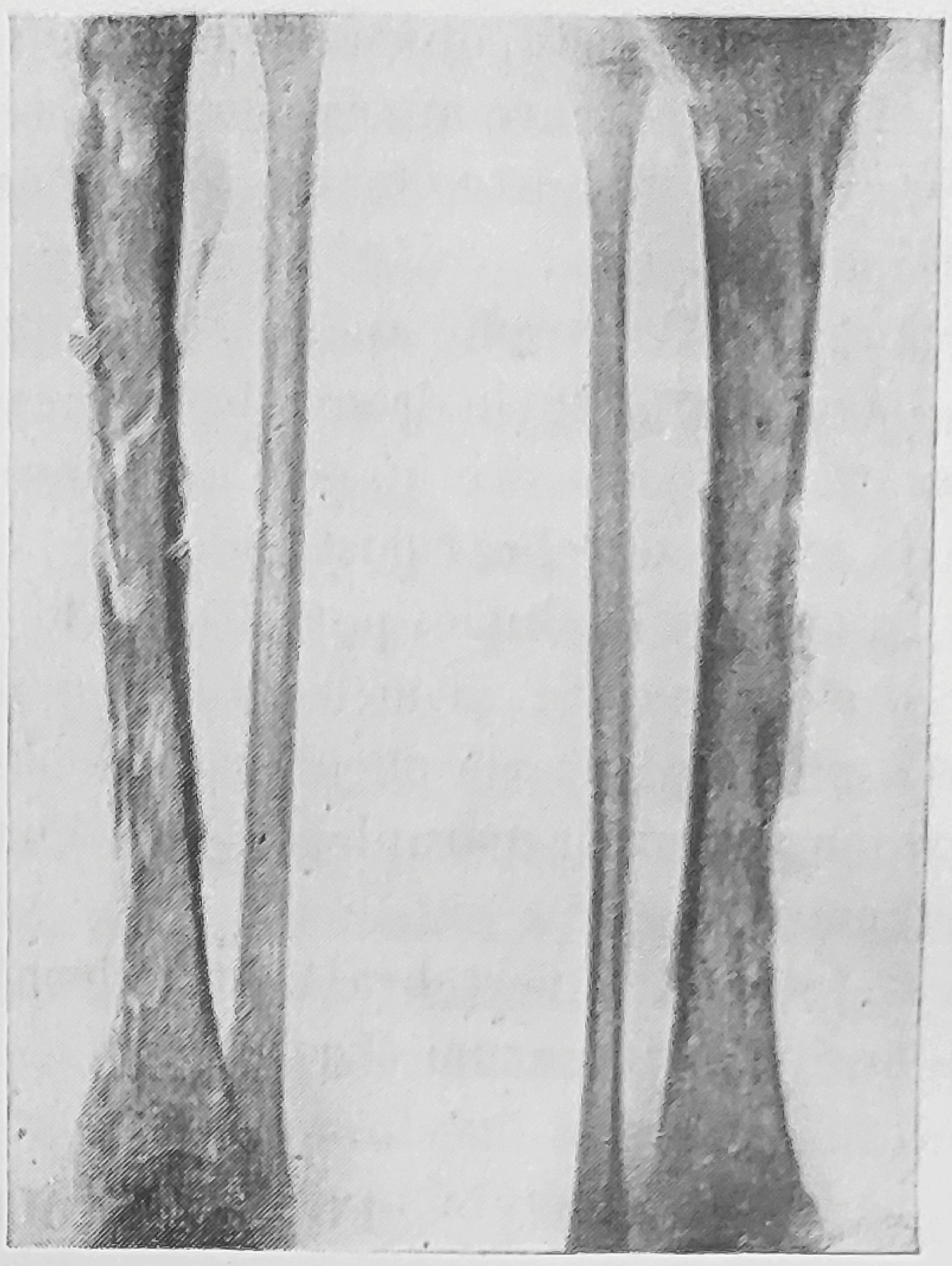


Fig. 195. — Osteomielită acută cuprinzînd tibia în întregime. Aspect de „mlaștină", cu zone mai transparente de rarefacție, ce izolează porțiuni neregulate de os cu o densitate normală. Osificări periostale în jurul corticalei. Radiografie la două luni de la începutul bolii.

Aspectul radiografic. În stadiul inițial nu se arată nici o schimbare în structura osului. Cel mult după 15—20 de zile, se poate observa o ușoară decalcificare în regiunea unde infecția s-a dezvoltat mai puternic, structura normală a osului fiind ștearsă (fig. 194).

Leveuf descoperă în acest stadiu spiculi sau pinteni osoși diafizari la locul unde artera hrănitoare intră în os.

Sechestrele se pun în evidență mult mai tîrziu, cînd apar semnele reacției osoase, sub forma unei îngroșări sau osificări periostale. Osul se înfățișează radiologic învelit într-un manșon fibros.

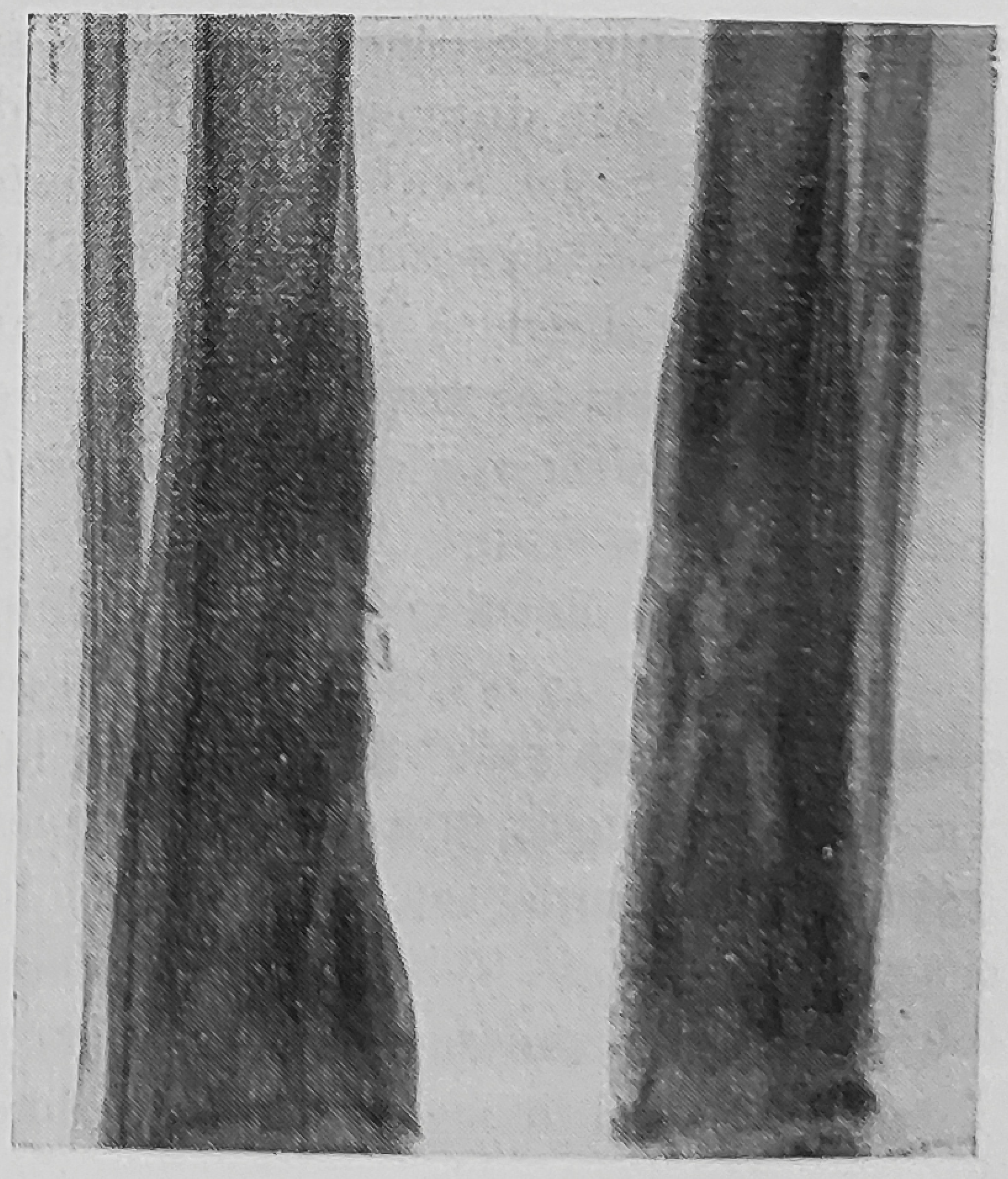
Încetul cu încetul, sechestrele apar bine delimitate (fig. 195). Ele se înfățișează ca niște fragmente din corticala osului, înconjurate de o zonă clară neregulată, dînd impresia de pierdere de substanță osoasă.

Aceste sechestre sînt de diverse mărimi.

Fig. 196. — Osteomielită a humerusului. Diafiza sechestrată tinde să se elimine spontan din osul nou format din periost.



Fig. 197. — Osteomielită acută localizată la 1/2 inferioară a tibiei. Reacție periostală sub forma de foițe suprapuse. Sechestru pe cale de a se desprinde.



Uneori pot cuprinde, în grosime sau în lungime, întreaga diafiză (fig. 196 și 197). La unele oase mici, de pildă la calcaneu, condensarea osoasă din jurul cavității infectate este foarte puternică, indiferent dacă în cavitate există sau nu sechestre.

Cînd infecția a fost de mică intensitate sau cînd tratamentul a fost instituit de la început și a avut efect puternic, aspectul radiografic se poate reduce la o simplă îngroșare a periostului. Aceasta se vede ca o linie care dublează corticala.

La coloana vertebrală se observă distrugerea parțială, neregulată, a corpului sau a arcului vertebral (fig. 198). Într-un stadiu mai înaintat al bolii, cînd procesul infecțios devine cronic, în jurul corpului vertebral și al articulațiilor se văd îngroșări, osteofite și sechestre. Cîteodată se pun în evidență abcese extrarahidiene. Cînd arcul posterior este parțial distrus de infecție, se văd scăldîndu-se în interiorul abcesului bucăți din apofizele sau din lamele vertebrale, sechestrate, neregulate.

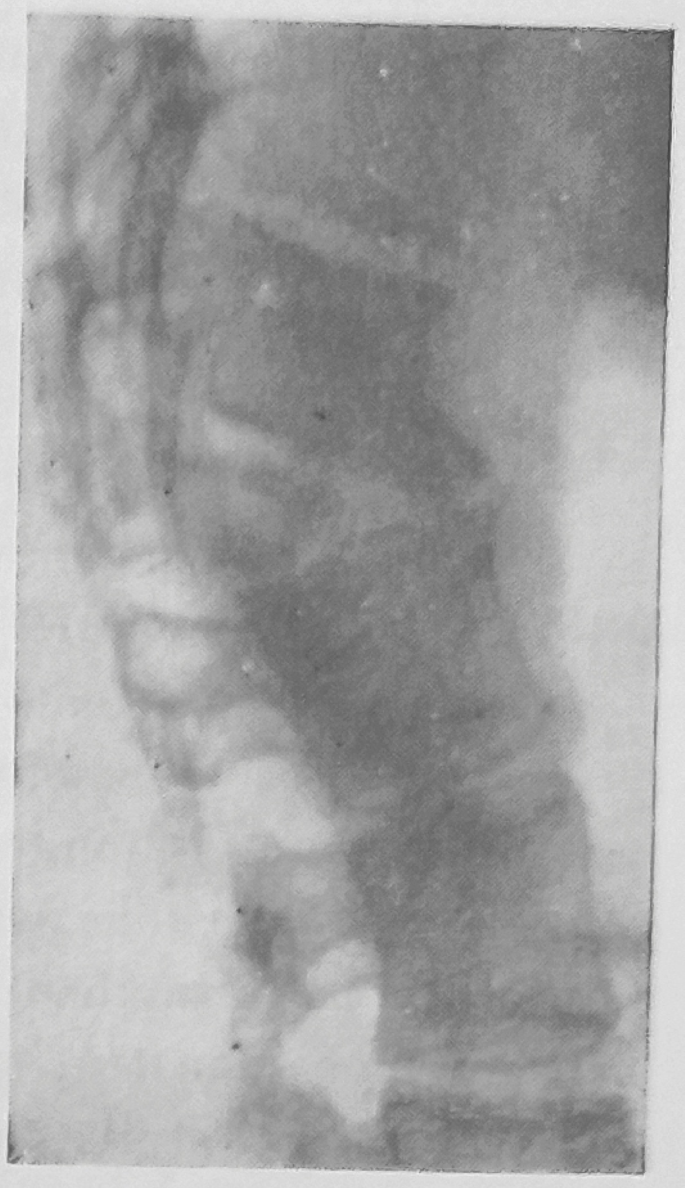


Fig. 198. — Osteomielită vertebrală. Corpul vertebrei L I în mare parte distrus, cu păstrarea discurilor intervertebrale învecinate. Formațiuni osteofitice la partea anterioară a vertebrelor L II și D XII.

COMPLICAȚIILE

Complicațiile sînt de ordin local sau general.

Printre complicațiile generale amintim pe cele pulmonare, renale și cardiace. Ele pot fi atît de grave, încît să aducă moartea bolnavului (amiloidoză).

Local se observă diformități de felurite grade; în genere, atitudini anormale ale articulațiilor sau tulburări de creștere.

Cînd osteomielita se localizează în apropierea unei articulații, aceasta poate fi invadată (artrită, piartroză). Așa se întîmplă la copii, în special la articulația șoldului, unde metafiza femurului este parțial intraarticulară. Curînd poate avea loc și o a doua complicație, și anume *luxația patologică*, ce poate fi chiar foarte timpurie. Aceasta poate apărea înainte de distrugerea capului femoral sau a sprîncenei cotiloide. Deplasarea capului femoral prin lichidul acumulat în articulație, precum și starea de atonie musculo-tendinoasă, consecutivă infecției articulare, explică *luxația primitivă*, care se produce chiar în pat, cu ocazia unei mișcări, a unui țipăt etc.

Osul bolnav, avînd o rezistență scăzută, se fracturează ușor. Vindecarea poate avea loc cu un calus vicios.

Nu rare sînt pseudartrozele largi, produse prin eliminarea unor sechestre mari sau prin tratament chirurgical excesiv.

Cînd fistulele sînt în apropiere de un pachet vascular, se pot produce hemoragii grave, prin erodarea pereților vasculari, în urma unor pansamente rău făcute (drenaje metalice, de cauciuc, de sticlă etc.).

Se observă fenomene paretice prin compresiuni nervoase, date de scleroză, infecție etc.

PROGNOSTICUL

Nu poate fi judecat după statisticile publicate de diferiți autori, deoarece ele pot privi, la întîmplare, o serie de cazuri foarte ușoare sau, dimpotrivă, foarte grave.

Prognosticul depinde de forma clinică, virulența microbilor, asociația lor, rezistența bolnavului și locul unde se ivește osteomielita. Credem, însă, că prognosticul osteomielitei ține foarte mult și de tratamentul făcut, care nu trebuie aplicat după anumite scheme tera-

peutice standard. În felul acesta se pot evita insuccese într-o serie de cazuri care ar profita mult de pe urma altor tratamente mai bine alese. În orice caz, cu mijloacele care ne stau la îndemînă astăzi, mortalitatea și complicațiile au scăzut foarte mult, astfel încît vechile statistici au devenit curioase aspecte istorice ale evoluției de altă dată a bolii.

TRATAMENTUL

Trebuie să se adreseze fiecărei forme clinice în parte. Nu putem da aici decît indicații cu totul generale.

Se va aplica de la început, de urgență, un *tratament general* foarte activ. Cu drept cuvînt s-a spus că osteomielita se poate compara din punct de vedere al urgenței tratamentului cu un abdomen acut. De la prima manifestare clinică trebuie dusă o luptă îndîrjită, în primul rînd pentru a scăpa bolnavul de la moarte, iar în al doilea rînd pentru a înlătura tulburările funcționale grave.

În epoca noastră, antibioticele au schimbat radical eficacitatea tratamentului.

Lupta împotriva septicemiei poate fi dusă astăzi cu succes cu ajutorul penicilinei, folosită în doze mari, pe diverse căi: intramuscular, subcutanat, intraosos sau sub forma de perfuzie.

Unii autori administrează penicilina din trei în trei ore (cîte 30 000—50 000 u.).

Alții folosesc cu predilecție perfuzia, introducînd intravenos un milion de unități în 36 de ore și scăzînd apoi treptat dozele. Folosesc în total două milioane de unități în timp de patru—șase zile, cît durează tratamentul intensiv.

Penicilina uleioasă, puțin recomandabilă, se face o dată în 24 de ore (300 000 u.), opt—zece zile.

Acolo unde regiunea permite, se întrebuințează penicilina în injecții intraarteriale.

Deoarece penicilina pătrunde greu în regiunea bolnavă, circulația locală fiind îngreunată, unii autori preferă injecțiile intraosoase.

Levandovski și Pestun fac perfuzia intraosoasă în epifiza peroneului sănătos, iar alții în manubriul sternului sau într-o diafiză, cum ar fi aceea a tibiei.

Calea percutanată și mai ales perfuzia aduc din primele ore ameliorări evidente, uneori cu totul remarcabile, ale stării generale, fapt care este în funcție de înlăturarea bacteriemiei, dar focarul osos rămîne relativ puțin influențat. De aceea, se recurge concomitent și la *injecții locale masive de penicilină dizolvată într-o soluție de novocaină 1%*. Novocaina face ca injecțiile să fie mai puțin dureroase, mărește potențialitatea penicilinei și permite de asemenea o vasodilatație locală mai intensă, opunîndu-se astfel sechestrării. Cînd există o colecție purulentă, este mai bine să se golească mai înainte puroiul cu ajutorul unui ac gros.

Penicilina se injectează cu un alt ac, în apropiere, pentru ca să nu se elimine prin orificiul creat de primul ac.

Cînd prin folosirea penicilinei nu se obține un efect evident, se va cerceta sensibilitatea la antibiotice a germenilor recoltați din focarul de infecție. Acest examen poate arăta existența unei penicilinorezistențe și dă indicații asupra altor antibiotice față de care germenii sînt sensibili.

Uneori, potențialitatea penicilinei se mărește, asociindu-se cu streptomicina sau cu sulfamidele.

Tratamentul cu antibiotice se va continua pînă cînd piocultura devine negativă și bolnavul afebril.

O dată cu începerea tratamentului antibiotic, regiunea bolnavă va fi imobilizată într-un aparat gipsat, în care se va face o fereastră, pentru a putea aplica tratamentul local.

Mulţi autori sînt de acord ca, o dată cu instituirea tratamentului general şi local cu antibiotice, să se recurgă şi la un tratament chirurgical(deschiderea unui abces subperiostal sau a unui abces care a invadat ţesuturile moi). Unii fac o mică trepanaţie osoasă, către metafiză, chiar din primul moment al apariţiei simptomelor locale. Leveuf este împotriva acestui din urmă procedeu, deoarece, după părerea sa, măduva osului fiind infectată tîrziu, se riscă infectarea ei în timpul operaţiei. Acest fel de a privi lucrurile nu ni se pare just. După părerea noastră, nu există nici un fel de baraj între infecţia subperiostală, corticală şi cea medulară, infecţia fiind de la început panosoasă.

Noi procedăm în felul următor: începem de urgenţă tratamentul intensiv cu penicilină, asociindu-l cu un tratament care ajută la ridicarea stării generale a bolnavului (transfuzii repetate de plasmă şi sînge, vitamina C, cortigen etc.). În acelaşi timp incizăm la locul unde semnele inflamatorii par mai însemnate. Ajungînd la periostul edemaţiat, îl incizăm şi dacă găsim puroi, mai mult sau mai puţin bine legat, îl înlăturăm cu tampoane, fără a apăsa pe ţesuturi. Cînd osul se înfăţişează roşu-violaceu şi cu puncte prin care iese puroi, facem o mică trepanaţie, cu o freză electrică sau cu un burghiu de mînă. Puroiul va ieşi sub presiune sau amestecat cu sînge. *Nu chiuretăm osul în interior.* Aplicăm local sulfamidă în pulbere (sulfatiazol, streptotrix, marbadal, dar mai ales marfanil-prontalbin, care este foarte activ).

Închidem rana fără drenaj. Uneori administrăm penicilină local printr-un ac mai lung, lăsat în rană, şi al cărui vîrf e în contact cu focarul osos (metoda Burdenko). Continuăm administrarea penicilinei subcutanat pînă la consolidarea succesului obţinut. Procedînd astfel, nu am avut nici un caz mortal, deşi unii bolnavi au venit în stare foarte gravă. De asemenea, am evitat sechestrarea osului, obţinînd totdeauna reunire per primam.

Cînd tratamentul se face fără intervenţie chirurgicală, în felul amintit, de la început, şi reuşeşte, se poate vorbi de un tratament abortiv. În aceste cazuri, însă, s-au observat destul de des recidive, pe cînd asociind intervenţia chirurgicală, aşa cum am descris-o, cu tratamentul local şi general cu antibiotice, se poate vorbi de o vindecare durabilă.

Cu posibilităţile actuale de tratament, mortalitatea în osteomielita acută a scăzut considerabil şi s-au înlăturat complicaţiile grave: artritele, fistulele, eliminările de sechestre, pseudartrozele etc.

Trepanaţia largă şi masivă de la început a unei diafize la copil, pe consideraţia că ea se va reface, trebuie să rămînă o tristă amintire de terapeutică mutilantă.

În ceea ce priveşte tratamentul urmărilor osteomielitei (pseudartroze, calusuri vicioase, dezaxări, subluxaţii, anchiloze etc.), se vor practica operaţiile necesare şi la timpul oportun: osteotomii, transplantări osoase, artroplastii, grefe osoase de tip Hahn-Huntington, prin care se înlocuieşte tibia pierdută prin peroneu etc. (fig. 199).



Fig. 199. — Pseudartroză largă a tibiei, consecinţa unui tratament chirurgical excesiv al osteomielitei, vindecată prin operaţia Hahn-Huntington. Radiografia s-a făcut înainte de osteotomia de redresare a noii tibii.

OSTEOMIELITA SUGARULUI

Apare în primele şase luni şi este datorită asociaţiei stafilococului cu streptococul. Stafilococul dă abcese, iar streptococul necroză şi o formă mai toxică. Supuraţia prinde articulaţia din vecinătate, mai ales

aceea a șoldului. O incizie și tratamentul cu penicilină asociată cu streptomicină (local și general) vindecă pe micul bolnav.

Luxația patologică se reduce prin tracțiune continuă, după incizie și tratament cu antibiotice.

Prognosticul e mai puțin grav ca cel al osteomielitei adolescenților.



Fig. 200. — Osteomielită cronică. Diafiza femurului îngroșată prin osificări periostale stratificate și contopite cu corticala. Condensare și dispariția canalului medular.

OSTEOMIELITA ADULTULUI

Este o osteomielită de cele mai multe ori prelungită, care își are originea în copilărie și care recidivează după mulți ani de zile. Prin tradiție, în același capitol se înglobează osteitele ce apar după fracturi deschise, accidental, operator sau prin armă de foc, și care s-au infectat și au fistulizat.

Osteomielita primitivă este cu totul excepțională și se manifestă asemănător cu cea a adolescentului. De multe ori începe cu dureri poliarticulare, reumatoide, și îmbracă unul din următoarele aspecte clinice:

Forma hiperostozantă (pseudotumorală). Începe cu dureri și duce cu timpul la apariția unei îngroșări accentuate a osului, rareori cu prezența de sechestre. Corticala este mărită enorm de volum și condensată, în timp ce medulara este aproape dispărută (aspect de clepsidră) (fig. 200).

În această formă de osteită condensantă, descrisă de Gosselin, se face o decorticare a osului de învelișul său fibros, pe o zonă cît mai întinsă, și apoi o trepanare, pentru a pune în contact cavitatea medulară, aproape dispărută, cu țesuturile din jur. Este preferabil să se folosească o freză electrică mare, osul fiind foarte dur, ca sideful. Durerile dispar brusc și evoluția bolii poate fi oprită pentru totdeauna.

Abcesul osos central, odinioară o raritate, se observă în ultimii ani foarte des. Înmulțirea cazurilor, constatată în ultimul timp, pare să fie în legătură cu folosirea sulfamidelor, care a schimbat felul de evoluție a osteomielitei adolescenților. Durerile sînt foarte mari, mai ales nocturne, uneori pulsatile.

La radiografie se vede o pată clară înconjurată de o zonă condensată și reacție periostală (fig. 201).

Abcesul osos central osteomielitic se deosebește de *abcesul Brodie*, care are semne clinice proprii. Radiografia arată în jurul cavității abcesului o condensare osoasă redusă și lipsa reacției periostale. În abcesul central osteomielitic, trepanația lasă să se scurgă un puroi galben-verzui, sub tensiune. După înlăturarea puroiului se introduce marfanil și se închide rana complet. Se administrează penicilină parenteral. Bolnavul se vindecă în 10—15 zile.

Fig. 201. — Abces osos central. Reacție puternică de condensare osoasă în jurul cavității.



În abcesul Brodie se găsește un lichid albuminos sero-sanguinolent; rareori lichidul este purulent. Prin însămînțări nu se obțin culturi, în marea majoritate a cazurilor.

Forma cronică supurativă cu abcese osifluente, sechestre și fistule se aseamănă foarte mult cu forma cronică fistulizată a osteomielitei adolescenților și mai ales cu osteita cronică, produsă de infecții exogene ale osului.

Bolnavii prezintă o serie de complicaţii ce se repetă ani de zile: eczeme, flebite, abcese, flegmoane, stări septicemice, erizipele. Nu sînt excepţionale cazurile cînd ţesuturile ce limitează pereţii fistulelor suferă transformarea neoplazică.

TRATAMENTUL OSTEOMIELITEI CRONICE

Prima problemă este inventarierea şi localizarea precisă a leziunilor osului. Se vor localiza, înainte de operaţie, sechestrele osoase, prin radiografii în planuri diferite, folosind uneori repere metalice. Cînd nu există sechestre bine individualizate, ci numai cavităţi multiple în mijlocul unui os condensat, este indicată *fistulografia*, pentru a putea determina geoda răspunzătoare de persistenţa supuraţiei. Intervenţia se execută după ce s-a făcut hemostază provizorie, cu banda Esmarch pentru membrul inferior, iar pentru membrul superior, cu manşeta aparatului de tensiune. Hemostaza provizorie îngăduie să putem deosebi cu uşurinţă în rana operatorie, sechestrele compacte sau spongioase, de osul sănătos, ca şi de fungozităţile şi ţesuturile distruse.

Tehnica intervenţiei însăşi cere răbdare, minuţiozitate şi blîndeţe în manevrarea ţesuturilor, a căror vitalitate este scăzută.

Incizia pielii trebuie să fie suficient de lungă, pentru a da o lumină bună. Incizia va fi făcută în axul membrului şi va ţine seama de elementele vasculo-nervoase, ca şi de tendoanele şi muşchii cu rol funcţional important. Dacă este posibil, ea va cuprinde în centrul ei cicatricea fistuloasă, care trebuie excizată. Este bine ca pielea să fie infiltrată cu soluţie de novocaină 0,5%, asociată cu penicilină. Se dezlipesc apoi marginile pielii şi se izolează cu cîmpuri sterile. Se excizează ţesuturile scleroase, pînă se ajunge la muşchi cu aspect sănătos, care se contractă cînd sînt atinşi cu o pensă. Se pune un depărtător autostatic. Se deschid fundurile de sac aflate între os şi ţesuturile din jur şi se îndepărtează conţinutul purulent şi fungozităţile. Se trepanează osul. Se scot toate sechestrele şi se curăţă cavităţile reziduale, pînă în ţesut osos normal. Pentru o orientare precisă este uneori nevoie de o radiografie executată extemporaneu pe masa de operaţie, folosind diverse repere metalice aşezate în rană.

Se ridică banda de hemostază şi se opreşte hemoragia prin tamponare sau forcipresură. Se evită pe cît posibil legăturile, materialele străine reprezentînd insule de refugiu pentru dezvoltarea ulterioară a microbilor din rană. Asupra acestor insule nu pot acţiona nici antibioticele transportate pe cale sanguină, nici posibilităţile proprii de apărare ale organismului. Se plombează cavitatea osoasă şi rana în toate neregularităţile ei, cu marfanil-prontalbin sau, în lipsă, cu pulbere de sulfatiazol şi penicilină. Se coase complet pielea cu fire de in, fără a drena. Cînd există o oarecare tensiune a pielii, se vor face incizii laterale, de degajare, în piele sănătoasă. Uneori se lasă un ac lung de rahianestezie, care pătrunde în cavitatea osoasă, pentru a injecta local penicilină sau streptomicină.

Marfanilul este, pe lîngă un excelent element antigangrenos, şi un anticoagulant, încît hematomul care se produce în rana operatorie, persistînd ca atare, ţine multă vreme în depozit local substanţa medicamentoasă. Cînd dezvoltarea prea mare a hematomului amenință cusătura, el va fi golit parţial în a cincea — a şasea zi, puncţionînd prin ţesut sănătos, la distanţă de rană.

Procedeul descris mai sus îngăduie mai totdeauna închideri spectaculoase (în cîteva zile) a unor fistule care evoluau de mulţi ani. Insuccesele, chiar atunci cînd tehnica a fost corectă, le punem pe seama persistenţei cavităţii osoase, care trebuie tratată.

Umplerea cavităţilor osoase cu ţesut gras (E. Juvara) sau grefele pediculate musculare, propuse de multă vreme de Saviţki şi reluate de Ariev, Nikitin etc., alături de succese, pot duce uneori la necroze ale ţesutului folosit pentru plastie şi eliminarea lui prin supuraţie.

Fedotenkov propune umplerea cavităţii cu cartilaj, ţesut avascular care se hrăneşte prin osmoză din ţesuturile înconjurătoare. El este adaptat, din punct de vedere fiziologic, la o pătrundere înceată a substanţelor nutritive, suportă uşor o întrerupere în aportul de substanţe hrănitoare în timpul transplantării şi are o rezistenţă mare faţă de infecţie. Se poate folosi şi cartilaj conservat. Rezultatele obţinute au fost foarte bune.

TUBERCULOZA OSOASĂ ŞI OSTEO-ARTICULARĂ

(Generalităţi)

ETIOLOGIA

Tuberculoza osoasă şi cea osteo-articulară sînt datorite bacilului Koch şi reprezintă localizări ale unei boli cu manifestări generale.

Bacilul tuberculos, prin produşii lui de metabolism, excită terminaţiile nervoase de la nivelul osului, producînd astfel reflexe viscero-corticale, care duc la dezvoltarea procesului patologic. Pentru a înţelege toate modificările care se produc local şi general, este necesar să se cunoască microbul şi reactivitatea generală a organismului faţă de el.

Bacilul tuberculos aparţine genului *mycobacterium.* Aşa cum se înfăţişează în produsele patologice, reprezintă o formă adaptată unor condiţii speciale de viaţă şi de mediu. Urmărindu-se dezvoltarea bacilului în culturi foarte tinere, s-a văzut apărînd mai întîi un schelet membranos cianofil, care se colorează cu albastru de metilen, apoi o substanţă acidorezistentă, fucsinofilă, care umple reţeaua cianofilă, în fine corpusculi granulari (Much) a căror semnificaţie nu este bine lămurită. Cercetări recente au arătat că există şi forme filtrabile ale bacilului Koch.

Mediile de cultură pentru bacilulul Koch trebuie să conţină substanţe organice (ser, sînge, gălbenuş de ou). Cultura se dezvoltă încet (15 zile).

Mediul Loewenstein este cel mai bun pentru cercetările obişnuite. El conţine asparagină, glicerină, cartof, ou şi săruri.

Rolul patogen al formelor filtrabile este încă puţin cunoscut. Experimental, inocularea formelor filtrabile la cobai produce în unele cazuri o slăbire progresivă, care poate evolua spre caşexie şi moarte. Alteori, starea generală nu este alterată, însă la examenul microscopic, se găsesc în organe bacili acidorezistenţi. După mai multe treceri de asemenea organe de la un animal la altul, infecţia poate relua caracterele obişnuite, determinînd leziunile tipice ale tuberculozei.

După datele clasice, bacilii Koch se înfăţişează ca nişte bastonaşe subţiri, lungi de 1,5—4 microni, drepte sau uşor curbate. Se găsesc izolaţi, în grămezi sau dispuşi în filamente. Structura bacilului este uşor granulară. Se colorează cu fucsină fenicată şi nu pierde culoarea după tratarea cu acid sau alcool (metoda Ziehl-Neelsen). Această acido- şi alcoolorezistenţă se datoreşte substanţelor grase.

În mediile lichide de cultură, în care bacilul Koch a fost cultivat vreme mai îndelungată, există un produs care, deşi inactiv pentru animalul normal, este toxic pentru animalul tuberculos, şi numai pentru acesta. Acest produs, descoperit de Koch în 1890, a fost numit tuberculină.

Prezenţa bacilului Koch în organism produce reacţii de imunitate şi reacţii alergice specifice. Tuberculina produce singură diferite reacţii numai cînd vine în contact cu receptorii unui organism bolnav de tuberculoză. Cercetările moderne, folosind microscopul electronic, au adus unele noi precizări în morfologia microbului, iar biochimia a putut obţine date noi în ceea ce priveşte structura lui chimică.

Examinat la microscopul electronic, bacilul tuberculos apare învelit într-o membrană foarte fină şi amorfă. Nici un fel de capsulă propriu-zisă nu acoperă la exterior membrana celulei, astfel că vechea descriere a unui înveliş ceros care nu ar permite difuziunea substanţelor medicamentoase nu a fost confirmată.

Citoplasma, heterogenă, conţine două—şase sau chiar mai multe granulaţii metacromatice, sferice, în care se pot diferenţia la microscopul electronic un cortex şi un centru. Aceste granulaţii sînt constituite dintr-un tip particular de acid ribonucleic (volutina) şi reprezintă corpii cromatici ai bacilului.

Aparatul nuclear este constituit din mase voluminoase, rotunjite sau alungite, care apar pe microfotografii ca urme albe, bine delimitate, fără membrană exterioară, înconjurate de substanţa cenuşie a citoplasmei. Are de obicei o poziţie centrală şi mai rar polară.

Prin tratare la rece, din corpul bacilului se pot separa glucide hidrosolubile (în special polioside şi glicogen), protide (aminoacizi, acizi nucleinici şi nucleoproteide), lipide şi substanţe lipoidice (acizi graşi, haptene acidofosfatidice, o grăsime acetosolubilă şi ceară). Dintre acizii graşi, cei mai importanţi sînt: acidul micolic, de care depinde acidorezistenţa bacilului, acidul tuberculostearic şi acidul ftioic.

Aceştia din urmă produc nodulul tuberculos; bacilii degresaţi şi inoculaţi nu au această proprietate.

Bacilii Koch, introduşi vii în organism, determină şi o hipersensibilizare a organismului de tip special, alergic, care se datoreşte tuberculinei.

Bacilul se autolizează în culturi vechi sau ia o formă cocoidă sau de steptotrix; la microscopul electronic nu s-au observat niciodată acele „forme filtrante", care au fost invocate în explicaţia infecţiilor intra partum.

Nu s-a lămurit, încă, dacă agentul patogen al tuberculozei osoase şi osteo-articulare este oarecum diferit ca provenienţă sau ca proprietăţi patogenice, de cel care produce numai leziuni pleuro-pulmonare.

După unii autori, în 60% din cazurile de tuberculoză osteo-articulară s-ar găsi bacili de tip bovin, iar după alţii, în 60—80% din cazuri s-ar găsi bacili de tip uman. S-a mers pînă acolo, încît s-a afirmat că ar fi chiar o antinomie între formele osteo-articulare şi cele pulmonare, ele fiind produse de bacili de tipuri diferite, dar aceasta nu corespunde cu asociaţia foarte frecventă a celor două forme clinice. În orice caz, ceea ce se ştie este că leziunile osoase şi osteo-articulare sînt secundare celor pulmonare sau ganglionare, care de foarte multe ori evoluează discret.

Constatarea că în regiunile unde laptele se consumă numai pasteurizat (după o anumită tehnică) sau unde el provine de la vaci perfect sănătoase nu se observă aproape de loc tuberculoza osteo-articulară este interesantă şi trebuie luată în considerare, cînd se afirmă că bacilul de tip bovin ar fi cauza tuberculozei osteo-articulare. Un argument în sprijinul aceleiaşi păreri este şi faptul că unele medicamente care au o acţiune favorabilă în tratamentul tuberculozei pleuro-pulmonare, au o acţiune mai mică asupra formei osoase.

FIZIOPATOLOGIA INFECŢIEI TUBERCULOASE OSTEO-ARTICULARE

Căile de pătrundere. Bacilul pătrunde în organism în primul rînd prin mucoasa căilor respiratorii şi se dezvoltă într-o primă etapă a infecţiei în ganglionii traheo-bronşici.

La copilul mic care se alimentează cu lapte infectat este posibil ca poarta de intrare să fie intestinul. În acest caz sînt prinşi în prima etapă ganglionii mezenterici. Asupra acestei porţi de intrare sînt încă discuţii.

Calea transcutanată este excepţională.

Pornind din focarele primitiv ganglionare, în anumite împrejurări favorizante bacilii se răspîndesc în organism pe calea sîngelui, dînd loc unei bacilemii, care se manifestă prin semne clinice generale (subfebrilitate, inapetenţă, scădere în greutate, insomnie, transpiraţii nocturne etc.). Aceste semne, atît de cunoscute, preced de obicei apariţia leziunii tuberculoase osteo-articulare.

Numai bacilemia nu explică localizarea osteo-articulară; sînt necesare în plus condiţii locale şi generale speciale ca această localizare să aibă loc.

Localizarea osteo-articulară, în aparenţă unică, coexistă în realitate cu alte focare, cu evoluţie latentă, care se descoperă numai la autopsie. Nu există tuberculoză locală, ci numai tuberculoză cu localizări diverse.

Factorii favorizanţi. Sînt generali şi locali. Baumgarten şi Lumière, pornind de la existenţa formei filtrante a bacilului, susţinută de Much şi Fontès, admiteau posibilitatea unei forme congenitale sau chiar ereditare a bolii. Azi însă se admite că transmiterea bolii de la mama bolnavă la noul-născut, nu se poate face decît prin contact direct. În aceste condiţii, leziunile osteo-articulare sînt în proporţie de 21% faţă de leziunile pleuro-pulmonare.

Morţile inexplicabile ale sugarilor în primele luni, cînd mama are o leziune bacilară în evoluţie, nu ţin de pătrunderea în organismul copilului a bacililor sub forma lor filtrantă, după cum credea Calmette, ci de *acţiunea toxinelor* bacililor cu care fătul a fost impregnat în timpul gestaţiei. Nou-născutul este influenţat de mediul în care s-a dezvoltat, astfel încît tulburările de metabolism din organismul matern, provocate de tuberculoză, se răsfrîng asupra dezvoltării lui. Copilul este debilitat şi prezintă o reactivitate scăzută, aşa că îmbolnăvirea este înlesnită prin contactul direct cu mama tuberculoasă. Copiii limfatici, strumoşi, adică aşa-zişii pretuberculoşi, prezintă un metabolism viciat şi au adesea leziuni tuberculoase ganglionare sau cu alte localizări, care evoluează latent.

Condiţiile de hrană insuficientă sau de igienă defectuoasă în care trăieşte copilul dau posibilităţi de îmbolnăvire prin debilitare sau prin faptul că în mediul înconjurător există bolnavi tuberculoşi, cu leziuni deschise.

Sexul nu pare a juca vreun rol.

Vîrsta. Tuberculoza osteo-articulară este cu totul excepţională sub trei luni, deoarece infecţia, chiar dacă se instalează, nu are timp să evolueze mai curînd. Se întîlneşte foarte rar pînă la doi ani, epifizele fiind la această vîrstă compuse aproape exclusiv din cartilaj, care este refractar la infecţia tuberculoasă. Este foarte frecventă în schimb între doi şi cinci ani şi apoi la pubertate, cînd se schimbă întreaga reactivitate a organismului. Adultul poate prezenta numai rareori leziuni osteo-articulare noi; obişnuit, este vorba de redeşteptarea unor leziuni care au evoluat în copilărie. Bătrînii fac relativ rar tuberculoză osoasă şi osteo-articulară primitivă, dar la ei boala are o evoluţie în genere gravă.

Antecedente de tuberculoză pulmonară şi, mai ales, pleurezia se găsesc foarte des la bolnavii care fac o localizare osoasă.

Bolile contagioase şi infecţioase şi în special rujeola şi tusea convulsivă, modificînd reactivitatea organismului, favorizează bacilemia cu punct de plecare dintr-o primă infecţie şi apoi localizarea osteo-articulară.

Uneori, la bolnavii cu tuberculoză osteo-articulară se întîlnesc modificări destul de evidente ale *activităţii glandelor endocrine.* Îndeosebi, la fetele tinere suferind de tuberculoză osteo-articulară se observă semne de hipertiroidism: uşoară exoftalmie, cu sticlirea ochilor (unii ochi frumoşi ai tuberculoşilor ar avea această explicaţie), tremurături fine ale degetelor, piele umedă, hiperexcitabilitate electrică.

Întrebarea care se pune, însă, este dacă aceste tulburări endocrine ajută localizării osteo-articulare sau dacă ele nu sînt consecinţa dezvoltării bolii. Modificările endocrine trebuie înţelese ca reflexe cortico-viscerale care arată reacţia de apărare a organismului în faţa bolii.

Sarcina, care reprezintă o adevărată revărsare de corpi steroizi, şi deci de cortizon în organism ar putea favoriza apariţia bolii sau agravarea ei. În condiţii experimentale s-a demonstrat în acest sens că ACTH şi cortizonul în doze mari au acţiune agravantă asupra proceselor tuberculoase osteo-articulare, deoarece împiedică maturarea ţesutului conjunctiv, care are un rol bine cunoscut în limitarea leziunilor.

Tulburările catameniale între 16 şi 20 de ani par să aibă de asemenea un rol favorizant sau sînt expresia toxemiei produsă de boala instalată.

Traumatismul se bucură încă şi astăzi de o însemnătate exagerată în ochii bolnavului sau ai familiei lui. Înainte de cunoaşterea agentului patogen, Max Schüller, pe baza unor cercetări experimentale rudimentare, ajunsese la convingerea că prin traumatism se pot localiza leziuni tuberculoase la articulaţii. S-a dovedit mai tîrziu că afirmaţia lui nu era reală. S-a susţinut apoi multă vreme că traumatismul nu are nici un rol în patogenia bolii. În prezent, traumatismul trebuie privit ca un factor care poate favoriza, numai în anume condiţii, localizarea, redeşteptarea sau agravarea infecţiei. Pentru unii autori, acţiunea favorizantă a traumatismului s-ar datori tulburărilor posttraumatice reflexe (vasomotorii), care îngăduie localizarea şi dezvoltarea bacilului circulant. Pentru alţii, traumatismul nu face decît să atragă atenţia bolnavului asupra unei regiuni unde începuse evoluţia locală, asimptomatică, a bolii. În înţeles medical, traumatismul nu poate fi deci considerat ca producător de tuberculoză osteo-articulară, ci doar ca un element care ar îngădui sau ar înlesni bacilului să se localizeze şi să evolueze. Traumatismul trebuie luat în considerare numai dacă semnele clinice se schiţează cel mai devreme după o lună şi cel mai tîrziu după şase luni de la producerea lui; altfel, e vorba de o simplă coincidenţă. Acest lucru este de o deosebită importanţă în expertiza medicală.

Factorii defavorizanţi. Este curios că diformităţile congenitale ale aparatului locomotor, ca şi anumite artrite infecţioase vindecate, nu prezintă ulterior, decît poate cu totul excepţional, leziuni tuberculoase. Aşa, de pildă, nu se observă tuberculoză localizată la un şold cu luxaţie congenitală, repusă sau nu, la picioarele strîmbe congenitale, la segmentele de membre unde există sechele de poliomielită etc. Se pare că aplazia tisulară şi vasculară, ca şi funcţia încetinită în urma bolilor mai sus descrise, este nefavorabilă localizării infecţiei tuberculoase. De asemenea, am observat o rezistenţă faţă de infecţia tuberculoasă a articulaţiilor care au suferit o infecţie gonococică. S-a spus că puternica invazie de ţesut fibros şi calcificarea exagerată nu sînt prielnice dezvoltării tuberculozei.

Mecanismul producerii infecţiei osoase şi osteo-articulare. În imensa majoritate a cazurilor, bacilii sînt vehiculaţi pe *cale sanguină*, de la focarul primitiv pulmonar, ganglionar, abdominal etc. În cazuri rare, inocularea se face prin contiguitate sau vecinătate, cînd osul sau articulaţia vin în contact cu ţesuturi infectate.

Ţesutul osos are o rezistenţă apreciabilă la infecţia tuberculoasă; de aceea producerea directă a osteitei tuberculoase pe cale experimentală este aproape imposibilă. De altfel, toate formele de tuberculoză localizate, şi nu numai cea osoasă, se obţin foarte greu pe cale experimentală. Aceasta arată că pentru a înţelege tuberculoza osteo-articulară trebuie să ţinem seama nu numai de reactivitatea locală, ci mai ales de cea generală a organismului. Este unanim recunoscut astăzi că unele tulburări neurodistrofice favorizează localizarea osteo-articulară a tuberculozei. Rezistenţa ţesutului osos se datoreşte activităţii normale a elementelor măduvei oaselor. Aceste elemente pot fi însă împiedicate în activitatea lor prin toxemia bacilară. În astfel de condiţii se constată degenerări fibro-mixomatoase ale măduvei, care înlesnesc infectarea osului. Eventualele hemoragii posttraumatice în plină perioadă de difuzare bacilară înlesnesc şi ele localizarea.

În afară de calea sanguină, se mai citează şi cazuri de propagare a infecţiei pe *cale limfatică* (de pildă de la o spina ventosa la articulaţia cotului).

Prin *contiguitate* infecţia se poate produce în mai multe feluri. Aşa, de pildă, un focar osos care apare în urma unei diseminări hematogene, fiind în apropierea unei articulaţii, poate, prin evoluţia lui, să cuprindă şi articulaţia (osteo-artrita şoldului după o osteită în zona cervico-trohanteriană). De asemenea, o tenosinovită poate da o osteo-artrită (de pildă unele osteo-artrite radio-carpiene), un abces rece migrator pornit de la o leziune vertebrală poate infecta articulaţia coxo-femorală, ganglionii poplitei infectaţi pot da o artrită bacilară a genunchiului, ganglionii intercostali pot produce în anumite condiţii o carie costală etc. Kaufmann, călăuzit de lucrările lui Fredet, consideră că unele din leziunile vertebrale (morbul Pott) se datoresc propagării infecţiei prin contiguitate, de la ganglionii paravertebrali infectaţi, precum şi de la abcesul rece consecutiv care scaldă suprafeţele vertebrelor şi le erodează întocmai cum un acid erodează suprafaţa unei marmure netede. Această constatare duce la o terapeutică de prevenire a leziunilor osoase sau articulare, prin eliminarea la timp a ganglionilor infectaţi sau a abcesului rece din vecinătate.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Leziunea microscopică elementară indispensabilă a tuberculozei osteo-articulare este *foliculul tuberculos*. Foliculul Köster este compus:

1. dintr-o celulă gigantă cu protoplasma acidofilă şi cu nuclei multipli rotunzi aşezaţi la periferie;
2. dintr-o coroană de celule epitelioide care înconjură celula gigantă;
3. din limfocite dispuse neregulat la periferia foliculului.

Foliculul nu este patognomonic pentru infecţia tuberculoasă. El se observă într-o formă asemănătoare şi în alte infecţii cronice, ca în lepră, sifilis, unele micoze etc. Ceea ce-l face caracteristic, este prezenţa bacilului Koch.

Cînd mai mulţi foliculi se grupează, avem un *nodul tuberculos*, care poate fi văzut cu ochiul liber. Nodulul are vase proprii. În el apar zone necrotice, adică prima formă a cazeumului şi, ceea ce este caracteristic, vasele nu prezintă scleroză sau leziuni de endarterită, ca în sifilis; ele pot fi însă trombozate. Toxinele cu caracter necrozant ale bacilului Koch, precum şi unele elemente din grupul lipoidic care intră în alcătuirea lor, produc necroza. Acizii graşi superiori, ca acidul tuberculostearic şi acidul ftioic, puşi timp îndelungat în contact cu ţesuturile, determină apariţia unui nodul alcătuit din foliculi tipici, datorită arhitecturii moleculare ramificate pe care o au aceşti acizi. Este de altfel cunoscut că toţi acizii ramificaţi care sînt inoculaţi experimental pe seroase dau această reacţie histologică evident caracteristică.

Nodulul are în centru cazeum, iar periferic o zonă fibroasă şi, după cum predomină procesul de cazeificare sau acela de fibrozare, leziunea este infiltrativă sau închistată. Cazeumul conţine circa 13—25% grăsimi, dintre care 25—33% colesterol, iar restul grăsimi fosfatice, ceea ce dovedeşte că el se formează pe seama citoplasmei celulelor distruse şi nu pe seama bacililor, care nu conţin colesterol.

Aspectul histopatologic al infecţiei osoase este oarecum diferit, după structura părţilor componente ale osului (măduvă, os compact sau spongios, periost, cartilaj de creştere sau de încrustare) (fig. 202).

În măduvă apar din primele zile ale bolii leucocite polimorfonucleare premature care se dezvoltă repede, au o puternică acţiune fagocitară şi conţin pigment sanguin alterat. După cîtva timp sînt înlocuite de limfocite mononucleare în număr impresionant. Măduva devine fibroasă, albă-gălbuie, de consistenţă mai fermă.

Osul spongios sau compact prezintă, de la început şi în tot timpul evoluţiei, osteoporoză produsă prin resorbţie osoasă sau prin metaplazie. În resorbţia osoasă intervin osteo-

claştii, care produc eroziuni de tipul lacunelor Howship; osul este înlocuit progresiv cu o măduvă fibrocelulară, iar sărurile dispar din lamele. Prin metaplazie, osul se reîntoarce la forma sa primitivă de ţesut fibros, care apoi este distrus de toxinele microbiene cu caracter necrotic, producîndu-se astfel pierderi mari, ireversibile, de ţesut osos.

Distrugerea duce uneori la formare de sechestre. Caracteristica acestora este că sînt de obicei pulverulente. Numai uneori sechestrele sînt mai mari, rotunjite, aşezate într-o cavitate purulentă (cavernulă) întocmai ca o mărgea într-un clopoţel rotund. Sechestrele chiar cînd sînt mai voluminoase, se pot topi cu timpul şi dispar. Ele se deosebesc de sechestrele din osteomielită, colţuroase, opace, persistente, înconjurate de o zonă mai clară.

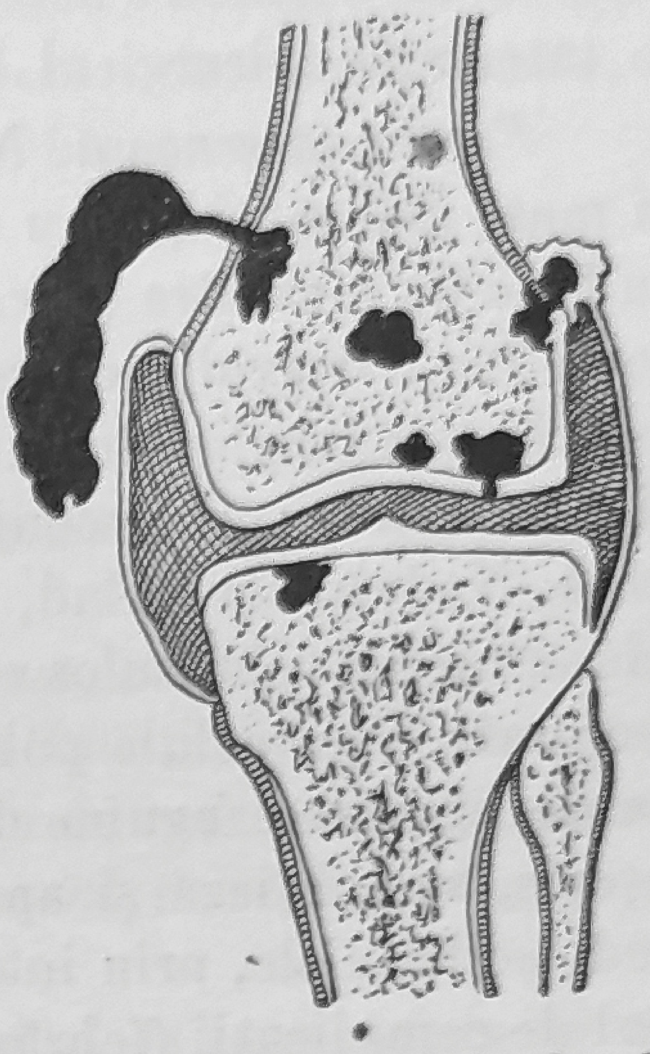


Fig. 202.— Punctele de plecare ale infecţiei osteo-articulare tuberculoase.

Contracţia musculară de apărare (antalgică) comprimă cele două cartilaje de încrustare de pe extremităţile osoase invadate de boală. Cartilajele se subţiază (îngustarea spaţiului articular) apoi se erodează şi prezintă ulceraţii compresive (Lannelongue) care accentuează, prin apăsare chiar, distrugerile oaselor.

La copiii mici, la care apofizele sînt cartilaginoase, prin desfacerea cartilajului rău hrănit rămîne numai nucleul osos central şi au loc subluxaţii sau luxaţii patologice. Cînd este lezat şi nucleul, pe lîngă luxaţie există şi o deformaţie accentuată a extremităţii osoase şi a regiunii.

Cartilajul de creştere prezintă, la începutul invaziei osului, o hiperactivitate funcţională, încît nucleul epifizar sau epifiza copilului bolnav se hipertrofiază, iar segmentul respectiv creşte în lungime. În faza următoare cartilajul de creştere este inhibat în activitatea sa, osul respectiv se subţiază, se scurtează, iar ca o consecinţă, muşchii din apropiere se atrofiază.

Sinoviala poate fi invadată primitiv sau numai după ce s-a produs infecţia epifizei. Tuberculoza sinovială poate fi granulică, în care caz tuberculii sînt diseminaţi pe toată suprafaţa ei articulară. Sinoviala este mult congestionată şi tumefiată.

Sinovita tuberculoasă poate fi fungoasă. Cînd fungozităţile sînt abundente, tumorale, cărnoase, avem ceea ce altă dată se numea „caries carnosa" (König). Cînd fungozităţile se scaldă în puroiul bacilar provenit dintr-o cavernă osoasă din apropiere, deschisă în articulaţie, ele au o structură mai fibroasă sau edematoasă.

Cînd teaca unui tendon învecinat este invadată se poate produce o tenosinovită simplă, cu fungozităţi, sau grunjoasă. Grunjii se observă cîteodată şi în fundul de sac subcvadricipital sau în bursa trohanteriană, unde dau o crepitaţie caracteristică.

Periostul prezintă, ca un prim semn de invadare bacilară, o creştere a vascularizaţiei urmată rapid de o îngroşare a ţesutului subperiostal. Periostul iritat nu reacţionează prin formare de os nou, ca în infecţiile de altă natură; numai în unele forme diafizare închistate, reacţia periostală poate duce la o îngroşare a osului prin depuneri de straturi osoase.

Caracteristica tuberculozei osoase şi osteo-articulare este de a distruge ţesutul osos şi de a nu-l reface decît în faza terminală, de cicatrizare. De aceea nu se observă concomitent leziuni distructive şi leziuni constructive, ca în sifilis, unele micoze, osteite infecţioase etc.

În ce priveşte *leziunile anatomopatologice ale ţesutului osos*, deosebim mai multe forme.

Forma de tuberculoză infiltrantă apare macroscopic ca o decalcificare puternică a osului, devenit friabil prin pierderea trabeculelor osoase.

Cartilajul de încrustare se dezlipeşte cu cea mai mare uşurinţă de pe osul bolnav, rarefiat, şi are o culoare galbenă-aurie.

Forma atrofică („carries sicca“ — Volkmann) se observă mai ales la umăr. Se caracterizează prin atrofia lamelelor osoase, dispariţia cartilajului de încrustare, îngustarea spaţiului articular şi prezenţa ţesutului fibros dens.

Forma închistată sau pseudochistică (Nélaton) este o formă limitată, localizată de multe ori *în metafiza oaselor* sau *chiar în diafiză*. Macroscopic, se observă o cavitate care poate conţine un sechestru neted. Mult timp această leziune poate rămîne limitată, dar dacă nu se intervine chirurgical la timp, poate invada articulaţia.

Forma cavernoasă. Nodulii tuberculoşi, care conţin fiecare o zonă necrotică, se unesc în mase mai mari şi dau naştere unor cavităţi pline cu ţesut cazeos sau puroi amestecat cu pulbere de sechestre (abces rece). Prin distrugeri succesive în cursul evoluţiei, abcesul rece poate lua o dezvoltare mare. El se poate revărsa în cavitatea articulară sau pătrunde în ţesuturile din jurul articulaţiei pe care le distruge prin aşa-zisa membrană piogenă. Membrana piogenă este un ţesut conjunctiv, plin de noduli tuberculoşi, care limitează colecţia purulentă. Nodulii, evoluînd, continuă distrugerea ţesuturilor, exceptînd muşchii, nervii şi vasele. Puroiul tuberculos conţine corpii graşi amintiţi la cazeum, apă, resturi de ţesuturi necrozate, rare celule polinucleare, foarte multe mononucleare, pulbere de ţesut osos, elemente figurate sanguine degenerate etc. Cînd abcesul rece ajunge pînă la piele, aceasta se roşeşte, se subţiază şi apoi se ulcerează. Conţinutul abcesului se goleşte la exterior, instalîndu-se fistulele, prin intermediul cărora îşi fac loc infecţiile supraadăugate, cu tot cortegiul de complicaţii (febră, slăbire, albuminurie, amiloidoză).

Tuberculoza diafizară (spina ventosa) se observă de obicei la falange, metacarpiene, metatarsiene. Corticala osului, destinsă de conţinutul purulent sau fungos, se subţiază, iar diafiza creşte în lărgime. Sînt cazuri excepţionale cînd este invadată diafiza unui os lung.

În unele forme rare periostul se îngroaşă şi dă apoziţie osoasă care poate crea confuzia cu sifilisul osos. S-au citat şi leziuni asociate.

La craniu şi la coaste, leziunile iau forme distructive, în genere fără sechestre.

Toate formele de tuberculoză osoasă amintite evoluează ciclic (în 3—4 ani) spre cicatrizare, care se manifestă prin *recalcificare* şi *osteoscleroză*.

Osteoscleroza limitează vechile focare de distrucţie, dînd la începutul fazei de cicatrizare forma radiologică cunoscută sub numele de „chenarul de doliu Ménard“.

SIMPTOMELE

Tuberculoza osoasă şi osteo-articulară începe de cele mai multe ori pe nesimţite şi simptomele îşi fac apariţia foarte încet, uneori în decurs de luni de zile. Sînt însă cazuri care încep acut. Ele simulează boli cu stări septicemice.

Cînd bacilul tuberculos se localizează în os, la oarecare distanţă de articulaţie, semnele clinice sînt reduse, aşa încît multă vreme bolnavul nu-şi întrerupe activitatea.

Tuberculoza osoasă şi osteo-articulară, reprezentînd o leziune locală în cadrul unei boli generale, prezintă la început fenomenele generale prevestitoare cunoscute: debilitate, scădere în greutate, oboseală, inapetenţă, subfebrilitate, transpiraţii nocturne etc. În acest stadiu pot fi prezente şi unele semne biologice, ca: viteza de sedimentare mărită, intradermo- sau cutireacţia pozitivă etc.

Ulterior apar semnele clinice locale: impotenţa funcţională, durerea la mişcare sau la presiune, atrofia musculară, împăstarea şi scăderea amplitudinii mişcărilor, tumefacţia, dispariţia reliefurilor normale, creşterea temperaturii locale, alungirea atrofică tranzitorie a segmentelor etc. Încetul cu încetul se adaugă atitudini vicioase, scurtarea segmentului, cu atrofia consecutivă, apariţia abceselor reci locale sau la distanţă, febră, stare generală rea, adenopatie regională. Adenopatia însoţeşte oricare focar de tuberculoză osteo-articulară, dar

invadarea pe cale limfatică a grupului ganglionar respectiv nu se face decît după minimum șase luni. Adenita e puțin dureroasă la presiune și ganglionii nu aderă la țesuturile vecine printr-un proces inflamator periganglionar. Apariția și evoluția unui abces rece se poate însoți de o ridicare a temperaturii vesperale sau uneori chiar de o stare septicemică particulară, îndelungată. Focarele pulmonare sau renale în evoluție, fistulele concomitente agravează starea generală a bolnavului.

În faza mai înaintată a bolii, în urma distrucției osoase și a contracturii musculare, au loc diformități uneori foarte accentuate, care au grave consecințe funcționale.

DIAGNOSTICUL

Într-o regiune maritimă s-a constatat că din 100 de bolnavi trimiși pentru tratament de către serviciile de specialitate, cu diagnosticul de tuberculoză osoasă sau osteo-articulară, 20—25% au avut diagnosticul greșit.

De obicei confuzia se face cu *contuzii forte*, *entorse*, *fisuri osoase*, care în urma unui tratament greșit, prezintă o evoluție clinică prelungită, impotență funcțională, decalcificare algică de tip Südeck-Leriche etc. Un alt diagnostic greșit este acela de reumatism tuberculos Poncet, cînd în realitate bolnavul suferă de *reumatism cronic deformant*, sub diverse forme clinice și evolutive.

Artrozele, cu decalcificarea respectivă, care merge uneori pînă la zone pseudochistice, prin resorbție osoasă și îngrămădire de substanțe lipoidice în metafize și chiar în epifize, sînt uneori diagnosticate ca fiind osteo-artrite bacilare cu evoluția lentă, artrozică.

Osteitele cronice, *abcesul Brodie*, *osteomielita fistulizată* cu evoluție lentă, *micozele*, sînt de multe ori etichetate greșit, drept leziuni bacilare.

Diagnosticul diferențial mai trebuie făcut cu *epifizitele*, *osteocondritele*, leziunile banale lichidate, cum sînt *nodulii Schmorl*, *discopatiile* de natură reumatismală cronică, *diversele spondiloze*, *unele tumori osoase*. Trebuie să ținem seama, de asemenea, și de unele tulburări de origine endocrină, caracterizate prin resorbții osoase și impotență funcțională, care se observă destul de des la femeile la menopauză și se însoțesc de un oarecare grad de edem. La fel, *artropatia umărului stîng* la femeile cu discrinie ovariană și hipofizară simulează foarte mult artrita tuberculoasă uscată scapulo-humerală.

În ceea ce privește *diagnosticul biologic* sau de laborator, se poate spune că inocularea, simultan la doi cobai, a lichidului extras din articulația bolnavului, poate fi un mijloc sigur de diagnostic, atunci cînd cobaii prezintă, după 6—8 săptămîni, semnele unei infecții tuberculoase. Aceeași valoare prezintă cultivarea bacililor pe medii de cultură speciale. Formula leucocitară a lichidului extras arată predominanța limfocitelor. Este însă de reținut că într-un anumit stadiu al bolii, în exsudatul bacilar predomină granulocitele. Se mai recurge la reacția de floculare a serului bolnavului prin rezorcină (reacția Vernès), care nu este însă specifică. În ce privește intradermoreacția, ea poate da indicații asupra instalării unui nou focar, atunci cînd în cursul evoluției reacția se intensifică. De asemenea, cînd leziunea este absolut evidentă clinic, o cutireacție negativă arată că reactivitatea organismului este foarte slabă (anergie).

Viteza de sedimentare mărită este un element prețios, care ajută la diagnosticarea unei leziuni, dar nu este de loc specifică.

Un mijloc de diagnostic foarte bun, cînd boala se localizează la articulațiile mai superficiale, este *biopsia*. Pentru aceasta se recoltează o porțiune din capsulă cu sinoviala respectivă, care sînt examinate la microscop.

De asemenea, se pot obține unele indicații prin biopsia unui ganglion, care clinic, apare mărit de volum.

Diagnosticul radiografic este foarte preţios, deşi primele modificări vizibile radiografic apar după începutul clinic al bolii. La început, prin examenul radiografic comparativ al articulaţiei bolnave şi al articulaţiei corespunzătoare de partea sănătoasă, se observă o uşoară decalcificare, îngustarea spaţiului articular sau uneori lărgirea lui, cînd apare tulbure din cauza prezenţei lichidului articular de iritaţie, mărirea unei epifize etc.

Într-un stadiu mai înaintat se constată decalcificări masive, îngustarea şi mai accentuată a spaţiului articular, neregularităţi ale marginilor osoase articulare, zone de distrucţie marginală, geode pseudochistice (cavernule în epifize).

Reacţia periostală lipseşte în genere.

Ulterior se observă mari distrugeri osoase, subluxaţii sau chiar luxaţii patologice, condensări osoase în jurul focarelor, uneori apariţia osteofitelor în formă de cioc de papagal, a punţilor osoase etc.

Radiografia îngăduie diagnosticul diferenţial cu epifizitele, osteocondritele, apofizitele, entorsele cu decalcificări, fisurile osoase cu tulburări vasomotorii. Tot radiografic constatăm vindecarea prin anchiloză fibroasă sau osoasă sau gradul diformităţilor. În formele incipiente, cu leziuni izolate în masa osoasă a epifizelor, tomografia poate fi de un real folos.

EVOLUŢIA

Boala începe printr-o fază de însămînţare sinovială sau osoasă. Discuţia asupra locului unde se fixează primitiv bacilul (în sinovială sau în epifiza osului) este încă deschisă. Se recunoaşte însă că evoluţia prin os are un interval liber, cînd boala îşi continuă evoluţia asimptomatic pînă ce, sub o formă sau alta, este invadată şi sinoviala. Predilecţia bacilului pentru regiunea epifizară se explică prin aceea că în perioada de creştere această regiune este foarte bine vascularizată.

Faza a doua este aceea de distrugere, cu leziunile descrise la anatomia patologică.

Faza ultimă este de cicatrizare şi de anchiloză în poziţie bună sau anormală.

Tuberculoza osteo-articulară, tratată corect şi de la început, evoluează ca o boală cu mers ciclic, între doi ani şi jumătate şi patru ani. Durata bolii variază în funcţie de dimensiunile articulaţiei, regiune, vîrsta bolnavului, forma clinică, felul tratamentului instituit etc.

Tratamentul actual antibiotic şi medicamentos, asociat cu intervenţii chirurgicale din ce în ce mai îndrăzneţe, poate scurta evoluţia bolii, înlătură complicaţiile şi reduce imobilizarea la un timp uneori destul de scurt.

TRATAMENTUL

Tuberculoza osoasă şi osteo-articulară fiind o boală generală, tratamentul se va adresa întregului organism şi concomitent şi leziunii locale. Vom spune însă de la început că, din nefericire, ne lipseşte încă mijlocul activ, specific, cu care să putem vindeca leziunile osteo-tuberculoase.

Climatoterapia are importanţă evidentă în terapia tuberculozei osteo-articulare. Condiţiile meteorologice de la noi fac posibilă aplicarea curelor climatice în timpul iernii numai în clima alpină, sub-alpină şi pe un spaţiu restrîns al litoralului înspre sud. În celelalte anotimpuri, clima noastră mediteraneană, clima de şes, de pădure şi cea subalpină trebuie privite ca fiind climate indiferente, de cruţare, iar cea alpină, cea de stepă şi cea de litoral, ca excitante.

În tratamentul tuberculozei osteo-articulare, Marius Sturza a insistat în special asupra climei noastre de stepă. Din cauza vegetaţiei, regiunile de stepă conţin

mai puțin praf și prezintă din punct de vedere al peisajului, aspecte mai calme decît cele de pe litoral, ceea ce influențează favorabil evoluția acestor forme de tuberculoză.

Helioterapia trebuie să fie totdeauna generală. Helioterapia locală se va folosi numai după ce s-au obținut efecte dorite cu cea generală și numai cu prescripția specială a medicului. Tragubov recomandă cu drept cuvînt în cadrul helioterapiei generale, acoperirea regiunii bolnave cu o pînză neagră, pentru ca prin razele solare să nu se producă o hiperemie, care poate duce la agravarea leziunilor și uneori la diseminarea bacilului Koch.

Din nefericire, unii mai aplică helioterapia standardizat și nedozat, în masă, și nu după reacțiile individuale ale bolnavului, tipul lui constituțional și forma clinică a bolii. Astfel, în procesele în plină evoluție, nu este bine să se facă de la început o expunere prelungită la soare, deoarece resorbția osoasă exagerată și rapidă prin căldură și tulburările circulatorii pot favoriza apariția meningitei tuberculoase. Cităm în această privință părerile lui Satta: „Trebuie să ne gîndim la extrema varietate a formelor de boală, a constituțiilor, a pigmentațiilor cutanate, la reacția locală și generală a bolnavilor, la complicațiile care însoțesc foarte des tuberculoza, pentru ca să înțelegem că fiecare bolnav trebuie observat și urmărit îndeaproape, mai ales în prima fază a tratamentului".

Într-adevăr, nu orice bolnav poate suporta, în special, climatul marin. Cei cu sistem nervos central labil, neechilibrat, reacționează intens și ajung la insomnii, inapetență, devin agitați etc. La bolnavii cu leziuni pulmonare floride asociate, oricît de modeste ar fi ele, cura marină este contraindicată. Tot așa este contraindicată, în aceste cazuri, cura alpină, deoarece la altitudini mari bolnavii pot avea hemoragii grave și pot prezenta o agravare a leziunilor pulmonare. Unor astfel de bolnavi, o altitudine medie sau chiar șederea la cîmpie le priește foarte bine.

Helioterapia își face efectul de la 1—3 luni cel mult. După acest interval, pigmentarea pielii începe să se opună acțiunii complexe fizice sau biologice a luminii solare și a climatului. În plus, „climatul excitant, ca orice terapie de stimulare, duce la saturație" (Putti). De aceea, o mutare periodică a bolnavilor osteo-articulari, de la munte la mare și invers, pare a fi atitudinea ideală.

Aerul curat de altitudine, ozonizat, este util bolnavilor cu leziuni tuberculoase osteo-articulare. De asemenea, aerul marin, pulverizat cu aerosolii de apă de mare care conțin săruri iodo-cloro-sodice, favorizează vindecarea leziunilor.

Actinoterapia (raze ultraviolete prin lampa de cuartz) se aplică după aceleași prescripții ca și helioterapia; dozele eritem trebuie înlăturate.

Röntgenterapia își găsește uneori aplicații în tratamentul artritelor micilor articulații superficiale sau în spina ventoza.

Absolut contraindicate sînt fangoterapia (nămol), balneoterapia etc.

Alimentația. În ceea ce privește alimentația, ea trebuie să fie suficientă, de bună calitate, recalcificantă (ouă, brînză proaspătă, lapte etc.), fără acrituri și cît mai nesărată (cura Sauerbruch-Gerson). În timpul iernii, untura de pește, pe nedrept neglijată din pricina banalizării, trebuie administrată sistematic, fără a se ajunge însă, prin exces, la tulburări gastro-intestinale. Este contraindicată administrarea unturii de pește concomitent cu preparate de calciu date tot „per os".

Tratamentul medicamentos. Sărurile de calciu asociate cu cele de fosfor și cu steroli iradiați (vitamina D_2) contribuie la recalcificare, dacă se însoțesc de o alimentare potrivită și de helio- sau actinoterapie.

Se recomandă pentru același scop și preparatele de timus.

Convingerea noastră este, însă, că deseori se face abuz de vitamina D_2, care în doză mare este decalcificantă. De asemenea, este de reținut că preparatele fosfo-calcice nu sînt inofensive pentru bolnavii imobilizați și slăbiți; ele pot produce tulburări renale și hepa-

tice şi pot duce chiar la formare de calculi. Vitamina C, mai ales în stadiile iniţiale ale bolii, trebuie administrată susţinut.

Medicaţia iodată sau cu săruri de aur trebuie interzisă sau cel mult aplicată cu foarte multă atenţie, răspunderea medicului fiind mult angajată. Prima, în special, este congestivă, dezlănţuie reacţii vii şi, în exces sau prelungită, duce la fenomene de basedowism, mai ales că bolnavii prezintă adesea un uşor grad de hipertiroidism. În era antibioticelor, o astfel de medicaţie este cu totul anacronică.

Streptomicina acţionează asupra puterii oxidative interne a bacilului tuberculozei, asupra capacităţii de oxidare a lipidelor şi intervine în metabolismul proteinic al bacilului. Prezenţa grăsimilor în compoziţia bacililor favorizează absorbţia streptomicinei; bacteriile fără lipide absorb o cantitate mai redusă de antibiotice decît cele intacte, la care acidul micolic formează complexe cu streptomicina. În acelaşi timp, streptomicina favorizează procesele de oxidare şi de refacere tisulară.

Aşa cum remarcă însă Babukhin, streptomicina are o acţiune favorabilă numai asupra leziunilor situate în ţesuturi bine vascularizate, cum sînt mucoasele, seroasele, ţesutul interstiţial pulmonar şi organele parenchimatoase în general, în timp ce acţiunea ei este limitată sau nulă în cazul focarelor masive sau incapsulate şi în procesele de necroză cazeoasă. Iată de ce în tuberculoza osoasă şi osteo-articulară, ea poate fi aplicată parenteral, mai ales în formele sinoviale, în focarele localizate cu evoluţie recentă, ca şi în formele asociate cu leziuni viscerale. Asupra leziunilor osteo-articulare mai vechi şi distructive, slab vascularizate, cu cazeificări şi închistări, ea nu are efectele aşteptate.

Tratamentul general, cînd este indicat, trebuie aplicat *timpuriu* şi cît mai *prelungit*. În acest sens este de remarcat că din ce în ce mai mulţi autori cred că insuccesele terapiei cu streptomicină în tuberculoza osoasă şi osteo-articulară se datoresc, nu apariţiei streptomicinorezistenţei, care nu este chiar atît de frecventă, ci întreruperii timpurii a tratamentului făcut în doze insuficiente.

Local, recurgem la injectarea în articulaţie a soluţiei de streptomicină, în formele sinoviale sau incipiente şi în abcesele reci. Asocierea streptomicinei cu o soluţie de PAS (cu aceasta spălîndu-se în prealabil focarul sau abcesul) s-a arătat utilă în aceste cazuri.

În supravegherea eficacităţii tratamentului, o deosebită importanţă prezintă cercetarea rezistenţei bacililor la streptomicină. Se acceptă că o tulpină a devenit rezistentă cînd nu este distrusă in vitro de 10 gamma de streptomicină pe cm^3 sînge, cunoscut fiind că sîngele unui bolnav care primeşte 0,50 g streptomicină conţine aproximativ 10 gamma pe cm^3 la 4—6 ore de la injectare. Este probabil că tulpinile streptomicinorezistente au posibilitatea de a-şi efectua procesele lor metabolice esenţiale pe căi care scapă acţiunii streptomicinei.

Asocierea PAS-ului cu streptomicina întîrzie streptomicinorezistenţa, din care cauză această asociere este recomandabilă; nu trebuie uitat însă că şi PAS-ul poate duce la PAS-rezistenţă, de unde necesitatea de a urmări şi acest lucru prin examene de laborator. Se acceptă că o tulpină este rezistentă cînd tolerează 2,5 g PAS pe cm^3 de sînge in vitro.

Dacă s-a produs streptomicinorezistenţa, se poate folosi numai PAS, la care se adaugă şi *sulfone*, medicamente mai puţin cunoscute pînă în prezent.

Este de remarcat că puterea terapeutică a streptomicinei, PAS-ului şi sulfonelor se măreşte experimental, dacă se asociază şi *uleiul de chaulmoogra*, care are o acţiune puternică asupra bacilului Koch, ca şi asupra bacilului Hansen. Această substanţă nu a fost însă folosită pînă în prezent la om, decît în tratamentul leprei.

Alte medicamente actuale asociate sau nu cu streptomicina, întrebuinţate per os cu rezultate mulţumitoare, sînt: rimifonul (1 g pe 10 kilocorp zilnic), hidrazida acidului izonicotinic şi tebezonul.

HIN (hidrazida acidului izonicotinic) are in vivo acţiune bacteriostatică şi bactericidă, atît asupra bacilului tuberculos de tip uman, cît şi asupra celui de tip bovin. Doza zilnică de administrare este de 5 mg de hidrazidă pe kilocorp, pe cale orală, în 2—4 prize, după mesele principale, doza totală fiind de 200—800 pastile. Are o acţiune evidentă, în special în formele toxice ale tuberculozei osteo-articulare însoţite de o stare generală foarte rea, ducînd uneori în cîteva săptămîni la îmbunătăţirea stării generale, la revenirea poftei de mîncare şi chiar la cîştigare în greutate.

Antibioticele şi medicamentele antituberculoase amintite pot fi folosite cu succes ca tratament local în formele de tuberculoză osoasă sau osteo-articulară, abcedate sau fistulizate. După puncţia evacuatoare a abceselor reci, se injectează în abces 1—5 g streptomicină, repetîndu-se injecţia la 5—6 zile. Este recomandabil ca abcesele reci să fie spălate în prealabil cu soluţie de PAS. Rezultatele sînt uneori remarcabile, abcesul rece vindecîndu-se complet. De asemenea, în traiectele fistuloase ale formelor suprainfectate, se infiltrează masiv soluţie antibiotică. Este bine ca infiltraţia traiectelor fistuloase suprainfectate să se facă şi cu penicilină, pentru a se acţiona astfel şi împotriva agenţilor infecţiei supraadăugate.

În legătură cu tratamentul abceselor reci adăugăm că puncţiile trebuie făcute cît mai rar, în tegumente sănătoase, la distanţă de abces, şi în cele mai perfecte condiţii de asepsie. În lipsa antibioticelor se poate injecta sînge recoltat de la bolnav, aşa cum face Fazekas din Cluj. Considerăm periculoasă introducerea în abces a aşa-numitelor medicamente „modificatoare“ ale conţinutului abcesului pe care unii medici le mai întrebuinţează şi azi.

Tratamentul ortopedic poate fi aplicat în sanatoriile de tuberculoză osteo-articulară, la dispensar, sau prin patronaj la domiciliu. Cura sanatorială este indicată în leziunile evolutive ale articulaţiilor mari şi ale coloanei vertebrale sau în cele cu complicaţii şi este contraindicată în cazurile uşoare, în care condiţiile sănătoase ale mediului familial pot fi de un real folos (Krasnobaev).

Ca şi în celelalte boli ale aparatului locomotor, tratamentul ortopedic urmează să favorizeze vindecarea, folosind două mijloace foarte preţioase, în aparenţă cu acţiune contrară: imobilizarea şi mobilizarea.

Imobilizarea se adresează regiunii bolnave şi are un triplu scop: de a combate durerea, împiedicînd acţiunea stimulilor nocivi care pornesc din focar asupra scoarţei; de a limita pe cît posibil toxemia, deoarece mişcările mobilizează în reţeaua vasculară toxinele şi bacilii; de a preveni formarea diformităţilor, favorizînd vindecarea în poziţie bună, funcţională.

Mobilizarea se adresează în special regiunilor sănătoase învecinate. Tendinţa actuală este de a imobiliza focarul, dar de a mobiliza cît mai curînd bolnavul, atunci cînd nu mai prezintă semne evidente de boală în evoluţie.

Graniţa unde este corect să se îmbine imobilizarea cu mobilizarea în tratamentul tuberculozei osteo-articulare a constituit şi mai constituie încă o problemă discutată. „Este greu de găsit limita la care mişcările de necesitate vitală pot trece graniţa utilului şi pot deveni vătămătoare“, scrie Krasnobaev.

Noi considerăm că în formele evolutive, chiar dacă nu mobilizăm bolnavul, acesta trebuie să execute sub supraveghere, în pat fiind, anumite mişcări, ca să menţinem musculaturii tonicitatea, fără să periclităm vindecarea focarului.

Imobilizarea se poate realiza după forma şi gravitatea bolii, prin: repausul la pat, aplicarea de aparate gipsate, extensie continuă sau aparate ortopedice.

Patul reprezintă mijlocul comun de imobilizare, el devenind o adevărată „căsuţă a bolnavului“ cum se exprimă Kornev. De aceea, un pat bun este de mare folos. El trebuie să fie uşor şi mobil, prevăzut cu rotiţe, pentru a putea fi folosit ca targă cînd bolnavul

este scos să facă aero- sau helioterapie. Trebuie să fie dotat cu margini, pe care se pot fixa scripeţi de extensie sau curelele brasierelor cu care se imobilizează copiii, şi bare de susţinere pentru bolnav. Trebuie să fie dur, pentru ca bolnavul să aibă o poziţie cît mai corectă. Paturile concepute şi puse în practică de noi, atît pentru copii, cît şi pentru adulţi, îndeplinesc toate aceste condiţii.

În jurul bolnavului trebuie să se creeze o atmosferă cît mai plăcută şi pe drept cuvînt autorii sovietici insistă asupra necesităţii de a se face bolnavului un „microclimat" cît mai favorabil vindecării.

Patul nu realizează totdeauna un repaus complet, mai ales la copii, şi nu asigură totdeauna menţinerea unei poziţii corecte. De aceea, aplicarea aparatelor gipsate este deseori necesară. Krasnobaev susţine, pe bună dreptate, că cele mai indicate aparate gipsate sînt cele căptuşite cu vată, în care segmentul respectiv poate executa mişcări de mică amplitudine, fără a atinge limita mişcărilor dureroase, ceea ce întreţine troficitatea ţesuturilor periarticulare. Imobilizarea în aparate gipsate constituie metoda de bază a terapiei ortopedice conservatoare.

Nici patul, nici aparatul gipsat nu realizează, însă, în cazurile de osteo-artrită însoţite de contracturi antalgice marcate, scoaterea de sub presiune a suprafeţelor articulare bolnave. În aceste cazuri se foloseşte ca mijloc de imobilizare extensia continuă. „Extensia reduce contractura musculară şi permite chiar executarea unor mişcări reduse, care nu înrăutăţesc evoluţia procesului patologic osteo-articular, asigurînd un maximum de funcţie articulaţiilor în momentul vindecării" (Rollier). Această metodă aplicată corect şi timpuriu duce într-adevăr uneori la conservarea mişcărilor, mai ales de cînd antibioticele, PAS-ul şi hidrazida, aplicate pe cale generală şi locală, au început să scadă din efectul distructiv al infecţiei bacilare. Cînd tratamentul este instituit mai tîrziu, rezultatele sînt deseori mediocre, deoarece apar artroze, care, deşi mai permit o mobilitate oarecare, sînt foarte dureroase. O redeşteptare a focarului tuberculos vindecat în aparenţă şi avînd oarecare mişcare poate avea loc oricînd.

Extensia continuă poate fi folosită — aşa cum remarcă Kornev — numai ca o metodă ajutătoare, care poate alterna cu aplicarea aparatelor gipsate. Această metodă mixtă, alternantă, are în ultimul timp din ce în ce mai mulţi adepţi, în cazurile de tuberculoză osteo-articulară la copii.

Aparatele ortopedice din piele, cu armătură metalică, sau din celuloid, sînt de obicei recomandabile pentru menţinerea rezultatului obţinut pe cale conservatoare sau chirurgicală. După Kornev, în faza de convalescenţă, aparatul ortopedic constituie o completare obligatorie pentru terminarea tratamentului local.

Tratamentul chirurgical urmăreşte grăbirea vindecării sau salvarea unei articulaţii de la întinderea infecţiei. Se folosesc: curăţarea focarului limitat, în care se pune streptomicină; rezecţiile sau artrodezele extraarticulare.

După N. N. Petrova, transplantele osoase folosite în artrodeze au şi efectul unei terapii tisulare. În special în morbul Pott, prin folosirea procedeului nostru (procedeul Rădulescu) de sinostază vertebrală cu grefon costal, stimularea organismului este evidentă. Cercetările noastre (Al. Rădulescu, Cl. Baciu şi S. Vasilescu) au arătat în acest sens că la o lună de la intervenţie, potasemia şi viteza de sedimentare scad, în mielogramă apar mai multe elemente tinere şi formula Arneth este deviată spre stînga.

Intervenţia chirurgicală în tuberculoza osoasă sau osteo-articulară nu trebuie privită ca un act local, pur mecanic, ci ca o terapie generală stimulatoare, care, din această cauză, trebuie aplicată numai în anumite momente ale evoluţiei bolii. În formele sinoviale ale tuberculozei osteo-articulare se pot practica, uneori cu rezultate bune, sinovectomii totale, urmate de pudrarea masivă a articulaţiei cu pulbere de antibiotice.

Tot în cadrul tratamentului chirurgical intră și extirparea abceselor reci și a ganglionilor abcedați juxtaosoși sau juxtaarticulari, cu scopul de a preveni, cînd numai aceștia sînt lezați, infectarea osului sau a articulației prin contiguitate. Asemenea intervenții se fac mai ales în tuberculoza coloanei vertebrale (ridicîndu-se ganglionii laterovertebrali, prin costo-transversectomie largă) și în așa-zisele carii costale.

În osteo-artritele plurifistulizate, Ianăș a recomandat inciziile transversale de drenaj larg, folosind ca adjuvant antibioticele.

La bătrîni cu starea generală alterată, osteo-artritele bacilare nu pot fi tratate printr-o intervenție conservatoare, ci numai prin amputație. Același tratament se impune excepțional (de necesitate) la tinerii cu supurații prelungite, la care tratamentul cu antibiotice nu a dat rezultate, starea generală se menține gravă și există tendință la amiloidoză.

Tratamentul chirurgical este contraindicat în faza de bacilemie și de invazie osteo-articulară, în care bolnavul are o stare generală alterată, este febril și are o viteză de sedimentare ridicată. Este contraindicat, de asemenea, la copii, cînd actul operator trebuie să intereseze inevitabil și cartilajele de creștere și la bolnavii care prezintă leziuni bacilare multiple.

Dacă intervenția este impusă de agravarea stării generale, bolnavul va fi prealabil remontat prin mijloacele cunoscute.

TUBERCULOZA SCAPULO-HUMERALĂ

Se observă mai mult la adolescenți și adulți și are o frecvență destul de redusă.

Anatomopatologic și clinic se prezintă de obicei sub o formă uscată, așa-numita „caries sicca"-Volkmann, și excepțional sub forma fungoasă, „caries carnosa"-König.

Simptomele. În formele uscate, simptomele sînt reduse. Umărul se deformează prin atrofia deltoidului și brațul cade de-a lungul toracelui. Bolnavul nu este în stare să facă mișcarea de abducție. Dacă această mișcare este produsă pasiv, ea este foarte dureroasă.

La copii, tuberculoza umărului se întovărășește foarte des de abcese reci, care, eventual, pot ulcera pielea și pot fistuliza. În aceste cazuri, la pipăit se simte o împăstare a regiunii, dar în formele uscate nu se poate pune în evidență decît o durere la presiune pe interlinia articulară și pe capul osului.

Radiografia (fig. 203). În prima fază se observă un grad de decalcificare, cu micșorarea spațiului articular. Acest aspect nu este nicidecum caracteristic bolii.

El se observă și în artrozele de natură reumatismală, infecțioasă sau hormonală. Ultimele, apar la femei în perioada de climacterium și de obicei la umărul stîng.

Într-o formă mai înaintată, în extremitatea cefalică a humerusului, ca și în masivul glenoidian, apar leziuni distructive, unele cu caracter net chistic (fig. 204).

Fig. 203. — Osteo-artrită tuberculoasă scapulo-humerală. Focar distructiv cu aspect pseudochistic, interesînd capul humeral și întinzîndu-se peste cartilajul de creștere, la partea externă a metafizei.





Fig. 204. — Tuberculoza umărului. Leziuni distructive interesînd în special capul humeral. Decalcificare moderată.

Tratamentul ortopedic constă din imobilizare într-un corset gipsat, punînd braţul în abducţie de 75°, fără deplasarea omoplatului. Pentru a obţine această poziţie, este nevoie adesea de narcoză.

Aparatul gipsat se schimbă din trei în trei luni, pînă se constată începutul cicatrizării osoase sau a anchilozei. Se poate aplica apoi un aparat ortopedic de convalescenţă.

Cînd există distrugeri mari osoase sau cînd vindecarea întîrzie şi se face fără anchiloză, se poate folosi tratamentul chirurgical.

Ca tratament chirurgical, unii fac rezecţia capului humeral, alţii — majoritatea — fac artrodeză extraarticulară sau mixtă, folosind în acest scop grefoane tibiale sau conservate.

Rădulescu face o artrodeză extraarticulară cu grefonul costal aşezat între acromion şi humerus.

Imobilizarea se face în aparat gipsat de abducţie, care se menţine pînă la obţinerea anchilozei osoase.

După vindecare, mişcările articulaţiei scapulo-humerale sînt compensate prin mobilizarea omoplatului pe torace, la nivelul articulaţiei interscapulo-toracice.

TUBERCULOZA COTULUI

Este o leziune destul de frecventă şi se observă, atît la copii, cît şi la adulţi.

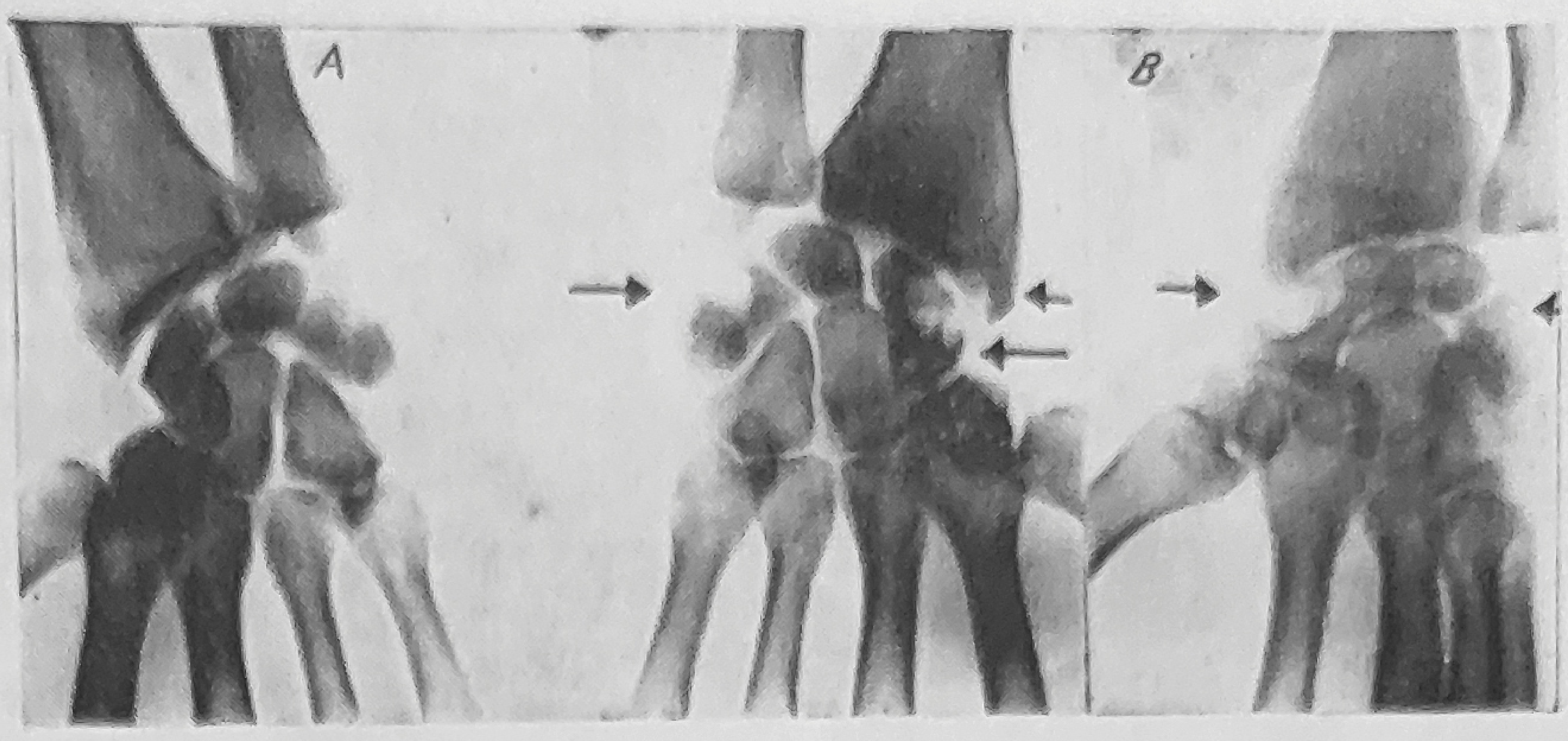
Simptomele. Ca simptome, deosebim: tumefacţie, împăstare, durere, atrofie musculară, impotenţă funcţională. Din cauza atrofiei musculaturii braţului şi antebraţului şi în acelaşi timp a tumefacţiei cotului, braţul este deformat. El ia forma unui fus. Reliefurile osoase sînt şterse din cauza edemului, astfel că regiunea devine mai mult sau mai puţin globuloasă. Circulaţia colaterală este bogată, pielea lucioasă şi atrofică. Ganglionii axilari sînt măriţi.

Există şi abcese reci, care uneori fistulizează.

La radiografie se observă, în primul stadiu, un grad de decalcificare a extremităţilor osoase şi o modificare a spaţiului interarticular (fig. 205). Ulterior constatăm dispariţia acestuia, precum şi leziuni pseudochistice sau distrugeri parţiale, mai ales în olecran. Cînd articulaţia s-a suprainfectat, pe lîngă prezenţa fistu-

Fig. 205. — Osteo-artrită tuberculoasă a cotului. Scheletul articulaţiei decalcificat; contururile articulare şterse; spaţiul articular micşorat; carie în epifiza cubitală.





A — Mîna normală B — O leziune distructivă în piramidal, alta în scafoid și alta în extremitatea inferioară a radiusului. Scheletul carpului nu pare evident decalcificat.

Fig. 206. — Tuberculoză radio-carpiană.

lelor, se observă proliferări periostale.

Tratamentul ortopedic constă în imobilizarea cotului în unghi drept, iar a antebrațului în poziție intermediară între supinație și pronație. Unghiul de flexie a antebrațului pe braț depinde și de profesiunea pe care o are sau o va avea bolnavul (de la 90 — 120°).

Tratamentul operator constă, în unele cazuri, în evidarea eventualelor focare din olecran, pudrare cu sulfamidă și streptomicină și închidere per primam, cu scopul de a se salva mobilitatea articulației.

Cînd boala nu mai are semne clinice, dar persistă o mică mișcare dureroasă, unii autori fac o rezecție modelantă, sub protecția streptomicinei.

Pentru grăbirea anchilozei, se face o artrodeză extraarticulară printr-un transplant local olecranian, care se deplasează înspre humerus.

Cînd leziunea locală s-a vindecat, dacă cotul e anchilozat, dar musculatura e destul de bună, se poate face, sub protecția antibioticelor, o rezecție artroplastică a cotului, care dă de obicei o recuperare funcțională bună. Înlocuirea extremităților osoase cu altele din substanță acrilică ni se pare inutilă, rezultatele fiind, în general, mai slabe.

TUBERCULOZA GÎTULUI MÎINII, A REGIUNII CARPIENE ȘI A DEGETELOR

În regiunea gîtului mîinii apare treptat o tumefacție modestă, uneori în formă de brățară, însoțită de împăstarea regiunii, căldură locală și impotență funcțională. Ulterior poate să apară un abces rece, de obicei posterior. Cînd boala are un mers mai acut, poate să fie confundată cu artritele de origine infecțioasă. Cînd fistulele sînt numeroase, trebuie să ne gîndim la o micoză.

Atrofiile musculare sînt apreciabile, în faza evoluată a bolii, iar prinderea tecilor tendoanelor duce la deformații secundare accentuate.

Oasele carpului pot prezenta leziuni, procesul evolutiv prinzîndu-le masiv și dînd o adevărată pancarpită tuberculoasă.

Evoluția acestei forme este lungă (4—6 ani) și în lipsa unui tratament corect vindecarea se face în poziție vicioasă, ceea ce este egal cu desființarea mîinii din punct de vedere funcțional.

Radiologic (fig. 206), constatăm în primul stadiu o decalcificare apreciabilă, cu dispariția spațiilor articulare. Mai tîrziu apar eroziuni sub formă de pseudochisturi sau cu mari distrugeri osoase.

În ce privește tratamentul, la copil este suficientă imobilizarea în aparat gipsat, în poziție funcțională, pînă la cicatrizarea leziunilor. După acest interval se pune un aparat ortopedic amovibil.



Fig. 207. — Spina ventosa. Diafiza metacarpianului III apare lărgită, ca suflată, cu corticala subțiată și țesutul osos rarefiat.

Fig. 208. — Spina ventoza unui os lung. Jumătatea superioară a cubitusului, îngroșată fuziform prin apoziţiuni periostale osificate. Corticala și spongioasa rarefiate la acest nivel. Diagnosticul poate fi făcut cu osteomielita. Examenul direct a confirmat diagnosticul de tuberculoză diafizară.



La adult, cînd semnele vindecării sînt prezente, se poate face, la adăpostul antibioticelor, rezecția gîtului mîinii, în special carpectomia parțială, pentru recăpătarea mișcărilor.

Pentru fixarea în poziție bună, funcțională, s-a recomandat artrodeza extraarticulară cu grefon dorsal, radio-metacarpian.

Cînd tuberculoza se localizează la una din diafizele falangelor sau la metacarpiene, dă așa-numita *spina ventosa* (fig. 207 și 208).

Radiografia poate arăta o puternică hiperostoză în jurul diafizei sau o transformare fuziformă a acesteia, ca un pseudochist, cu corticala foarte subțiată, uneori chiar perforată, pe alocuri, de formațiunile fungoase din interior.

Dacă surprindem începutul bolii, putem interveni chirurgical, golind focarul și aplicind local streptomicină și grefoane de os spongios.

S-a recomandat și röntgenterapia, însă fără mult succes. Imobilizarea prelungită, helioterapia și injecțiile locale de streptomicină pot da vindecări în poziții funcționale.

TUBERCULOZA OSTEO-ARTICULARĂ SACRO-ILIACĂ

(Sacro-coxalgia)

Se observă de obicei la adolescenți și adulți, între 20 și 35 de ani, și mai ales la femei.

Boala evoluează încet și de multe ori este confundată la început cu sciatica, cu diverse lombalgii sau alte dureri reumatismale. Ulterior, starea generală începe să se altereze (febră, inapetență etc.), iar mersul devine din ce în ce mai îngreunat. Bolnavul începe să șchioapete și ține gamba și coapsa în ușoară flexie, dînd trunchiul ușor îndărăt la fiecare pas.

Prin pipăit, descoperim că regiunea este dureroasă, tumefiată, împăstată.

Apăsînd lateral pe ambele oase coxale, provocăm dureri în dreptul articulației bolnave (semnul Ericksen). Dacă așezăm bolnavul pe scaun și-l apăsăm pe umeri, sau îl facem să se salte brusc de pe scaun, apar dureri în regiunea bolnavă (semnul Larrey).

Pot exista și abcese reci, a căror dezvoltare se face extra- sau intrapelvian. Cele dintîi se pot fistuliza.

Pe radiografii, făcute în poziții potrivite, se pot observa decalcificarea regiunii și deschiderea largă a interliniei articulare spre partea sa inferioară. Uneori se văd chiar distrugeri osoase, cu sau fără sechestre.

La început, tratamentul urmărește o imobilizare riguroasă a regiunii, prin aparate gipsate care cuprind ambele coapse, iar apoi prin aparate ortopedice amovibile.



Fig. 209. — Tuberculoză sacro-iliacă dublă. Sinostoză bilaterală cu grefon tibial. Decalcificarea și ștergerea conturilor articulare.

Tratamentul operator este indicat și constă în artrodeze extra- și intraarticulare. Cele extraarticulare sînt mai bune. Se folosește în acest scop un transplant vertical, care sinostozează ultimele vertebre lombare, iar între extremitatea inferioară a acestuia și coxal se pune un alt grefon orizontal (în total în formă de L). Se poate folosi, de asemenea, un grefon tibial lung, care trece prin ambele oase coxale, străbătînd spina primei vertebre sacrate (fig. 209). Rădulescu întrebuințează transplante costale așezate în formă de X, cu care solidarizează sacrul cu osul coxal (fig. 210).

TUBERCULOZA OSTEO-ARTICULARĂ COXO-FEMORALĂ

(Coxalgia)

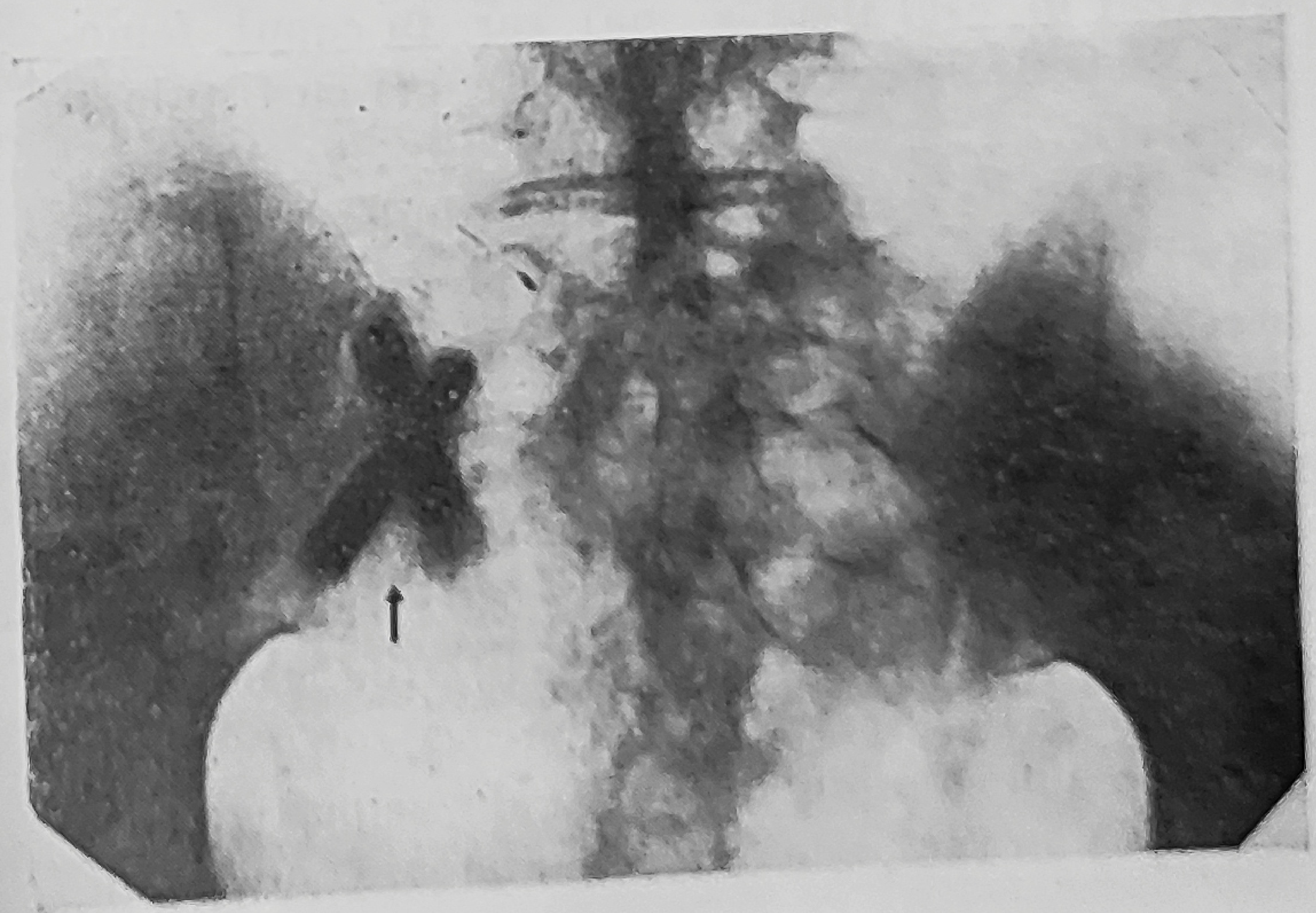
Turberculoza osteo-articulară a șoldului este impropriu denumită „coxalgie", deoarece acest cuvînt înseamnă numai „durere la șold", prin urmare un simptom comun în multe din bolile acestei regiuni.

Etiologia și patogenia. Frecvența bolii este destul de mare, urmînd imediat după morbul Pott.

Vîrsta la care o întîlnim în cele mai multe cazuri este între 3 și 12 ani. În primele șase luni ale vieții nu se observă niciodată, iar pînă la 2 ani cazurile sînt cu totul excepționale. În epoca adolescenței se observă relativ rar, pentru ca după 21 de ani cazurile să devină și mai puțin frecvente. Boala atinge în egală proporție ambele sexe.

Mecanismul de producere a infecției este cel cunoscut (vezi tuberculoza osteo-articulară în general).

Fig. 210. — Tuberculoză osteo-articulară sacro-iliacă unilaterală. Grefoane în X (procedeu Rădulescu).



Anatomia patologică. Localizarea inițială a bacilului poate fi la sinovială sau, mai frecvent, la os. În ceea ce privește femurul, nu e definitiv stabilit dacă leziunea inițială apare primitiv la nivelul gîtului femoral, către partea superioară și externă, sau la nivelul capului femoral. În osul coxal, leziunile apar în jurul cavității cotiloide.

În prima fază există o invazie bacilară manifestată prin leziuni congestive și infiltrative,



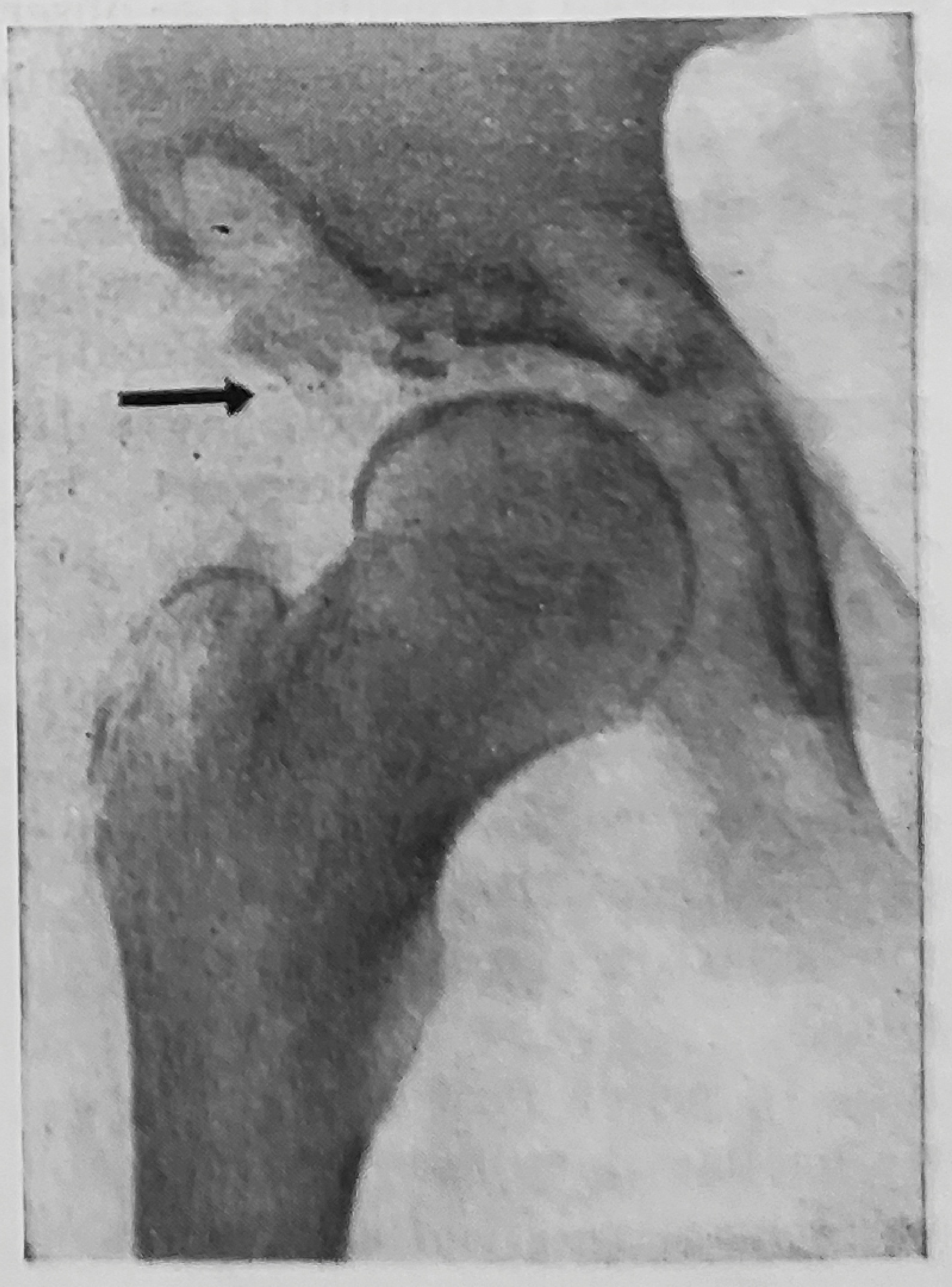
Fig. 211. — Tuberculoză coxo-femorală. Pseudartroză intracotiloidiană.

Radiologic, găsim decalcificare. Apar apoi resorbţii osoase, de obicei în partea supero-externă a gîtului femurului, imediat către cap, la nivelul căruia cartilajul diartrodial începe să se subţieze, apoi se ulcerează. Nu rare sînt cazurile cînd leziunile distructive apar către baza gîtului femoral. În aceste cazuri, într-o primă perioadă articulaţia este puţin influenţată de boală, şi anume atît timp cît focarul nu s-a deschis în articulaţie. Distrugerea concomitentă a coxalului îngăduie capului femoral, care este parţial distrus, să se subluxeze sau chiar să se luxeze. Uneori, bontul care rămîne din gîtul femurului după distrugerea capului joacă în cavitatea cotiloidă mărită prin eroziune. Dacă sprînceana cotiloidă nu este distrusă, extremitatea superioară a femurului ia o formă de furcă, formată din porţiunea rămasă a gîtului osului şi o parte din trohanter, realizîndu-se pseudoartroza intracotiloidiană Ménard (fig. 211).

În forma acetabulară (fig. 212) a osteo-artritei tuberculoase a şoldului, leziunile cotilului sînt primele care apar. Ele se prezintă sub forma unor eroziuni localizate: în pereţii cavităţii cotiloide, în fundul cotiloidului, către cartilajul în formă de Y, către marginea articulară a coxalului, imediat deasupra sprîncenei cotiloidiene şi spre ramura ischiatică (schema Lebedevoi).

Suprafeţele articulare fiind din ce în ce mai mult distruse şi cartilajul articular dispărînd, presiunea de jos în sus a capului femoral în staţiunea bipedă adînceşte cavitatea cotiloidă prin osteoliză. În felul acesta se produce o scurtare a membrului. Această înfundare a capului femoral, parţial distrus, într-o cavitate cotiloidă adîncită a fost impropriu denumită luxaţie intracotiloidiană.

Fig. 212. — Osteo-artrită tuberculoasă a şoldului (formă acetabulară).



Prin distrugerea elementelor osoase se pot forma rareori sechestre (fig. 213). Acestea sînt voluminoase, au un contur regulat şi se găsesc mai frecvent în osul iliac şi mai rar în capul femoral. Sechestrele coexistă de multe ori cu fistule şi supuraţie.

Abcesele reci apar cam în al doilea an al evoluţiei bolii. O dată formate în apropierea leziunii, aceste abcese migrează, urmînd căi diferite. Astfel, unele apar superficial în regiunea triunghiului Scarpa (abcese anterioare), iar altele merg spre marele trohanter şi diafiză (abcese antero-externe). Abcesele anterioare trec în teaca vaselor şi migrează în canalul Hunter. Există de asemenea abcese antero-interne, care migrează sub pectineu sau în regiunea adductorilor, şi abcese posterioare, care apar în fesă, de unde înaintează uneori în

regiunea posterioară a coapsei. În sfîrşit, mai rar se întîlnesc abcese pelviene, care pătrund în cavitate, fie prin marea scobitură sciatică, fie prin distrugerea fundului cavităţii cotiloide. În aceste cazuri, ele se simt prin tact rectal.

În ce priveşte tulburările trofice, ele cuprind, atît părţile moi, cît şi scheletul. Muşchii sînt hipotoni, iar femurul rămîne mai subţire, cu cavitatea medulară mai largă. La copii, bazinul se dezvoltă mai puţin de partea bolnavă şi devine asimetric şi dezechilibrat prin scurtarea femurului, ca şi prin situaţia permanent anormală a acestuia faţă de bazin, încît la maturitate diformitatea ajunge să fie foarte supărătoare.

Simptomele. Vom descrie cum se manifestă boala în mod obişnuit la copil, la adolescent şi la adult.

La copil se disting trei perioade.

Perioada de început. Boala începe cu o serie de semne generale, care arată reactivitatea organismului faţă de toxina tuberculoasă. De cele mai multe ori, copilul a avut în trecut o boală anergizantă (rujeolă, tuse convulsivă) cu o convalescenţă lungă. Uneori, în timpul convalescenţei se menţine o stare subfebrilă, iar bolnavul slăbeşte, nu are poftă de mîncare şi prezintă transpiraţii nocturne. Astfel de copii obosesc repede, pierd pofta de joc şi încep să aibă dureri. Durerea sileşte pe copil să ia o poziţie şoldie cînd stă mai mult timp în picioare, sau să-şi tîrască membrul inferior cînd merge. În această fază, bolnavul are dureri la şold, dar mai ales la genunchi, de aceeaşi parte cu leziunea, fapt care creează greutăţi de diagnostic. Alteori, copilul, fără să acuze dureri în timpul zilei, se vaită în somn şi doarme neliniştit. În timpul zilei, contractura musculară periarticulară apără articulaţia de mişcare, dar cînd copilul doarme, aceste contracţii dispar şi mişcările întîmplătoare provoacă dureri.



Fig. 213. — Osteo-artrită tuberculoasă coxo-femorală. Scheletul articulaţiei decalcificat. Capul femurului parţial distrus. Sechestru în fundul cotilului erodat.

Examenul obiectiv trebuie făcut sistematic, complet şi cu mare grijă, folosind toate semnele clinice, oricît de slab ar fi ele schiţate. În acest stadiu nu ne putem sprijini pe examenul radiologic pentru a pune un diagnostic timpuriu.

Copilul va fi examinat la început stînd în picioare, complet dezbrăcat, nemişcat: întîi cu faţa spre examinator, apoi cu spatele. De obicei se observă, de la început, că el se sprijină bine pe un singur picior, şi anume pe cel sănătos. Fesa de partea bolnavă este uşor atrofiată, iar şanţul subfesier mai şters decît cel de partea opusă. Diferenţa de volum a coapselor este datorită tot atrofiei musculare.

Cînd copilul începe să meargă, se observă, după primii paşi, o şchiopătare uşoară sau o rigiditate articulară.

Dacă bolnavul merge încălţat pe un sol dur, se evidenţiază semnul descris de Marjolin, aşa-numitul semn al geambaşului. Acesta este un semn auditiv şi constă dintr-o izbitură inegală a celor două ghete pe sol, pentru că bolnavul se sprijină numai pentru scurt timp pe membrul inferior bolnav.

Vom culca apoi copilul complet dezbrăcat, pe un plan dur, bazinul fiind orizontal, în aşa fel încît linia care uneşte cele două spine anterioare şi superioare să fie perpendiculară



Fig. 214. — Atitudine vicioasă gradul I.

pe linia mediană a corpului. Cercetînd mai îndeaproape, vom constata că în articulaţia genunchiului mişcările sînt libere, pe cînd la nivelul şoldului bolnav ele au o amplitudine mai mică decît cea normală, chiar în faza de început a bolii. Într-o fază ceva mai înaintată, copilul se apără de durerile care ar fi provocate de mişcări. Copilul fiind culcat, este îndemnat să îndoaie coapsa pe bazin şi gamba pe coapsă, întîi de partea sănătoasă, apoi, comparativ, de partea bolnavă. Constatăm astfel că de partea bolnavă, mişcarea, chiar dacă nu este propriu-zis dureroasă, nu se face la maximum, iar dacă stăruim, este antrenat în mişcare bazinul. Într-un stadiu ceva mai înaintat al bolii, ne putem da seama că există un foarte mic grad de îndoire permanentă a coapsei pe bazin. Dacă întindem membrul inferior suspect pe planul dur al patului, observăm o accentuare a lordozei, deci o îndepărtare a coloanei lombare de planul patului.

Pentru cercetarea abducţiei, copilul stă culcat cu faţa în sus, cu coapsele îndoite pe bazin, gambele îndoite pe coapse şi călcîiile lipite. Dacă îndepărtăm genunchii şi-i îndreptăm spre planul patului, mişcarea este oprită de partea bolnavă, abductorii respectivi formînd o coardă.

Pentru cercetarea rotaţiei, apucăm călcîiul într-o mînă, iar cu cealaltă fixăm genunchiul aşezat în flexie. Imprimînd mişcări gambei în jurul axei coapsei, constatăm că de partea bolnavă rotaţia e dureroasă şi amplitudinea mişcării mai redusă.

Extensia se cercetează culcînd copilul cu faţa în jos. Cu o mînă fixăm bazinul, iar cu cealaltă extindem membrul inferior faţă de bazin, deci îl ridicăm de pe planul patului (genunchiul fiind îndoit în unghi drept). Executînd mişcarea comparativ, constatăm că de partea bolnavă bazinul se ridică o dată cu coapsa. Limitarea extensiei se mai observă şi dacă bolnavul este îndemnat să-şi ridice singur de pe planul patului membrul inferior întins. *Acest semn este cel mai timpuriu şi trebuie căutat totdeauna cu mare atenţie.*

Prin pipăit căutăm o serie de semne. Vom începe cu examinarea ganglionilor din regiunea iliacă internă, pe care îi vom simţi măriţi, duri, dureroşi, fără reacţie în jur. Ei sînt primii care se hipertrofiază şi, în mod accesoriu şi tardiv pot fi cuprinşi şi ganglionii din triunghiul Scarpa. Prezenţa ganglionilor iliaci arată că boala are o vechime de cel puţin 6 luni, chiar dacă semnele clinice au fost în acest timp neînsemnate.

Împăstarea regiunii bolnave se cercetează apucînd cu ambele mîini şoldurile, în aşa fel, încît policele să fie în dreptul capului femoral, iar palma şi celelalte degete să cuprindă masa fesieră. Apropiind degetul mare de celelalte degete, vom simţi că de partea bolnavă, între degete se interpune o masă de ţesuturi mai voluminoasă şi mai consistentă decît cea de partea sănătoasă, fapt care arată gradul de infiltraţie al ţesuturilor (sinoviala, capsula, ţesutul conjunctiv periarticular). Hipertrofia ganglionară, împăstarea regiunii, contractura musculară şi hipotonia fesierilor, care se apreciază mai bine prin pipăit decît prin inspecţie, formează baza simptomatică pe care putem pune un diagnostic timpuriu. El va fi completat prin examene de laborator şi prin radiografie.

Tot prin pipăit căutăm durerea provocată, apăsînd în triunghiul Scarpa, puţin în afara vaselor, unde se găseşte capul femurului. Dacă îndoim coapsa copilului, o ducem în uşoară adducţie şi apăsăm pe trohanter, copilul simte dureri în zona inguinală, din cauza presiunii capului femoral asupra fundului cavităţii cotiloide. În sfîrşit, putem cerceta sensibilitatea cotilului, apăsînd pe fundul lui prin tact rectal. Izbirea călcîiului cu pumnul,

membrul inferior fiind în extensie, pentru a provoca dureri în regiunea triunghiului Scarpa, este un gest brutal, care înspăimîntă pe copil şi nu dă nici o relaţie în plus faţă de probele mai sus descrise. Din punct de vedere al fenomenelor generale, în această perioadă copiii pot prezenta o stare subfebrilă.

Perioada de stare sau de atitudini vicioase. În această perioadă înaintată a bolii vom constata că durerea se accentuează, mersul devine anevoios sau imposibil, iar mişcările articulare sînt din ce în ce mai limitate.

Caracteristice pentru această perioadă, însă, sînt atitudinile vicioase, provocate de contracturi musculare, cu sau fără distrugeri osoase concomitente.

Prima atitudine vicioasă este reprezentată de o uşoară flexie, abducţie şi rotaţie externă a coapsei, rezultînd din dezechilibrul dintre muşchii atrofiaţi (adductorii) şi cei contractaţi (rotatorii externi, psoasul) (fig. 214).

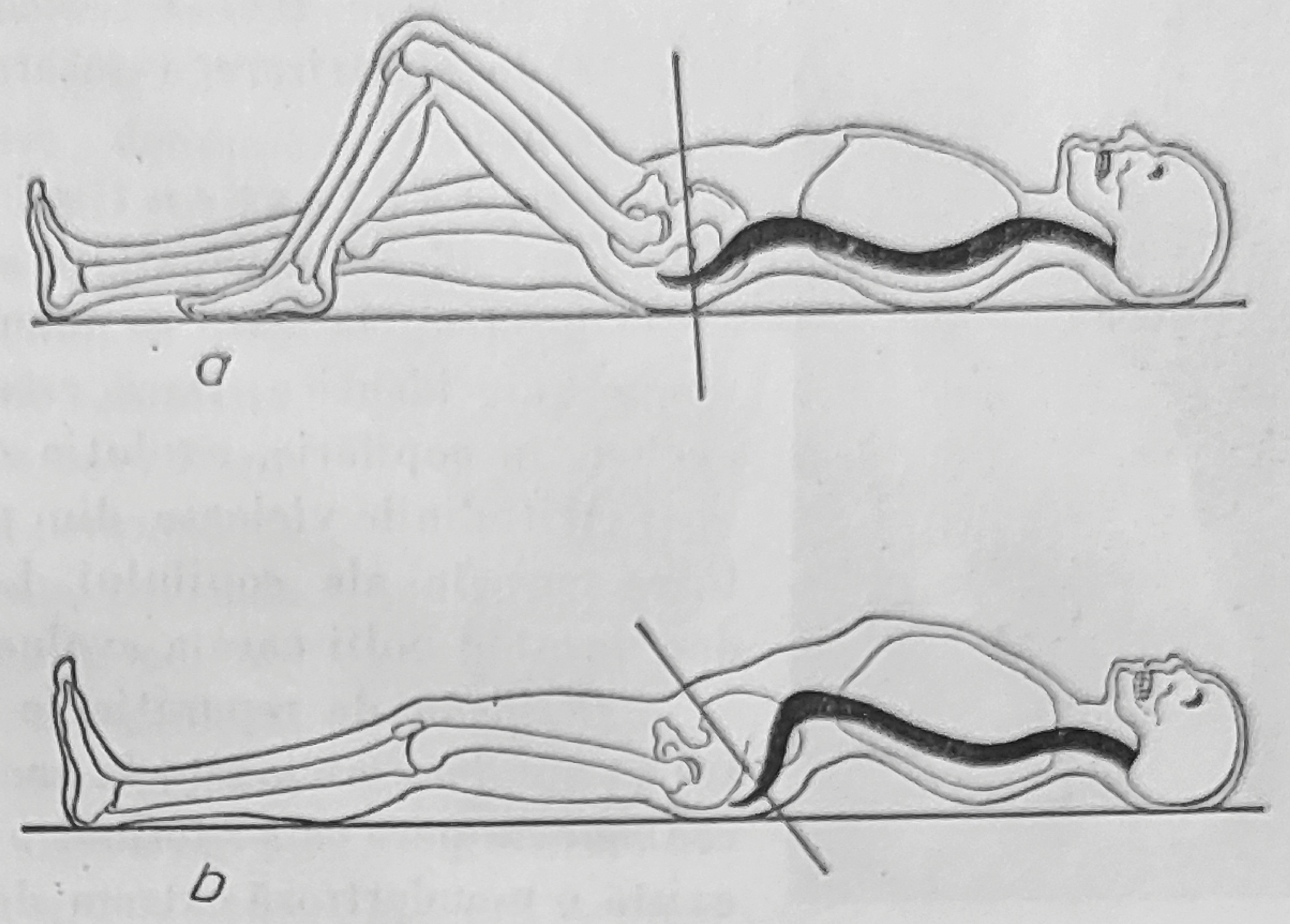


Fig. 215. — Flexia coapsei este compensată prin accentuarea lordozei coloanei lombare.

Pentru a se restabili paralelismul membrelor în mers, se produc o serie de deformaţii compensatoare la nivelul bazinului şi al coloanei vertebrale. Astfel, îndoirea coapsei este compensată de accentuarea lordozei coloanei lombare (fig. 215), care se pune în evidenţă prin următoarea manevră: întinzînd membrul inferior pe bazin, scobitura lombară se accentuează, iar îndoindu-l, scobitura lombară dispare. În felul acesta apreciem gradul real al flexiei coapsei pe bazin.

Abducţia este compensată prin coborîrea bazinului, respectiv a spinei iliace antero-superioare de aceeaşi parte. Pentru aprecierea gradului de abducţie reală, îndreptăm bazinul, aşezînd spinele pe aceeaşi orizontală.

Rotaţia externă este compensată prin proiectarea înainte a bazinului, de partea bolnavă. Cînd aşezăm ambele spine în acelaşi plan, putem aprecia uşor gradul de rotaţie externă.

A doua atitudine vicioasă (fig. 216) este datorită unei leziuni osteo-articulare mai avansate şi constă din flexia, adducţia şi rotaţia internă a coapsei pe bazin. Pentru staţiunea verticală pe membrul bolnav se fac compensaţiile necesare: adducţia se compensează prin ridicarea bazinului de partea bolnavă, iar rotaţia internă prin retropulsia bazinului.

De cele două atitudini vicioase permanente, mai sus descrise, depinde lungirea sau scurtarea aparentă a membrului bolnav. Într-adevăr, în prima poziţie, bazinul fiind coborît de partea bolnavă, membrul respectiv pare alungit; în a doua poziţie, bazinul fiind ridicat, membrul bolnav pare mai scurt. În cazul modificărilor aparente de lungime, măsurătoarea făcută comparativ, pe segmente (de la spina iliacă la rotulă şi de la rotulă la maleole), arată că membrele inferioare sînt aproape egale, deşi corectarea prin gheată dă impresia unei scurtări de 10—12 cm.

În cele mai multe cazuri există însă şi o scurtare reală a membrului inferior bolnav provocată prin: distrucţia capului femoral, distrucţia pereţilor cavităţii intracotiloidiene, atrofia femurului respectiv, lezarea cartilajului de creştere şi condiţiile de hrană ale osului şi muşchilor, sau chiar luxaţia patologică.



Fig. 216. — Atitudine vicioasă gradul II.

Cînd deformația definitivă e în prima formă, de abducție, mersul bolnavului este caracteristic, „de sfidare", iar în poziția a doua, „de salutare".

Perioada de reparație este perioada finală, în care starea generală se îmbunătățește, semnele clinice se șterg, durerile dispar, abcesele reci retrocedează și radiologic încep să apară aspecte de cicatrizare a focarelor sau ia naștere chiar o anchiloză osoasă.

La adolescent și adult, perioada de început a bolii trece adesea nebăgată în seamă. Ulterior, apare ca semn principal durerea, la care se adaugă o ușoară șchiopătare. Celelalte semne sînt identice. Dacă este vorba de o recidivă a unui focar evoluat în copilărie, evoluția clinică este mai dramatică.

Atitudinile vicioase din perioada de evoluție sînt asemănătoare cu cele ale copilului. La adult, diformitățile se întîlnesc des, urmînd bolii care a evoluat din copilărie.

Perioada de reparație la adulți este caracterizată prin faptul că nu duce niciodată la anchiloză osoasă veritabilă. Chiar cînd radiografic pare că s-a format o anchiloză osoasă, anatomopatologic există o pseudartroză extrem de strînsă, cu țesut fibro-cartilaginos interfragmentar.

Semnele radiologice. *Perioada de început.* Radiografia trebuie să cuprindă întreg bazinul și extremitatea superioară a ambelor femururi, pentru a putea aprecia unele semne discrete, care altfel pot trece neobservate. Se pot constata o serie de modificări.

1. *Decalcificarea* extremității superioare a femurului bolnav și a zonei cotiloidiene a osului coxal. Pe negativ, umbra oaselor este mai transparentă de partea bolnavă, iar conturul osos este bine delimitat, încît pare a fi tras cu creionul (zona marginală a corticalei păstrîndu-și mai bine substanța calcară).

2. *Îngustarea spațiului articular.* Spațiul articular poate fi normal, cînd boala este cu totul la început, mărit, cînd în interiorul articulației este un exsudat de iritație, sau micșorat, cînd boala trece spre faza următoare.

Îngustarea spațiului articular este un semn caracteristic al bolii și se datorește subțierii cartilajului diartrodial, care este hrănit insuficient din cauza leziunilor osoase subiacente și a contracției musculare. Îngustarea este progresivă, mergînd pînă la dispariția spațiului articular și este inegal repartizată, fiind mai accentuată în zona supero-externă a articulației.

3. *Ștergerea trabeculelor osoase.* Trabeculele osoase nu mai sînt vizibile; umbra osoasă căpătînd un aspect estompat, structura osului nu se mai distinge.

4. *Modificările nucleului epifizar la copii.* De partea bolnavă nucleul epifizar poate fi la început mai mare, deoarece toxina tuberculoasă excită în mod trecător creșterea. Ulterior apare distrugerea și apoi osificarea prematură a restului acestui nucleu, ceea ce explică micșorarea și deformarea capului femoral.

Perioada evolutivă. Capul femoral este erodat și uneori dispare. Gîtul prezintă o incurbație, de unde aspectul de coxa vara. Diafiza femurului apare subțiată. Cotilul are marginile dințate, neregulate și este mai larg și mai adînc decît unul normal. În formele coxale, juxtacotiloidiene, eroziunile sînt destul de mari. Se pot vedea caverne în gîtul femoral sau în cotil, în mijlocul cărora pot apărea sechestre ca o mărgea într-un clopoțel rotund.

Perioada de reparație se caracterizează prin recalcificare în jurul zonelor distruse. Contururile osoase reapar. Anchiloza osoasă, în poziție bună sau vicioasă, se prezintă sub forma unor dîre trabeculare, care merg în continuare de la o extremitate osoasă la cealaltă ca o ploaie la orizont (fig. 217). Recalcificarea puternică dă aspect denumit „chenarul de doliu", fiindcă pe clișeul pozitiv apare ca o delimitare opacă în jurul leziunilor.



Fig. 217. — Osteo-artrită tuberculoasă coxo-femorală vindecată prin anchiloză osoasă. Se văd traveurile trecînd de la un os la altul ca „ploaia la orizont".

Evoluția și prognosticul. Schematic, evoluția se face în cele trei perioade amintite. Durata bolii este cam de 3—4 ani, la copiii tratați, dintre care 2—3 ani reprezintă perioada de invazie și de evoluție, iar ultimul an, perioada de reparație. La adulți, și mai ales la cei netratați, boala durează fără limită, în înțelesul că fenomenele clinice pot dispărea, dar recidiva poate avea loc oricînd. Vindecarea sigură nu se obține decît prin anchiloza osoasă a articulației bolnave. În mod excepțional, la copiii tratați corect de la început și cu mijloacele terapeutice actuale, mai ales în formele sinoviale, se poate obține vindecarea cu păstrarea mișcărilor. La adulți, unele vindecări clinice și chiar radiologice, cu anchiloză aparent osoasă, sînt totuși urmate de recidive, uneori după mulți ani. În aceste cazuri, ceea ce se credea că este o anchiloză osoasă era în realitate o anchiloză fibroasă foarte strînsă.

În multe cazuri, anchiloza se face în poziții vicioase (fig. 218), de obicei în adducție și rotație internă, ceea ce atrage mari greutăți în mers.

Sînt unii bolnavi care-și amplifică mult diformitatea (prezintă o diformitate a întregului membru inferior) prin faptul că se servesc în mers de un băț, în jurul căruia își împletesc membrul inferior.

Uneori, distrucțiile masive transformă extremitatea superioară a femurului într-un fel de furcă (făcută din resturi de col și trohanter); aceasta, adaptîndu-se la cotil, face posibilă, după vindecare, păstrarea mișcărilor.

Prognosticul bolii este în funcție de forma clinică și de tratamentul instituit. Dacă bolnavul este tratat de la început și în bune condiții, rezultatul, atît funcțional cît și anatomic, este de obicei bun. Există totuși forme în care, deși tratamentul este de la început bine condus, se observă o evoluție surprinzător de gravă, cu distrucții osoase mari și o serie de complicații.

Complicațiile. *Meningita* poate apărea în cursul bolii, indiferent dacă aceasta a fost sau nu tratată.

Abcesele reci devin o complicație propriu-zisă cînd se deschid și se fistulizează. Ele apar mai ales către al doilea an de evoluție. Se însoțesc de pierdere în greutate, accentuarea durerilor și ascensiune termică luînd forma febrei septicemice. Sînt cazuri cînd abcesul se dezvoltă insidios în jurul unei articulații, care părea de mulți ani vindecată. Gravitatea abceselor se accentuează considerabil cînd apar oscilații febrile de supurație și cînd cantitatea de puroi care se scurge este mare și intermitentă. În astfel de condiții, starea generală se agravează și bolnavul poate sfîrși prin amiloidoză hepato-renală.

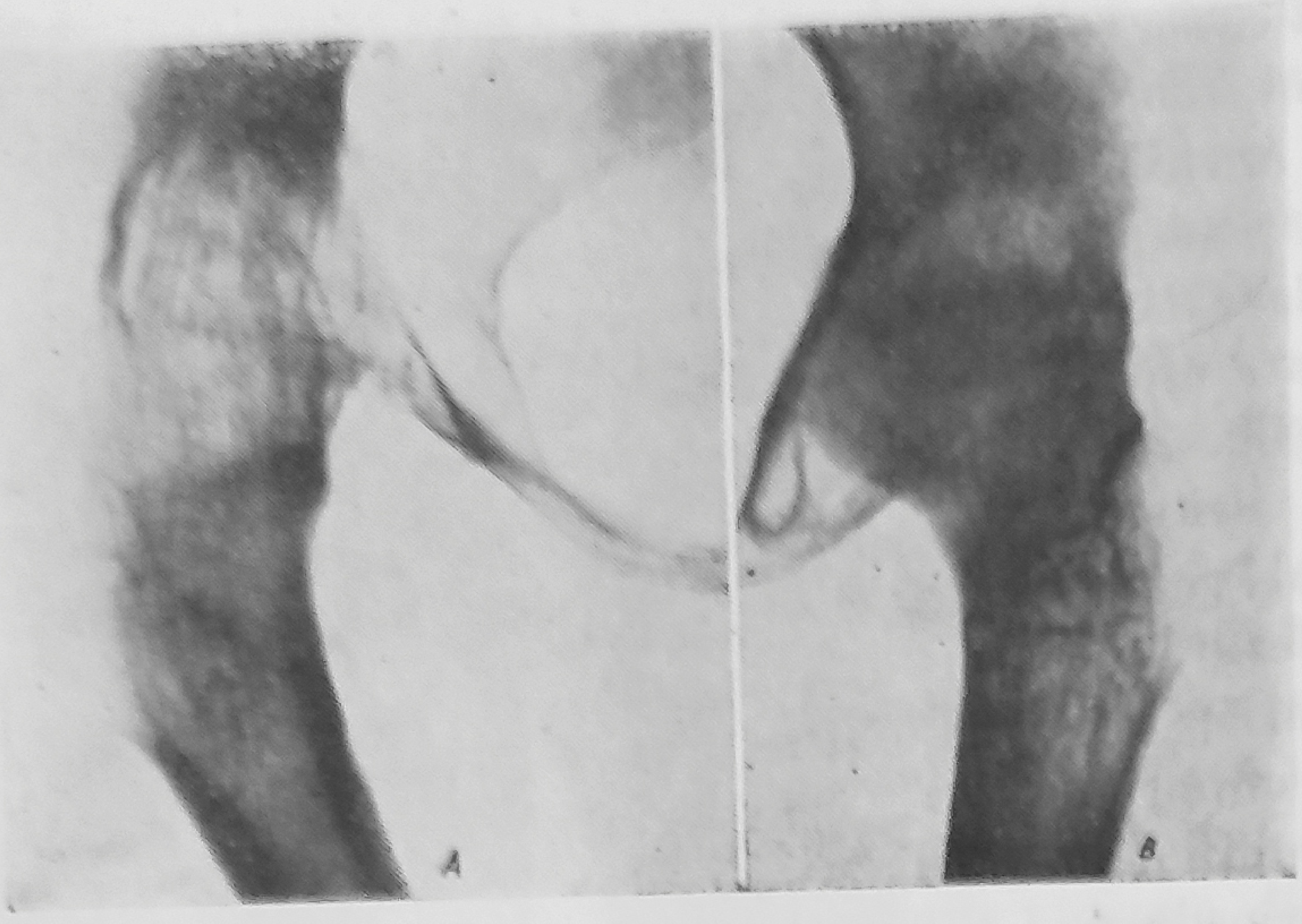


Fig. 218. — *A* — Tuberculoză coxo-femorală. Anchiloză în atitudine foarte vicioasă; decalcificare în zone longitudinale. *B* — Acelaşi caz după osteotomia curbă a osului coxal (procedeu Rădulescu). Anchiloză în poziţie bună cu condensare puternică postoperatorie.

Luxaţiile patologice timpurii sînt cu totul excepţionale. Ele apar în prima fază a bolii şi sînt provocate de o mişcare bruscă sau de un traumatism fără importanţă. Sînt favorizate de alterarea părţilor moi, hipotonicitatea muşchilor şi destinderea capsulei articulare prin hidartroză.

Luxaţiile tîrzii sînt mult mai frecvente. Ele sînt determinate de leziunile osoase distructive — prin ulceraţie compresivă — situate la nivelul sprîncenei cotiloide. Apar, fără o cauză evidentă, uneori chiar sub aparatul gipsat. Provoacă o scurtare accentuată a membrului inferior. De multe ori, capul femoral în parte distrus sau bontul colului ajung în regiunea iliacă externă.

Diformităţile se observă cînd boala nu a fost tratată, cînd imobilizarea s-a făcut în aparate gipsate rău confecţionate sau cînd s-au folosit aparate ortopedice prost făcute, care au fost purtate înspre perioada de convalescenţă. Bazinul devine asimetric, oblic-ovalar, constituind la femei o serioasă cauză de distocie. Coloana se fixează în lordoză şi scolioză, iar genunchiul poate deveni recurvatum, valgum sau varum, accentuînd deformaţiile produse de coxalgie. În mai toate aceste cazuri coexistă piciorul plat valg, dezaxat, de compensare.

Diagnosticul. Greutăţile de diagnostic se ivesc în perioada de început, cînd semnele clinice şi radiologice pot fi greşit interpretate. Diagnosticul diferenţial se face cu următoarele boli:

Osteo-condrita şoldului. Aceasta nu este o boală infecţioasă. Lipsesc, deci, febra, adenopatia şi alterarea stării generale, dar sînt prezente durerile, şchiopătarea şi, mai ales, semnul Trendelenburg. Boala apare la vîrsta de 8—10 ani, cînd şi coxalgia este frecventă. Radiografia fixează diagnosticul (păstrarea spaţiului articular, fragmentarea capului, tulburări de osificare în jurul cartilajului diafizo-epifizar).

Osteo-condrita disecantă posttraumatică. Spaţiul articular este păstrat. Intraarticular se observă fragmente osoase pe cale de desprindere. Se manifestă clinic prin dureri şi şchiopătare.

Artroza are simptome comune cu coxalgia şi poate fi confundată chiar radiografic, deoarece determină decalcificarea şi îngustarea spaţiului articular.

Ceea ce o deosebeşte sînt osteofitele din jur şi deformarea capului femoral cu incongruenţă articulară.

Artralgiile de creştere dau o uşoară şchiopătare şi sînt trecătoare.

Artrita gonococică poate crea confuzii cînd are un mers mai puţin dramatic, mai ales la bolnavii care s-au tratat cu antibiotice.

Paracoxalgiile, prin care se înţeleg osteitele tuberculoase juxtaarticulare şi în care sînt cuprinse trohanterita, osteita osului iliac, osteita ischionului, osteitele centrale ale colului, precum şi sacro-coxalgia, pot fi uşor diagnosticate radiografic. Ele determină o limitare antalgică a mişcărilor în articulaţia coxo-femorală.

Tratamentul. La capitolul tuberculozei osteo-articulare în general, s-au arătat principiile generale de tratament ale acestei boli.

Tratamentul local specific cuprinde un tratament ortopedic şi unul chirurgical.

Tratamentul ortopedic urmăreşte să pună articulaţia în imobilizare strictă, menţinînd-o în poziţia bună pînă la vindecarea leziunii. Se foloseşte, fie extensia continuă, fie imobilizarea în aparate gipsate.

Extensia continuă se face cu ajutorul unor benzi adezive. Condiţiile unei bune extensii continue sînt: 1) să fie bilaterală; 2) să fie făcută pe un pat dur, pentru ca bazinul să nu se încline; 3) să fie aplicată cît mai sus pe coapsă şi pe o suprafaţă cît mai întinsă. Pentru ca extensia să fie efectivă şi să-şi îndeplinească scopul trebuie să existe o bună contraextensie.

Extensia are avantajul că regiunea bolnavă poate fi supravegheată cu uşurinţă, iar copiilor li se poate face helioterapie generală, mai ales cînd se pot deplasa uşor cu întregul sistem de extensie (pat mobil). Are însă neajunsul că nu poate fi folosită la copiii prea zburdalnici sau care nu sînt continuu supravegheaţi de o persoană pricepută şi devotată. Este, prin urmare, un tratament aplicabil aproape exclusiv în spitale de specialitate sau sanatorii aflate mai ales pe litoral sau la munte. În plus, extensia continuă poate favoriza uneori flexia coapsei şi nu reduce totdeauna complet poziţiile vicioase. De aceea, este bine ca ea să fie făcută aşezînd copilul în decubit ventral, iar patul să fie ridicat la căpătîiul dinspre perete. În felul acesta, copilul nu mai îndoaie coapsa şi se agită mai puţin, pentru că tot ce-l interesează se găseşte în faţa sa.

Aparatul gipsat pelvi-pedios trebuie să cuprindă întregul membru inferior şi bazinul, şi să fie prelungit pe torace pînă spre subţiori. Sînt cazuri în care, pentru a corecta devierea bazinului, trebuie să fixăm cîtva timp şi şoldul sănătos. Pentru ca aparatul gipsat să reziste, se interpune între porţiunea ce cuprinde gamba membrului bolnav şi cea care cuprinde coapsa sănătoasă, o scîndură îngustă, învelită în feşi gipsate.

Cînd bolnavul se prezintă cu o poziţie vicioasă, antalgică, o putem corecta sub narcoză. Dacă reducerea sub narcoză cere o oarecare forţă, vom încerca să obţinem îndreptarea în etape, prin schimbarea aparatelor gipsate la intervale scurte (2—3 săptămîni), cîştigînd cîteva gradaţii cu ocazia aplicării fiecărui nou aparat gipsat. Orice bruscare poate fi dăunătoare bolnavului.

În aparatul gipsat se pot face ferestre prin care se poate trata local un abces rece, dar clapa gipsată va sta aplicată pe fereastră între perioadele de tratament local.

Aparatul va fi schimbat din trei în trei luni, pentru motive de igienă şi pentru că nu se mai adaptează (copilul creşte sau se îngraşă). Cu ocazia schimbării se fac examene radiologice şi se iau măsuri împotriva eventualelor complicaţii.

Cînd constatăm radiologic că cicatrizarea a început, trecem la tratamentul de convalescenţă, întrebuinţînd apar te ortopedice pelvi-pedioase amovibile, care iau punct de sprijin proximal pe centura pelviană, iar distal pe tocul ghetei.

Tratamentul chirurgical. La adolescenţi (de la 18 ani în sus) şi la adulţi putem ajuta vindecarea dacă facem în perioada de cicatrizare o artrodeză a şoldului.

Operaţia nu se poate executa decît către sfîrşitul bolii. Pentru aceasta ţinem seama de timpul de evoluţie, semnele radiologice de cicatrizare şi normalizarea vitezei de sedimentare.

Cele mai indicate sînt *artrodezele extraarticulare*. Ele se fac pentru a consolida procesul de vindecare care a început sau în cazurile cînd, în mod natural, cicatrizarea nu duce decît la formarea unei anchiloze fibroase, cum se întîmplă la adulţi.

Operaţia constă în solidarizarea osului coxal cu trohanterul, cu ajutorul unui transplant osos unic sau dublu, care se aplică în partea externă a articulaţiei. Transplantul trebuie să fie scurt şi situat în imediata apropiere a capsulei articulare; altfel se rupe sau se pseudartrozează (fig. 219).

Există numeroase procedee operatorii. Ciaklin aşază un transplant tibial rigid între coxal şi o scobitură făcută în trohanter.

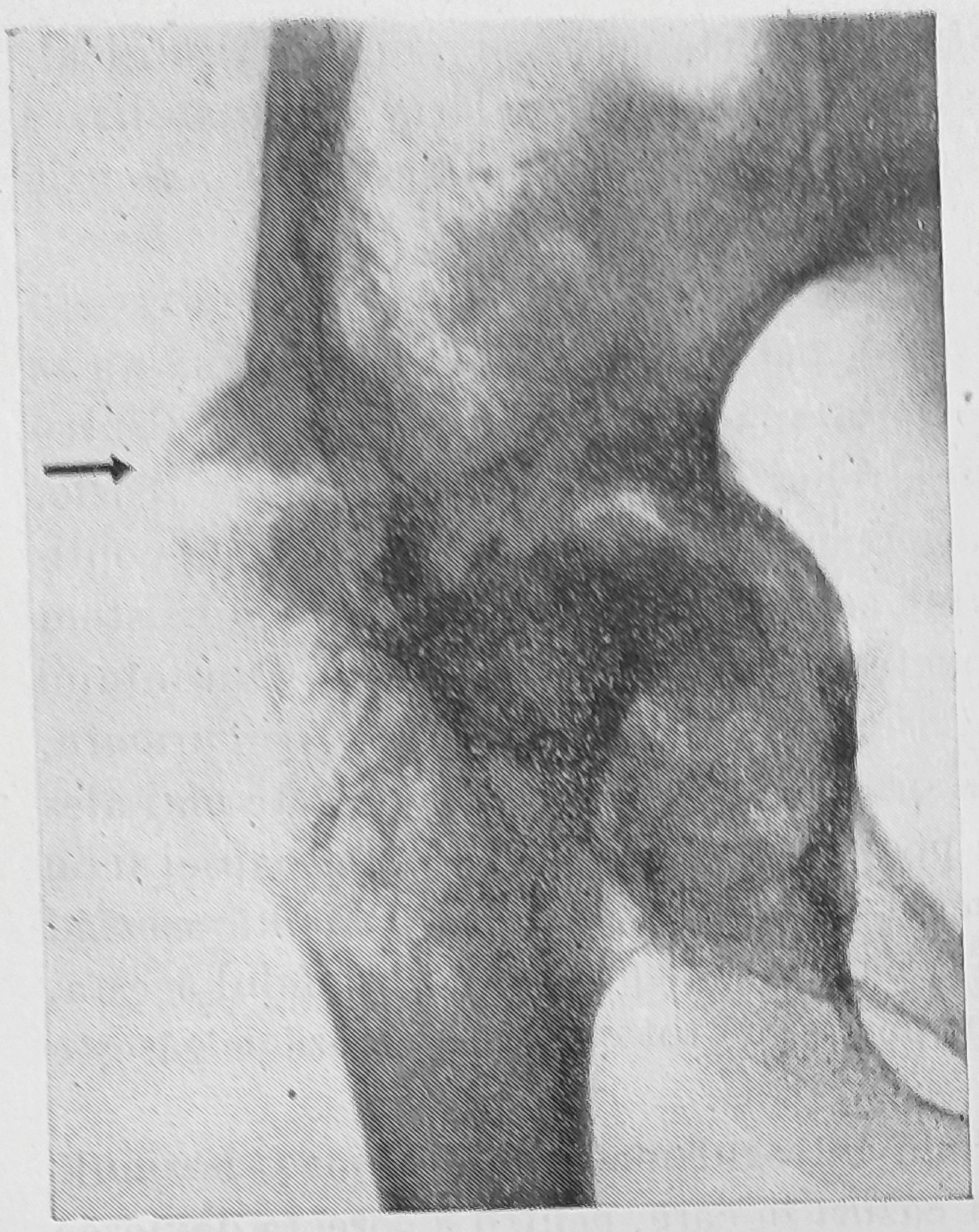


Fig. 219. — Artrodeză extraarticulară cu grefon tibial. Grefonul, pseudartrozat la bază, a rămas neremaniat după un an.

Noi răsturnăm un grefon iliac pe care-l întărim cu un transplant costal pus pe deasupra, pentru a forma un bloc osos solid de susținere (procedeul Rădulescu). În felul acesta, înlăturăm pseudartroza transplantului (fig. 220).

În general, artrodezele extraarticulare sînt de mare folos în tratamentul osteo-artritei tuberculoase a șoldului, ele scurtînd timpul de imobilizare în perioada convalescenței și consolidînd vindecarea.

Tratamentul complicațiilor. Tratamentul *abceselor* și *al fistulelor* a fost studiat la partea generală.

În ce privește *luxațiile*, ele pot fi prevenite prin imobilizare corectă în aparat gipsat, în perioada evolutivă. Dacă totuși luxația s-a constituit, se folosește, fie o extensie continuă puternică (chiar transscheletală), fie reducerea sub narcoză și sub protecția streptomicinei. Menținerea se face prin aparat gipsat bine modelat.

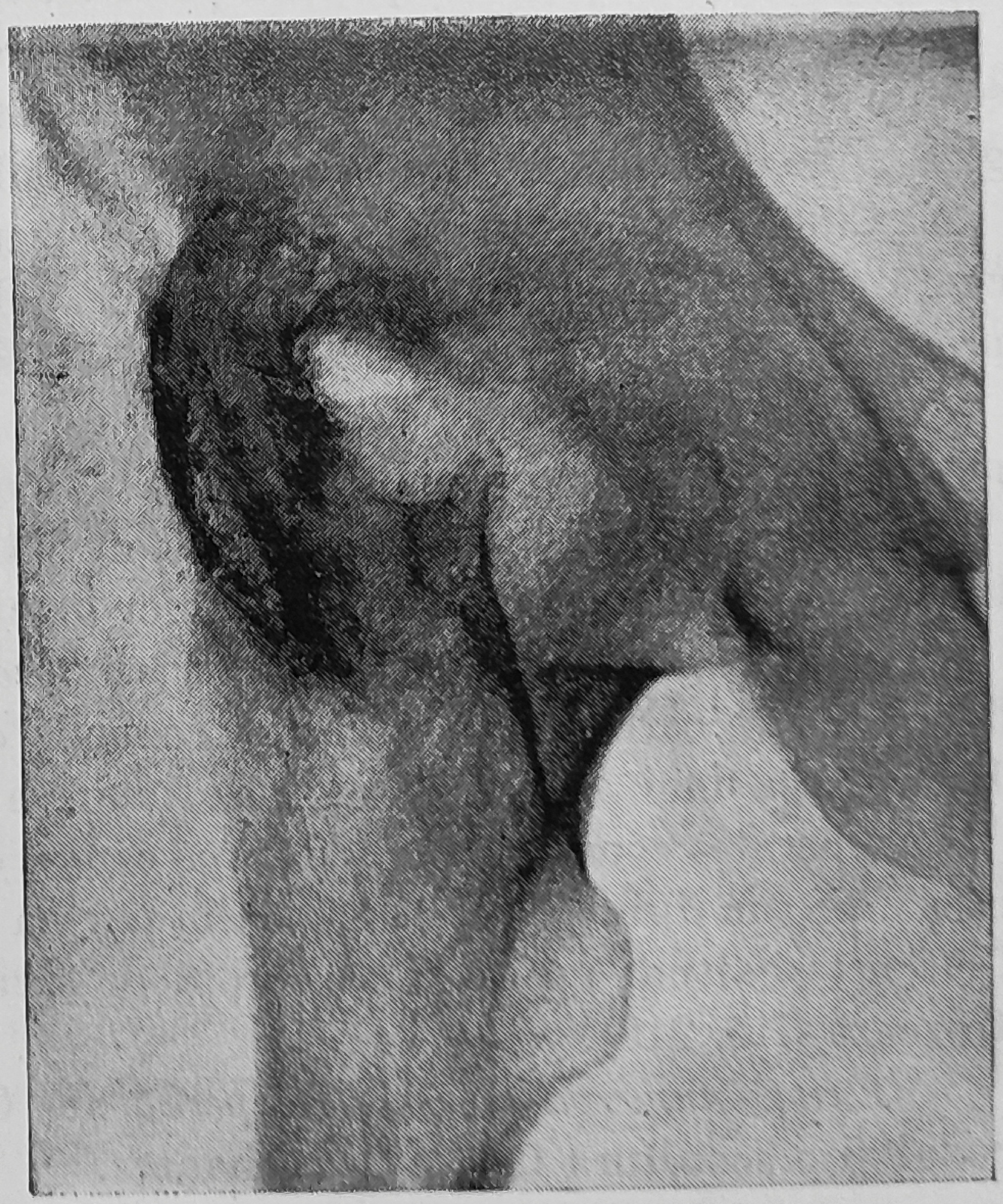
Tratamentul anchilozelor în poziții vicioase. Aceste grave diformități beneficiază de intervenții chirurgicale corectoare.

Tenotomiile, coborîrile de inserții musculare (de pildă coborîrea spinei iliace anterioare și superioare), în cazul cînd anumite retracții tendinoase se opun corectărilor, se fac ca timp premergător osteotomiilor. Osteotomiile sînt secțiuni osoase, făcute cu scopul de a corecta pozițiile vicioase, aducînd membrul inferior în axa sa normală de funcțiune. Pentru a fi utile, trebuie făcute numai după ce procesul infecțios este cu desăvîrșire stins și anchiloza constituită. În cazul cînd anchiloza este fibroasă, osteotomia de corectare poate fi asociată cu artrodeza extraarticulară cu grefon autogen.

Osteotomiile se fac la nivelul femurului și sînt de mai multe tipuri, în raport cu trohanterul (intertrohanteriană, subtrohanteriană). Linia de osteotomie poate fi dreaptă, semicirculară sau frîntă. În acest din urmă tip se crestează în fragmentul distal un vîrf, care, intrînd în fragmentul proximal, oprește dislocarea fragmentelor și rotarea lor (osteotomia Mommsen).

Singurul procedeu în care nu se intervine pe femur este procedeul Rădulescu, de *osteotomie curbă a osului coxal.* Acesta are avantajul de a mobiliza întregul bloc articular și de a obține cele mai bune reduceri, fără nici o scurtare în plus, păstrînd axarea corectă, fizio-

Fig. 220. — Osteo-artrită tuberculoasă coxo-femorală. Artrodeză extraarticulară, volet coxal și grefon costal (procedeu Rădulescu).



logică, a membrului inferior, fără pericolul complicaţiilor osteotomiilor subtrohanteriene (scurtări, dezaxări, compresiuni vasculare, nervoase etc.).

OSTEO-ARTRITA TUBERCULOASĂ A GENUNCHIULUI

Localizarea tuberculozei la încheietura genunchiului este şi astăzi impropriu numită tumoare albă. Această denumire s-a creat cînd nu se cunoştea etio-patogenia bolii şi subliniază aspectul tumoral pe care-l ia genunchiul, precum şi faptul că pielea regiunii apare într-o anumită perioadă evolutivă, întinsă, palidă.

Etiologia şi patogenia. Frecvenţa acestei localizări este destul de mare, tumoarea albă ocupînd locul al treilea în cadrul tuberculozei osteo-articulare (pe primele două locuri se situează localizarea bacilului Koch la coloana vertebrală şi la şold).

Vîrsta copilăriei este aceea la care boala se întîlneşte mai des. Se observă de asemenea la adolescenţi şi la adulţi. La adulţi poate fi o localizare recentă, dar de obicei este o redeşteptare a bolii care a evoluat în timpul copilăriei. Boala este în general mai frecventă la bărbaţi.

În trecutul copiilor bolnavi de osteo-artrită tuberculoasă a genunchiului găsim deseori leziuni bacilare pulmonare sau pleurale şi, ca la orice altă localizare a tuberculozei, boli infecţioase anergizante.

Rolul traumatismului este nesigur, totuşi, în anamneza acestor bolnavi se descoperă adesea un traumatism.

Cauza determinantă este bacilul Koch.

Calea prin care bacilul este adus în articulaţie este cea sanguină. În ultimul timp s-au pus în evidenţă, în foarte rare cazuri, abcese tuberculoase periarticulare de origine ganglionară, care evoluînd, pot infecta articulaţia prin contiguitate.

Anatomia patologică. Leziunea de început poate fi sinovială sau osoasă. În acest din urmă caz, bacilul Koch se opreşte în epifize şi mai ales în epifiza tibiei, unde se dezvoltă de obicei primele leziuni microscopice (foliculii Köster).

Prin aglomerarea foliculilor tuberculoşi, apare tuberculul, care se necrozează, formînd un microabces intraosos. Abcesul se măreşte, distrugînd ţesutul osos vecin şi infectează secundar articulaţia. Focarele de distrucţie evoluează de obicei în partea antero-internă a tibiei sau pe condilul extern al femurului, mai ales dorsal; mai rar ele pot fi observate la nivelul rotulei. Sechestrele osoase se întîlnesc excepţional.

Sînt cazuri cînd abcesul rece intraosos este izolat (în epifiză sau metafiză) şi evoluează încet, cruţînd articulaţia timp îndelungat.

Leziunile sinoviale sînt, de obicei, secundare celor osoase. Excitaţia osului provocată de bacilul Koch declanşează reflexe vasomotorii. Sinoviala se congestionează şi apare hidartroza, în care se găsesc rari bacili Koch. Ulterior, sinoviala tumefiată formează o mulţime de ciucuri, care se necrozează, se desprind şi se transformă în mase fungoase, care umplu fundurile de sac şi întreaga cavitate articulară. Aceste fungozităţi se lichefiază şi contribuie la formarea abcesului rece intraarticular. Cartilajele diartrodiale se dezlipesc şi se distrug. În continuare, prin distrugerea capsulei articulare şi a ligamentelor, se tuberculizează şi părţile moi periarticulare. Cu timpul, abcesul se apropie de tegumente, care iau o culoare roşie-vînătă şi se ulcerează.

Prin distrugerea capsulei şi a ligamentelor, prin atrofia musculară, ca şi prin poziţia antalgică de îndoire a gambei pe coapsă, apare subluxaţia patologică a genunchiului bolnav. Poziţia vicioasă se complică cu o deformaţie osoasă permanentă, prin hipertrofia condililor femorali. Femurul, scăpînd de apăsarea normală, fiziologică, se dezvoltă exagerat, potrivit legii Delpech-Wolff. În schimb se distruge în partea posterioară a articulaţiei, care suportă o apăsare crescută. Se observă de asemenea atitudini ale genunchiului în varus sau valgus (după



Fig. 221. — Osteoartrită tuberculoasă a genunchiului. *A* — Genunchiul normal; *B* — Decalcificare. Contururile par trase cu creionul. Epifizele ușor mărite de volum. O dungă fără structură, paralelă cu corticala articulară a femurului. — Hipertrofie atrofică și alungire.

locul distrucției osoase), încurbarea tibiei cu concavitatea anterioară sau chiar genu „tortum", cînd diformitatea este mai complexă.

La copii, la care și cartilajele de creștere sînt influențate și împiedicate în funcția lor, pe lîngă diformitate se mai adaugă atrofia și o scurtare însemnată a întregului membru inferior.

Simptomele. *Perioada de început.* La început, boala se dezvoltă încet, neobservat. Rareori, mai cu seamă în urma unui traumatism, ia o formă acută, cu semne clinice alarmante.

O serie de semne generale ne atrag totuși atenția: slăbire, oboseală, pierderea poftei de mîncare, subfebrilitate vesperală sau după efort, transpirație nocturnă (mai ales la cap).

Bolnavul se vaită de o ușoară durere la nivelul genunchiului, care dispare prin repaus.

Cînd copilul stă în picioare, observăm că după puțin timp el se sprijină numai pe piciorul sănătos, celălalt fiind așezat într-o poziție de semiflexie.

Copilul șchiopătează ușor; aceasta se apreciază, atît vizual, cît și auditiv (în mers bolnavul se sprijină cît mai puțin pe membrul inferior bolnav și lovește puternic solul cu cel sănătos — semnul geambașului).

Genunchiul bolnav apare mai globulos în comparație cu genunchiul sănătos; reliefurile normale sînt șterse, iar șanțurile laterorotuliene mai puțin adînci sau chiar dispărute. Culcînd copilul pe un plan dur, vom constata că genunchiul bolnav este în foarte ușoară flexie, și nu poate atinge planul patului.

Cu dosul mîinii vom căuta apoi comparativ căldura locală. Pentru aceasta pipăim repede, trecînd de la un genunchi la celălalt, exact în aceeași regiune, sau de la genunchiul bolnav la coapsă și gambă de aceeași parte. În mod normal, zona anterioară a genunchiului este mai rece decît pielea coapsei și a gambei, iar ambii genunchi au aceeași temperatură. În cazul cînd articulația este bolnavă, vom observa că este mai caldă decît coapsa și gamba.

Împăstarea articulației se caută mai ales în dreptul fundului de sac subcvadricipital, pe care-l prindem între degete, sau în regiunea poplitee, dacă culcăm bolnavul cu fața în jos. În formele cu hidartroză găsim șocul rotulian prezent. În formele fungoase acesta lipsește, dar în schimb există o împăstare articulară și o senzație de articulație plină.

Ganglionii inguinali sînt măriți de volum, dar fără periadenită și sînt rareori dureroși.

Constatarea adenopatiei este de mare importanță și de aceea ganglionii inguinali trebuie examinați totdeauna. Este de reținut că prinderea ganglionilor nu are loc decît excepțional înainte de opt luni de la începutul bolii.

Limitarea mișcărilor nu este totdeauna evidentă în forma cu hidartroză.

Durerea provocată se caută îndoind ușor genunchiul și apăsînd cu degetul la nivelul interliniei articulare. Durerea vie în partea internă a podișului tibial se observă chiar de

la începutul bolii. Este durerea semnal în tuberculoza genunchiului, pentru că o putem pune uneori în evidență înaintea oricărui alt semn clinic.

În ce privește semnele radiologice în perioada de început a bolii, ele trebuie interpretate cu multă grijă. De obicei apar mai tîrziu decît semnele clinice. Pentru a le pune în evidență, este necesară radiografierea simultană, pe aceeași placă, a ambilor genunchi (fig. 221).

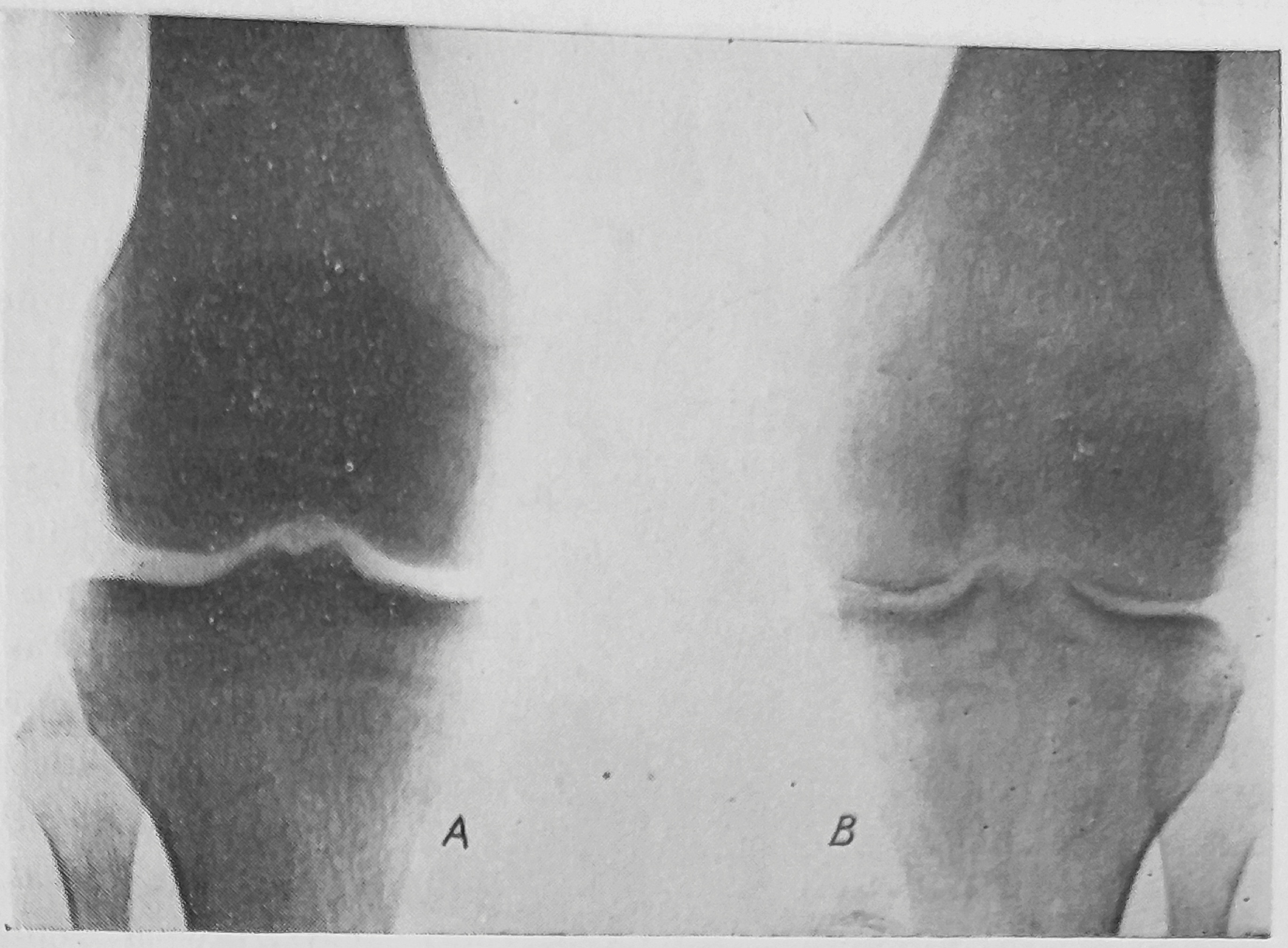


Fig. 222. — *A* — Genunchi normal. *B* — Osteo-artrită tuberculoasă a genunchiului. Decalcificare în masă. Spațiul articular îngustat.

La copii se poate observa uneori o mărire a spațiului articular de partea bolnavă, semn trecător datorit hipotoniei musculare și prezenței de lichid în articulație. Această mărire este însă repede urmată de adevăratul semn radiologic — îngustarea spațiului articular — explicat prin contractura antalgică sau un foarte mic grad de flexie, neapreciabil clinic (fig. 222).

Apropierea contururilor celor două oase se accentuează cu evoluția bolii, căci cartilajele diartrodiale se subțiază în urma modificării circulației sîngelui în oase (circulație scăzută de stază).

Modificările circulației explică de asemenea un aspect cu totul de început — decalcificarea — manifestată prin apariția unei zone foarte înguste, transparente, paralelă cu corticala articulară a condililor femorali (semnul decalcificării condiliene marginale — Rădulescu).

Ulterior, decalcificarea se întinde în extremitățile osoase, de unde dispariția structurii trabeculare și accentuarea prin contrast a conturului corticalei (ca și cum ar fi tras cu creionul).

Cartilajul de conjugare apare pe radiografii șters și dințat, rău vizibil, mai ales la tibie.

Interlinia articulară este de asemenea mai puțin clară ca de partea sănătoasă (aspect mai cenușiu), din cauza prezenței fungozităților intraarticulare și a unui ușor grad de îndoire a genunchiului.

Perioada de maturare a procesului patologic. În această perioadă semnele sînt mult mai pronunțate, încît diagnosticul se face cu ușurință.

Genunchiul este cald, puternic infiltrat și apare aspectul clasic de tumoare albă, cu pielea lucioasă, palidă, venele dilatate și masele musculare mult atrofiate. Durerea este vie la orice mișcare de îndoire sau de întindere a genunchiului. Genunchiul se așază în atitudine antalgică sau de contractură în semiflexie.

Prin pipăit simțim fundurile de sac sub tensiune, pline cu fungozități, care fac să dispară golul popliteu.

În acest timp apar complicațiile. *Abcesele reci* se anunță prin accentuarea durerilor, alterarea stării generale și tumefacția în jurul genunchiului. Tegumentele se înroșesc, apoi iau o culoare vînătă și apar fistule prin care se scurge o cantitate mare de puroi. Fistulele înlesnesc infecțiile supraadăugate, care pot duce la osteomielita epifizelor sau la artrită



Fig. 223.— Tuberculoză. Cavernă în extremitatea superioară a tibiei. Un mic sechestru în platoul tibial extern.

acută, punînd în primejdie viaţa bolnavului. Supuraţiile prelungite slăbesc mult organismul şi determină apariţia amiloidozei hepato-renale.

Atitudinile vicioase sînt caracterizate prin flexia gambei cu subluxaţia posterioară a tibiei, hipertrofia condililor femorali, retracţia capsulei şi a tendoanelor flexorilor. Cînd există distrugeri mai întinse ale unui platou tibial sau ale unui condil femoral, deformarea se face şi lateral.

Radiografia în această perioadă arată distrugeri la marginea epifizelor şi uneori şi în interiorul lor, un spaţiu articular aproape dispărut şi decalcificare masivă (fig. 223).

Perioada terminală (de cicatrizare şi reparaţie).

În această perioadă, semnele clinice încep să se şteargă, durerile se micşorează, infiltraţia de asemenea, căldura locală dispare, ca şi adenopatia. Starea generală se îmbunătăţeşte (bolnavul se simte bine, creşte în greutate, îi revine pofta de mîncare). Mişcările la nivelul articulaţiei bolnave dispar şi asistăm la formarea anchilozei. Aceasta poate să fie cu diferite grade de răsucire (sau în rectitudine sau în flexie). Cînd au existat fistule şi s-au vindecat, se văd cicatrice adînci, urite, care prind muşchi, tendoane, ligamente, pînă la os.

Simptomele clinice de vindecare sînt: revenirea temperaturii locale la normal, dispariţia împăstării şi a durerilor şi constituirea anchilozei.

Radiologic, observăm recalcificare cu precizarea conturului osos. În jurul focarelor de distrugere apare o condensare osoasă, adică acel chenar de doliu, cum îl numea Ménard. Semnul radiologic al anchilozei osoase este dispariţia totală a interliniei articulare, care este înlocuită prin trabecule osoase ce se întind de la un os la celălalt, ca „ploaia la orizont".

Evoluţia. Boala tratată durează 3—4 ani. În primii doi ani precumpănesc distrugerile osoase, iar în ultimul an recalcificarea şi reparaţia. Vindecarea cea mai bună este dată de anchiloza osoasă în poziţie de rectitudine. Uneori vindecarea se face cu păstrarea unor mici mişcări. O asemenea vindecare este nesigură, deoarece predispune la recidivă, chiar după perioade lungi de timp. Recidiva evoluează de multe ori mai grav, căci se produce în urma unei tulburări a reactivităţii organismului. Cu mijloacele actuale (streptomicină, PAS, hidrazidă) copiii, trataţi din primul moment prin imobilizarea în aparate gipsate şi extensie continuă, pot să se vindece păstrînd mişcările genunchiului, mai ales dacă au suferit de o formă sinovială.

Formele clinice. La *sugar*, tuberculoza genunchiului evoluează rapid. După primele trei luni, genunchiul este în flexie, imitînd osteomielita. Alteori, leziunea locală îmbracă o formă torpidă, fungoasă, pseudotumorală. Radiografic este greu de diagnosticat, nucleul osos fiind rar vătămat.

Tuberculoza genunchiului cu hidartroză se observă mai ales la *adolescenţi* şi *adulţi*. Se înfăţişează clinic ca o hidartroză puţin dureroasă, care poate avea o evoluţie relativ

bună, vindecîndu-se uneori cu conservarea parţială a mişcărilor articulare. Tardiv, însă, se instalează artroza cu caracter degenerativ. Este o formă sinovială, fără leziuni osoase apreciabile, cel puţin un timp îndelungat. Hidartroza recidivează în repetate rînduri sau duce cu vremea la instalarea tabloului clasic al tuberculozei genunchiului, cu mersul ei cunoscut.

Formele juxtagonale sînt rare. Radiografic se observă o cavernă spre metafiză. Articulaţia poate rămîne multă vreme liberă.

La *bătrîni*, tuberculoza genunchiului evoluează lent, fără manifestări clinice violente. De obicei bolnavii se îngrijesc multă vreme de un reumatism, iar diagnosticul nu este pus decît cînd apare un abces rece, voluminos, şi distrucţii osoase întinse.

Tuberculoza rotulei. Uneori, leziunile sînt limitate multă vreme numai la rotulă. De obicei însă, tuberculoza rotulei cuprinde cu timpul întreaga articulaţie, evoluînd apoi la fel cu boala obişnuită.

Diagnosticul. La copii tumoarea albă se poate confunda cu tuberculoza şoldului, care se manifestă la început prin gonalgie. Durerea la genunchi poate fi interpretată greşit ca arătînd o suferinţă a genunchiului.

Forma incipientă, cu hidartroză, poate fi confundată cu hidartroza traumatică. Aceasta apare la scurt timp după un traumatism puternic la un tînăr fără nici un fel de antecedente bacilare. Dispariţia rapidă prin imobilizare lămureşte diagnosticul, dar în formele prelungite numai inocularea la cobai a lichidului extras prin puncţie ne poate da uneori indicaţii precise. Într-un stadiu ceva mai înaintat, radiografia, căldura locală, durerea, împăstarea, ajută la precizarea diagnosticului.

Artrita sifilitică este nedureroasă, cu lichid care balotează şi în mai toate cazurile bilaterală; în genere sînt prezente semnele de sifilis congenital.

Formele juxtagonale ale tuberculozei genunchiului se confundă cu: goma sifilitică, tumoarea cu mieloplaxe, chistul osos esenţial, abcesul osos central postosteomielitic, abcesul Brodie etc. În toate aceste boli lipseşte însă reacţia articulară, cel puţin pînă la un anumit moment al evoluţiei.

Uneori, leziunea tuberculoasă se poate confunda clinic cu osteosarcomul, dar radiografia ne pune pe calea diagnosticului.

Corpii străini articulari (osteo-condrita disecantă) prin hidartroza pe care o produc, prin oarecare impotenţă funcţională, pot să ne inducă în eroare.

Artrita hemofilică poate fi confundată cu o artrită bacilară, mai ales după mai multe revărsări sanguine.

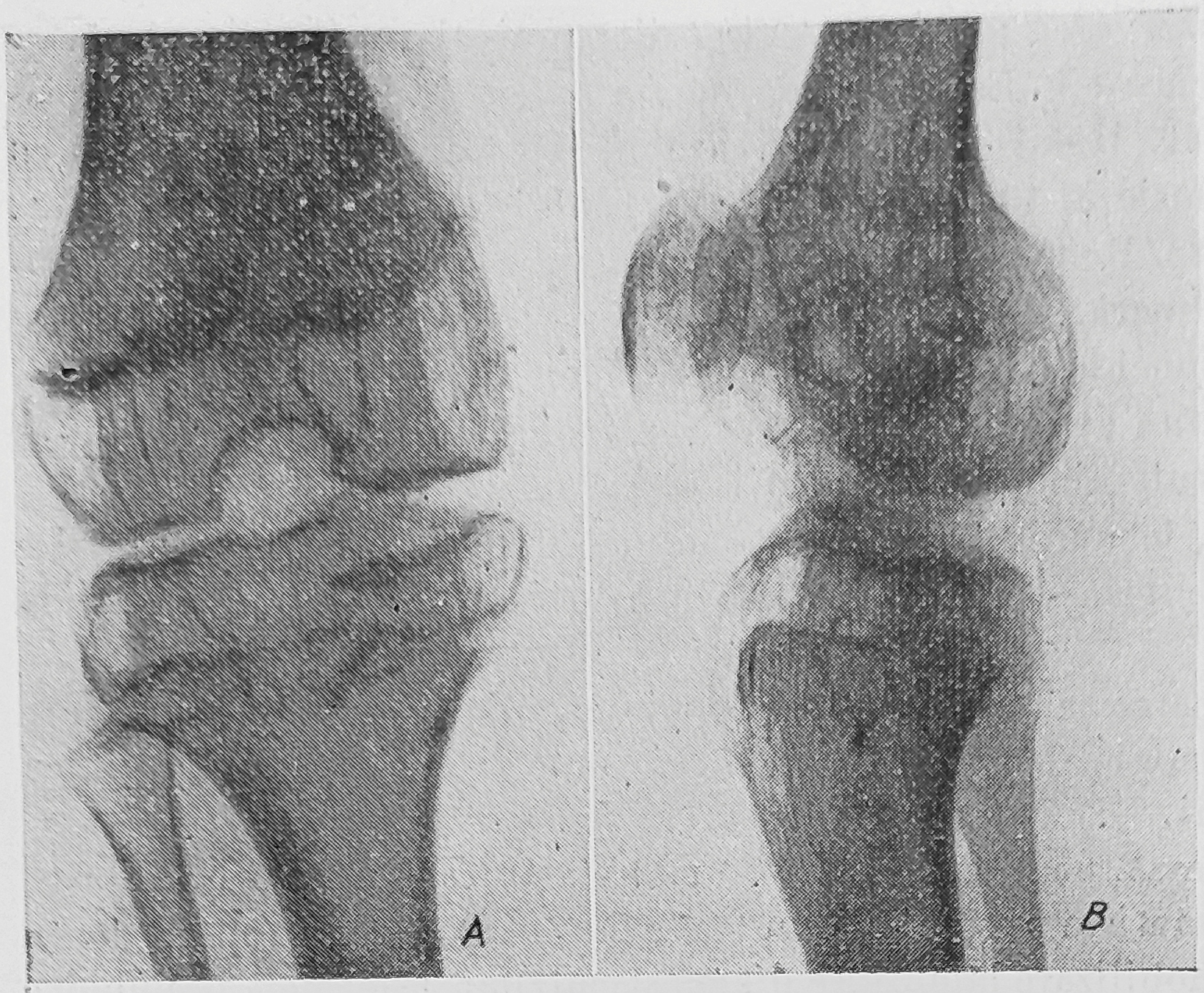
La adult trebuie să se ţină seama de formele cu evoluţie prelungită ale artritei gonococice.

În perioada de stare, leziunile distructive, uşor de pus în evidenţă radiografic, înlesnesc stabilirea diagnosticului. În caz de îndoială şi în fazele iniţiale, mai ales la adolescent şi adult, biopsia capsulo-sinovială din fundul de sac subcvadricipital precizează natura leziunilor.

Prognosticul. În starea actuală a posibilităţilor terapeutice, cu medicaţia şi antibioticele cunoscute, un copil imobilizat din primul moment şi tratat corect poate să se vindece păstrînd chiar mişcările, mai ales în formele sinoviale.

Vindecarea prin anchiloză osoasă, în stadiul actual al terapeuticii, este de preferat la adolescenţi şi adulţi. Anchiloza trebuie să se facă în poziţie corectă. Bătrînii slăbiţi nu pot fi salvaţi prin operaţii seconrvatoare, ci prin amputaţii.

În general, la copii este indicat tratamentul conservator (fig. 224). Nu se va folosi tratamentul chirurgical decît cu indicaţii speciale şi în acest caz se vor face anumite operaţii, cum este rezecţia curbă economică (Kornev) (fig. 225) sau cea liniară paralelipipedică (Volkovici).



A — față; B. — profil.
Fig. 224. — Tuberculoză vindecată cu streptomicină.

La adulți, boala se tratează cu deosebire chirurgical, iar operația care dă cele mai bune rezultate este rezecția articulară.

La bătrîni, cînd starea generală este proastă, cînd leziunea locală are o evoluție prelungită sau se complică cu fistule, se face amputația membrului bolnav.

Tratamentul. *Tratamentul ortopedic.* Dacă membrul inferior este în poziție bună, imobilizarea se face într-un aparat gipsat pelvi-pedios, care se schimbă la fiecare trei luni. Pentru a se putea supraveghea eventualele abcese reci, se poate schimba mai des. În caz de fistule, se vor face ferestre în aparatul gipsat. Imobilizarea în aparat gipsat se menține pînă la punerea în evidență a semnelor de cicatrizare, clinic și radiologic. Nu putem autoriza mersul decît după constatarea acestor semne și numai cu un aparat ortopedic de convalescență. Acesta va fi purtat pînă la consolidarea anchilozei osoase.

Unele forme hidartrozice la copii, tratate de la început prin imobilizare, streptomicină, PAS, Neo-TB, hidrazidă etc., pot să se vindece cu păstrarea mișcărilor articulare.

Fig. 225. — Tuberculoză vindecată prin rezecție economică.



Dacă membrul inferior bolnav se prezintă în poziție vicioasă, se încearcă mai întîi corectarea necesară, fie anesteziind bolnavul și obținînd corectarea dintr-o dată, fie prin extensie continuă cu benzi adezive. După ce s-a obținut corectarea, se aplică aparatul gipsat. În cazurile în care poziția vicioasă nu poate fi redusă sub anestezie într-o singură ședință și ne temem de o subluxație, recurgem la aparate gipsate corectoare în serie, pe care le schimbăm mai des, corectînd cîte puțin de fiecare dată, pînă ajungem la poziția normală.

Tratamentul ortopedic, care dă rezultate bune la copii, dă rezultate insuficiente la adulți. La aceștia, oricît de lungă ar fi imobilizarea în aparat gipsat, nu se obține o anchiloză a genunchiului. De aceea, folosim aparatele gipsate la adulți numai în faza de bacteriemie și în plină evoluție a bolii (mărirea vitezei de sedimentare, potasemia mărită, febră), care contraindică orice intervenție chirurgicală.

Tratamentul chirurgical comportă următoarele feluri de intervenții:

Artrotomia. În caz de artrită cu predilecție sinovială, se deschide larg articulația, se iradiază peroperator cu raze

ultraviolete, se aplică local streptomicină în pulbere (3—5 g), apoi se închide total articulaţia şi se imobilizează în aparat gipsat.

Sinovectomia. Este o operaţie care constă în extirparea în totalitate a membranei sinoviale a genunchiului. Este posibilă numai în formele sinoviale pure, în care nu sînt încă leziuni osoase, şi numai sub protecţia antibioticelor amintite. Se practică mai ales la copii şi tineri.

Artrodezele. Sînt extra-şi intraarticulare. Cele intraarticulare constau în îndepărtarea capsulei bolnave împreună cu fungozităţile prezente şi decorticarea cartilajelor diartrodiale. Se folosesc uneori la copii, pentru a nu vătăma cartilajele de creştere ale oaselor. După înlăturarea cartilajelor diartrodiale, suprafeţele osoase sîngerînde sînt puse în contact pentru ca să se obţină mai repede o anchiloză. În unele cazuri anchiloza este favorizată prin introducerea unor grefoane (de preferinţă costale), care trec în formă de X de la o epifiză la cealaltă, fără să treacă prin cartilajele de creştere (Rădulescu).

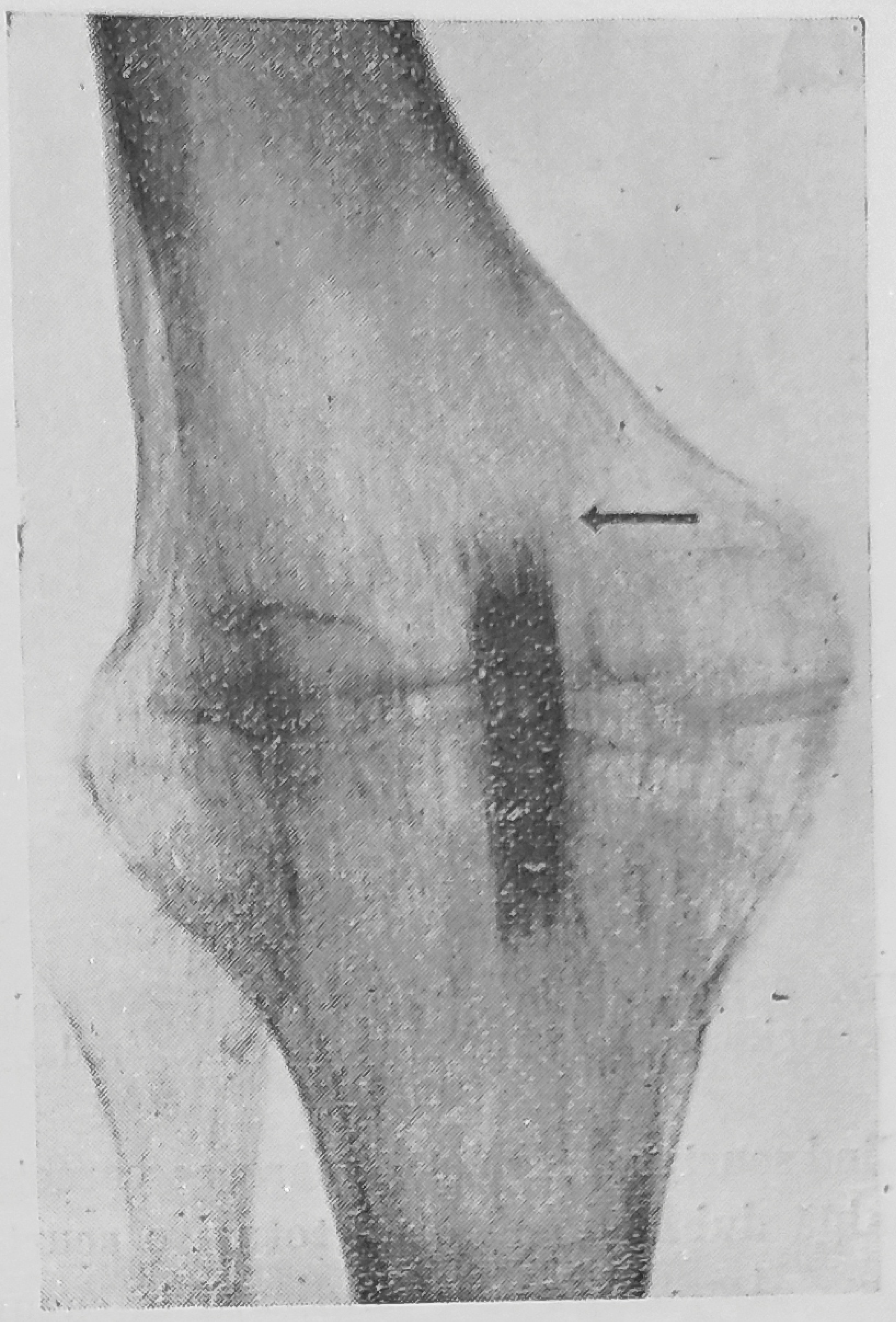


Fig. 226. — Osteo-artrită tuberculoasă a genunchiului; anchiloză după rezecţie. Un grefon costal în centrul radiografiei.

Artrodeza extraarticulară în punte, indiferent de procedeul folosit, este contraindicată la copii, deoarece nu există un paralelism de creştere între mijloacele osteogenetice ale genunchiului şi acelea ale transplantului, mai ales cînd transplantul cuprinde în ansa lui cele două cartilaje de creştere. Rezultatul unei asemenea operaţii este un genu recurvatum accentuat, astfel încît ulterior trebuie să se rupă grefonul. Procedeul de a folosi grefoane subţiri extraarticulare şi transepifizare (Robertson-Lavalle) dă o circulaţie locală mai bună, face să dispară durerile şi atenuează aspectul clinic, dar nu scuteşte de loc de continuarea tratamentului ortopedic pînă la vindecare.

Un rezultat similar se obţine şi numai cu forajul epifizelor, streptomicină local şi aparat gipsat pelvi-pedios. La copii se poate face rezecţia economică, după procedeul Kornev sau Volkovici.

Rezecţia genunchiului. Se foloseşte la adulţi şi constă în deschiderea largă a articulaţiei, extirparea întregii sinoviale cu toate fundurile de sac şi rezecarea epifizelor pînă în ţesut macroscopic sănătos. Partea volutată a condililor femorali trebuie să fie eliminată, îndepărtîndu-se astfel toate fungozităţile ascunse în spaţiul intercondilian. Suprafeţele plane rezultate se pun în contact cît mai intim, astfel încît să formeze un singur element osos solid, viitorul pilon de sprijin.

În ultimul timp, Ianăş, Călin, Priboianu folosesc un aparat care menţine în contact cele două suprafeţe osoase şi le compactează, îngăduind un tratament ambulator.

Bine executată, rezecţia de genunchi devine o operaţie radicală, care suprimă focarul de excitaţie patologică şi duce la o vindecare rapidă (în circa 5—6 luni) şi sigură a tuberculozei genunchiului (fig. 226).

Această operaţie este net contraindicată atît timp cît bolnavul este în perioada de creştere.

În afara acestei contraindicaţii, ea se poate executa ori de cîte ori diagnosticul este sigur şi cînd starea generală (viteza de sedimentare apropiată de normal, potasemia normală,



Fig. 227. — Osteo-artrită tuberculoasă calcaneo-cuboidiană. Decalcificare; contururile articulare erodate.

lipsa febrei) și locală o permit. Bolnavul trebuie să nu fie în faza septicemică a bolii și să nu prezinte abcese reci fistulizate și suprainfectate. Folosirea streptomicinei în tratamentul local (2—3 g preoperator) permite să se obțină rezultate foarte bune, chiar dacă în articulație se găsesc abcese reci, multe fungozități și cavernule osoase.

După rezecția genunchiului, membrul inferior respectiv rămîne mai scurt. Acest inconvenient este însă neinsemnat. Bolnavul merge bine numai cînd membrul înțepenit este ceva mai scurt decît cel mobil. Cînd scurtarea este prea mare, se corectează printr-o încălțăminte cu toc mai înalt sau cu talpă dublă, menținînd totuși o scurtare de 2 cm.

Amputația este indicată în cazuri excepționale, mai ales la bătrînii slăbiți.

Tratamentul complicațiilor. Ne vom ocupa numai de corectarea anchilozei. Cînd genunchiul este în poziție vicioasă, membrul inferior este uneori de nefolosit. În aceste cazuri se rezecă un fragment în formă de cui sau de trapez, suficient pentru a reface axa longitudinală normală.

Deoarece însă prin această operație se accentuează scurtarea membrului, noi am înlocuit-o prin *tripla osteotomie* — a femurului, tibiei și peroneului — (procedeul Rădulescu), toate aceste osteotomii fiind făcute cît mai aproape de masivul osos al genunchiului anchilozat și după traiecte bine calculate. După tripla osteotomie, membrul inferior este supus extensiei continue gradate (15—20 de zile), pînă la restabilirea axei longitudinale normale, după care este imobilizat în aparat gipsat, pînă la formarea calusului. Rezultatele acestei operații, din punct de vedere estetic și funcțional, sînt excelente; ea îngăduie, la momentul potrivit și după studierea judicioasă a cazului, executarea unei artroplastii.

OSTEITELE ȘI OSTEO-ARTRITELE ARTICULAȚIEI TIBIO-TARSIENE ȘI ALE PICIORULUI

Unele oase care intră în alcătuirea piciorului pot fi sediul osteitelor bacilare, care evoluează cu sau fără artrite consecutive (fig. 227 și 228).

Osteita calcaneului

La copii, la care calcaneul are un nucleu central, învelit într-o masă cartilaginoasă abundentă, tuberculoza localizată evoluează sub formă de osteită și duce rareori la formare de sechestre. Copilul șchiopătează și se ferește să pună călcîiul pe pămînt. Regiunea calcaneeană este umflată, lărgită lateral, iar unele reliefuri sînt mai șterse. Șanțurile retromaleolare dispar. Din punct de vedere clinic, în afară de semnele generale, comune oricărei tuberculoze osoase, există o serie de semne locale caracteristice. Regiunea este mai caldă și dureroasă la apăsare. Cînd leziunea evoluează, cartilajul ce înconjură nucleul osos este erodat, de obicei în părțile laterale, iar abcesul rece din interior se

apropie de tegumente şi se fistulizează. La adolescent şi adult, leziunea tinde să se limiteze spre marea tuberozitate, are o evoluţie destul de înceată şi poate da impresia unei infecţii nespecifice cu caracter cronic, mai ales că la radiografie se observă în jurul focarului o zonă de condensare puternică. Uneori se produce o cavernă centrală, cu complicaţiile ulterioare: abces rece, fistulizare, sechestrare. Mişcările sînt libere în articulaţia tibio-tarsiană şi limitate în cea subastragaliană. Găsim toată simptomatologia descrisă la copil.

La copii se constată pe radiografie, chiar de la primele semne clinice locale, că nucleul osos este neregulat, cu trabeculele în parte distruse, luînd un aspect de decalcificare masivă sau un aspect tigrat. Cînd distrugerile osoase sînt mari, apare aspectul de cavernă. Caverna este mărginită la suprafaţă de resturile ţesutului osos parţial conservat. Articulaţia dintre astragal şi calcaneu este liberă.

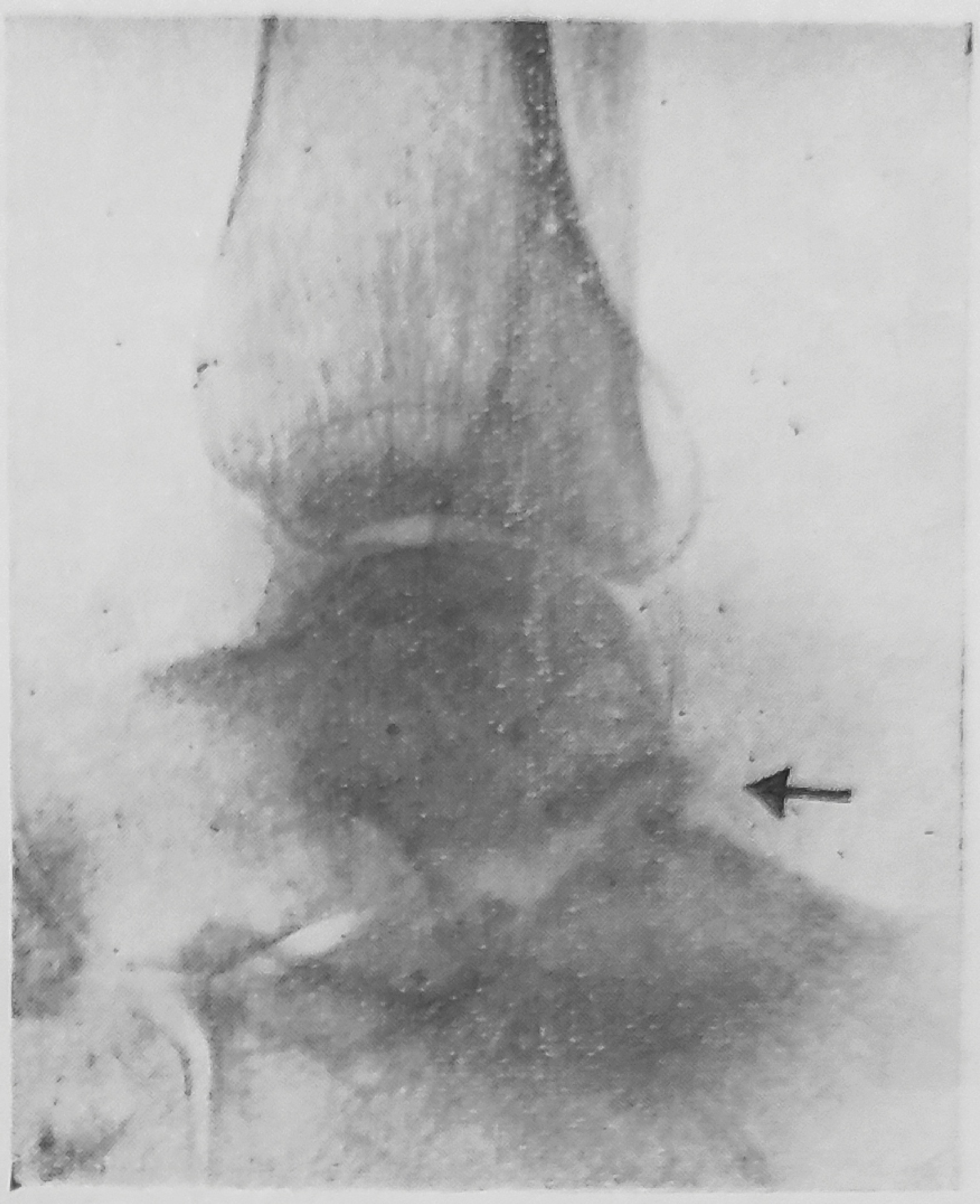


Fig. 228. — Osteo-artrită tuberculoasă subastragaliană posterioară. Decalcificare, contururi articulare şterse, abces rece în părţile moi posterioare.

La adolescent şi la adult leziunile distructive osoase sînt în bună parte localizate spre partea posterioară a osului şi de multe ori nucleul epifizar rămîne neatins. Sînt însă cazuri cînd este interesat numai acest nucleu, prezentînd o cavernă cu un sechestru mic, neregulat, în interiorul cavităţii. În unele forme, leziunea distructivă se asociază cu condensarea osoasă, îmbrăcînd un aspect asemănător osteitei banale.

Tratamentul. Este necesară imobilizarea în aparate gipsate, care se menţin pînă la constatarea radiologică a semnelor de cicatrizare. În cazul formelor geodice, cu sechestre, se poate interveni chirurgical (sechestrectomie şi golirea cavităţii, pulbere de streptomicină local şi închidere per primam). În genere, cu un tratament bine condus de la început, bolnavul se vindecă aproximativ în doi ani.

Osteita tuberculoasă a scafoidului

La copilul mic poate lua aspectul scafoiditei acute infecţioase (durere, tumefacţie, impotenţă funcţională).

Radiografic nucleul scafoidian apare turtit, dens, ca şi în scafoidită. În cursul evoluţiei se ajunge însă la distrugerea acestui nucleu şi la formarea unui abces rece, care merge către exterior. Alteori, aspectul este asemănător oricărei alte tuberculoze osoase.

Tratamentul. Este acelaşi ca şi la osteita calcaneului.

Osteo-artrita tuberculoasă tibio-tarsiană

Leziunea porneşte de obicei de la astragal şi cuprinde repede articulaţia tibio-tarsiană.

Semnele clinice sînt: uşor ecvinism, tumefierea gîtului piciorului (inelară, întinsă spre dosul piciorului sau îndărăt, în şanţurile retromaleolare), mişcări foarte dureroase, creşterea temperaturii locale şi durere la apăsare în puncte fixe (în special înaintea maleolei externe pe corpul astragalului). Într-o formă mai evoluată, tumefierea se accentuează prin fungozi-



Fig. 229. — Osteo-artrită tuberculoasă tibio-astragaliană. Artrodeză posterioară cu grefon tibial.

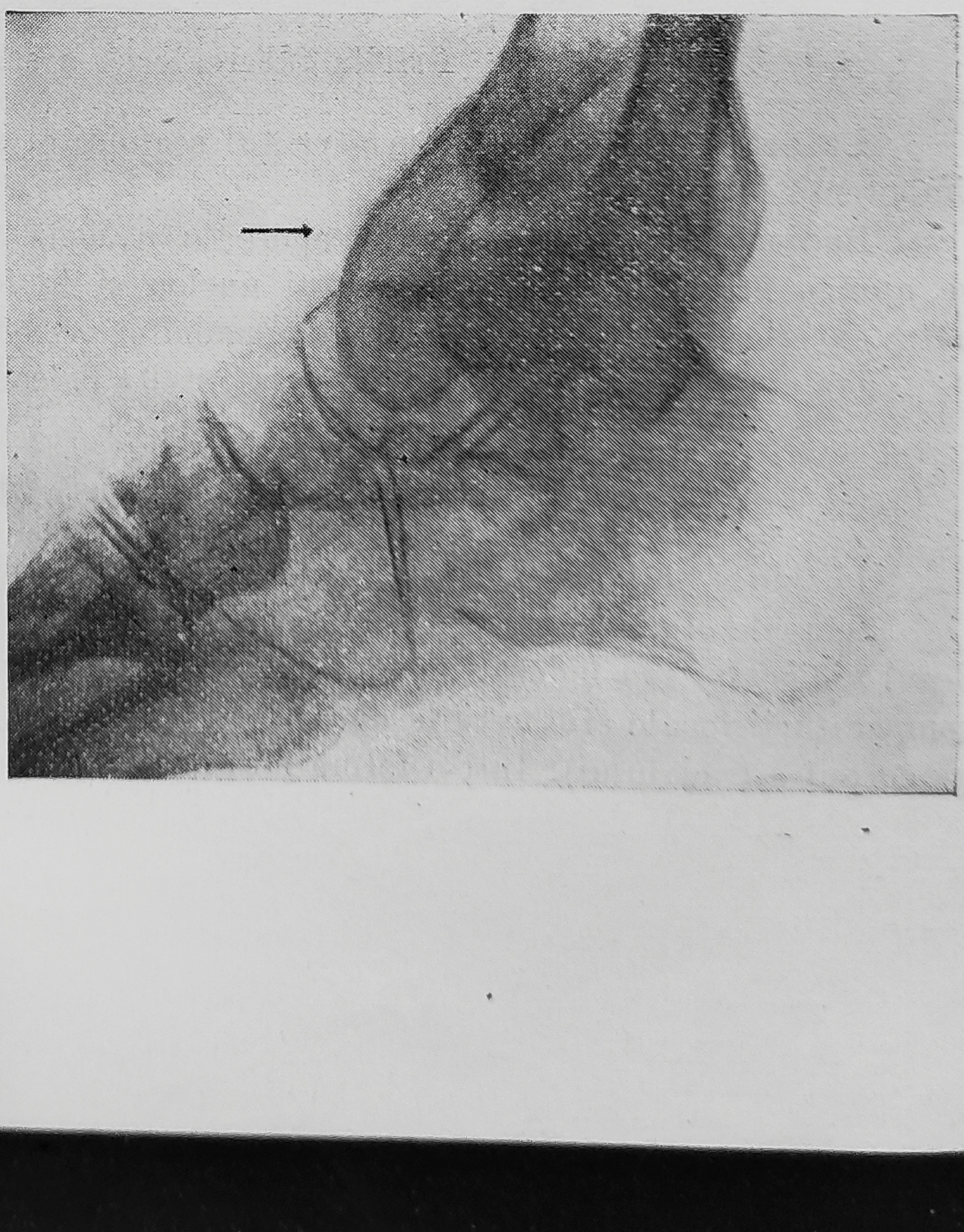
tățile care se grămădesc în articulație, iar piciorul poate devia în valgus sau varus, după locul unde predomină leziunile distructive.

Radiografia arată o decalcificare a astragalului și a extremităților oaselor gambei, cu îngustarea spațiului intraarticular. Într-un stadiu mai înaintat, decalcificarea poate să se întindă și la celelalte oase ale piciorului. Leziunile distructive apar la marginea oaselor ce formează articulația tibio-tarsiană. Pot apărea geode în astragal sau în epifiza tibială. Sînt cazuri cînd din astragal se sechestrează o porțiune care are marginile regulate.

Cînd se formează un abces rece, acesta migrează spre partea posterioară a articulației. La acest nivel se simte fluctuență, iar tegumentele devin violacee. În cazurile netratate sau tratate prin puncții evacuatoare și modificatoare făcute incorect, apar fistule, care se pot suprainfecta. În astfel de împrejurări, temperatura crește, starea generală se alterează și se ivesc toate complicațiile cunoscute.

Evoluția bolii durează 3—4 ani și se încheie prin anchiloză în poziție corectă (foarte ușor talus) sau vicioasă (ecvin, varus ecvin, valg etc.). Anchiloza vicioasă se însoțește de tulburări funcționale importante la nivelul articulației desființate și la nivelul genunchiului, unde, cu vremea, se dezvoltă artroza. Anchiloza articulației tibio-tarsiene în poziție bună poate fi supleată funcțional prin amplificarea mișcărilor articulației medio-tarsiene. Cînd vindecarea s-a făcut cu conservarea unui grad de mișcare în articulația tibio-tarsiană, suferința datorită artrozei duce la impotența funcțională marcată, care impune desființarea pe cale chirurgicală a articulației.

Fig. 230. — Osteo-artrită tuberculoasă tibio-astragaliană. Artrodeză anterioară cu grefon costal.



Tratamentul. La copil este indicată imobilizarea la pat, în aparat gipsat, piciorul fiind așezat în foarte ușor talus pînă la convalescență (2 ani). Apoi se continuă imobilizarea regiunii printr-un aparat ortopedic cu care bolnavul poate merge pînă la anchilozare sau cicatrizare bună. Unii autori preferă astragalectomia, operație mutilantă, pe care o recomandă în al doilea an al evoluției bolii; s-ar obține astfel vindecarea cu păstra-

rea, într-un oarecare grad, a mişcărilor. Fistulele tuberculoase se pot vindeca prin imobilizare şi injecţii cu streptomicină asociate cu penicilină, la nevoie după deschideri largi.

La adult, cînd simptomele acute s-au liniştit prin tratament ortopedic, se va recurge la artrodeza extraarticulară anterioară sau posterioară. Ciaklin pune, posterior, între calcaneu şi tibia, un transplant rigid (fig. 229). Alţii folosesc un grefon coborît din tibia sau luat de la distanţă, pe care-l aplică anterior, între astragal şi extremitatea inferioară a tibiei. Noi introducem o coastă la partea anterioară, între tibia şi astragal, pe care o conducem pînă în calcaneu atunci cînd articulaţia subastragaliană este şi ea prinsă în procesul patologic (fig. 230).

Astragalectomia este net contraindicată, căci dă rezultate rele.

În cazuri de fistule multiple cu supuraţie, cu osteite şi osteo-artrite multiple şi cu stare generală rea, se impune amputaţia gambei în partea distală a treimii medii.

Osteo-artrita subastragaliană

Este excepţional izolată; de obicei se asociază celei medio- sau tibio-tarsiene.

Tratamentul. Ca la forma precedentă.

Osteo-artrita părţii anterioare a piciorului

Este însoţită de tumefacţie, căldură, durere, impotenţă funcţională şi prezintă o evoluţie înceată. Se complică adesea cu abcese reci, uneori plantare, care se fistulizează, deschizînd poarta infecţiei supraadăugate grave.

De obicei este bolnavă articulaţia medio-tarsiană. Radiografic se constată leziunile caracteristice bacilozei în toate oasele şi articulaţiile piciorului anterior.

Tratamentul ortopedic trebuie instituit de la început. În perioada de cicatrizare se foloseşte tratamentul operator. Noi preferăm artrodeza cu grefon tibial transmetatarso-scafoido-astragalian în poziţia corectă a piciorului, fiind vorba în genere de o deformaţie a acestuia în plat valg.

Imobilizăm cîteva luni, pînă la constatarea radiologică a cicatrizării şi dispariţia semnelor clinice. În cazuri de supuraţii cu fistule multiple, se pune problema amputaţiei gambei sau a amputaţiei parţiale a piciorului.

MORBUL LUI POTT

Morbul lui Pott este *tuberculoza corpilor vertebrali*. Pott a fost primul care a individualizat-o (1779), înainte de a se cunoaşte etio-patogenia bolii, dîndu-i un cadru clinic, şi a insistat asupra simptomelor nervoase, care se asociază cocoaşei şi abceselor reci.

ETIOLOGIA

Morbul lui Pott este cea mai frecventă dintre localizările tuberculozei osteo-articulare.

Localizarea bolii la coloana vertebrală este secundară unei infecţii primare pe care de obicei o regăsim în antecedente. Se invocă de asemenea unele cauze predispozante, ca: bolile infectocontagioase (tusea convulsivă, rujeola), traumatismul, lipsa de aeraţie, lipsa luminii solare, nealimentarea, oboseala etc.

Unii autori cred, că vertebrele care se îmbolnăvesc mai des sînt cele expuse la mişcare amplă şi efort, deci cele din zonele de trecere de la o regiune la alta. Această presupunere este infirmată prin faptul că morbul lui Pott este mai frecvent în regiunea dorsală decît în zonele de trecere.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

S-a spus că localizarea la nivelul corpilor vertebrali ar fi datorită unei embolii microbiene, arterele vertebrelor avînd un caracter terminal. Cu alte cuvinte, tuberculoza vertebrală se localizează primitiv în os și atacă numai secundar discul intervertebral, care de la o vîrstă foarte fragedă devine avascular. La copiii mici ar fi totuși posibil ca localizarea primitivă să se facă în discul intervertebral, iar leziunea osoasă să fie secundară. Această afirmație se bazează pe examene radiografice, cu totul inițiale, care arată micșorarea spațiului intervertebral fără nici o leziune osoasă. Pînă de curînd, dovada că discul intervertebral poate fi primitiv infectat nu era făcută. Se considera drept lege că morbul lui Pott începe totdeauna printr-o leziune osoasă, care la începutul manifestărilor clinice este destul de discret exprimată.

Kauffmann a găsit însă că, în unele cazuri, ganglionii limfatici paravertebrali din regiunea dorsală pot fi primii atinși, dînd naștere unui abces rece, care începe să roadă corpii vertebrali, întocmai cum un acid roade marmura. Această infectare a corpilor vertebrali este cu totul diferită de cea clasic admisă. Am observat cazuri în care acest fel de propagare a tuberculozei părea a fi fost neîndoielnic. Faptul este foarte important de cunoscut, fiindcă lichidarea la timp a abcesului rece paravertebral poate scăpa pe bolnav de complicația osoasă, deci de morbul lui Pott.

Cînd leziunea tuberculoasă începe în țesutul spongios al corpului vertebral, fie către fața cranială, fie către cea caudală, distrucția osoasă duce la prăbușirea vertebrei și la deformații mai mult sau mai puțin întinse, după regiunea unde s-a localizat boala. Forța gravitației și mișcările coloanei vertebrale contribuie foarte mult la forma și dimensiunile diformităților.

Anatomopatologic găsim aceleași leziuni ca în orice tuberculoză osteo-articulară. Discurile intervertebrale fiind și ele interesate în procesul patologic, vertebrele se apropie între ele, așa încît într-un stadiu incipient se observă radiografic o îngustare a spațiului intervertebral. Cînd cei doi corpi vertebrali vin în contact, mai ales către partea lor anterioară, distrugerile prin apăsare și frecare se măresc prin ulcerația compresivă (Lannelongue), dînd loc la ceea ce se numește *cocoașa sau cifoza pottică.*

Dacă leziunile distructive sînt mai întinse la una din părțile laterale ale vertebrei, coloana vertebrală se prăbușește la extrem și, pe lîngă cocoașă, apare *scolioza pottică.* Din cauza fenomenelor necrotice din corpul vertebral se poate delimita un sechestru mai mare, ceea ce la alte oase este excepțional.

Cînd boala evoluează grav, distrugerea osoasă merge foarte departe, desființînd unul sau chiar mai mulți corpi vertebrali, iar arcurile vertebrale posterioare rămase intacte sînt împinse îndărăt, împreună cu resturi din corpii vertebrali rămase nedistruse.

În jurul unor astfel de focare se ivesc din primul moment *abcese reci,* a căror evoluție se cunoaște. Abcesele pot fi citeodată destul de discrete, umplînd mici caverne în interiorul vertebrelor bolnave. Alteori, ele apar ca niște pungi care migrează la o distanță foarte mare de focar. Cînd leziunile vertebrale sînt difuze și nu dau prin ele însele o simptomatologie accentuată, se pot însoți de invadarea țesuturilor perivertebrale și formarea unui abces rece perivertebral, ușor de pus în evidență radiografic. Abcesul rece, evoluînd, dezlipește manșonul fibros format de ligamentele vertebrale și ia un aspect mai mult sau mai puțin fuziform, regulat, în jurul vertebrelor atinse de tuberculoză.

Cînd învelișul conjunctivo-ligamentar este la rîndul lui distrus pe alocuri, abcesul rece își croiește drum prin țesutul conjunctiv dintre mușchi sau cel perivascular, formînd pungi destul de mari, care comprimă unele organe cu rezistență mai mică, cum este plămînul, intestinul etc.

Migrarea abceselor reci are loc cîteodată într-un interval de timp destul de scurt. Abcesul ia în aceste cazuri o dezvoltare exagerată şi se întinde la distanţe foarte mari de focarul osos primitiv; este aşa-numitul *abces rece migrator*, care se manifestă clinic în regiuni îndepărtate de focarul osos şi devine accesibil chiar examenului clinic direct, în timp ce leziunea vertebrală este ascunsă, profundă şi uneori neînsemnată.

Abcesele reci tuberculoase, pornite de la vertebrele cervicale, migrează de multe ori în regiunea laterală a gîtului, înapoia muşchiului sterno-cleido-mastoidian. Alteori ele evoluează spre cavitatea faringiană.

În regiunea dorsală superioară, abcesele au tendinţă să migreze înspre gît şi prezintă o bază largă situată proximal.

Abcesele plecate din regiunea dorsală medie devin fuziforme sau globuloase din pricina vaselor, a ligamentelor şi muşchilor (abcese în formă de cuib de rîndunică).

În regiunea dorsală inferioară, abcesele pot lua un aspect mai prelungit, sau în bisac, aşezîndu-se de o parte şi de alta a coloanei vertebrale. Cînd sînt bolnave ultimele vertebre dorsale sau cele lombare superioare, abcesul rece migrează de-a lungul coloanei vertebrale, apoi de-a lungul tecii muşchiului psoas şi ajunge pînă în fosa iliacă internă, unde poate lua o dezvoltare foarte mare. Uneori, aceste abcese depăşesc mărimea unui cap de făt şi conţin o cantitate de cîţiva litri de puroi.

Abcesele din fosa iliacă internă îşi fac uneori drum şi mai departe, pe sub arcada femorală, şi apar la baza triunghiului Scarpa sau chiar la coapsă. Alteori ele migrează posterior, sub muşchii fesieri. Cînd un abces rece migrator este descoperit în una din regiunile mai sus amintite, numai examenul radiologic amănunţit poate pune în evidenţă focarul osos vertebral de la care a plecat.

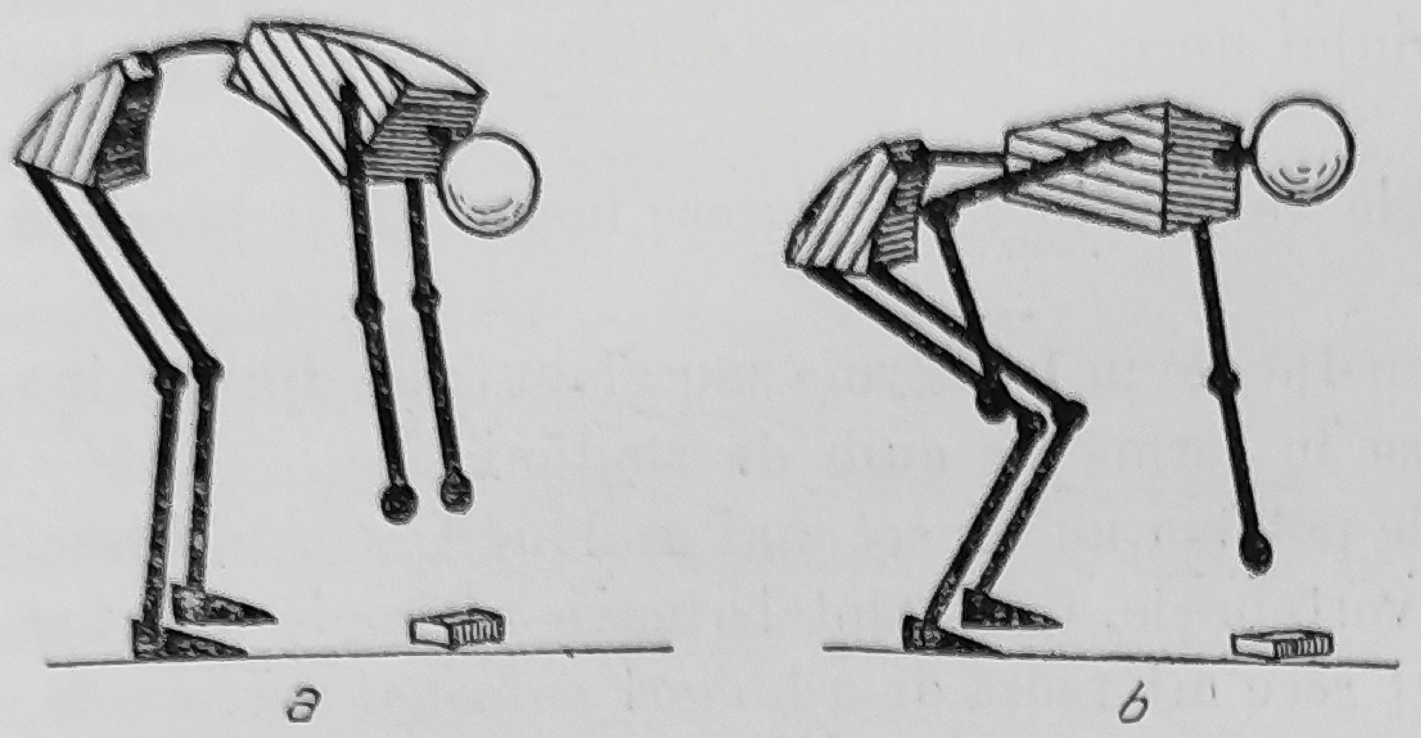
În timpul migrării lor, abcesele reci tuberculizează şi distrug ţesuturile fibroase şi aponevrozele, dar lasă aproape intact ţesutul muscular, chiar cînd acesta este în imediata apropiere a puroiului tuberculos.

În afară de leziunile mai sus amintite, există şi cele ale sistemului nervos. Astfel, rădăcinile rahidiene prezintă la nivelul învelitorilor lor edem şi congestie sau sînt comprimate în canalul de conjugare de către fungozităţi sau puroi. Sorrel susţine că abcesul paravertebral împinge înainte sau comprimă chiar ramurile cumunicante ale simpaticului şi ganglionii simpatici. Clasicii insistau asupra importanţei leziunilor meningelor (pahimeningită şi arahnoidită locală). Măduva spinării poate suferi, la rîndul ei, un proces inflamator. Rezultă o mielită cu toate manifestările ei grave. Unii autori socotesc că aceste cazuri sînt rare şi că nu lor li se datoreşte marea majoritate a cazurilor de paraplegii, care se observă în clinică.

Sorrel şi Sorrel-Déjerine socotesc că originea paraplegiei trebuie căutată mai curînd în tulburările vasculare, care au loc o dată cu formarea şi evoluţia abcesului. Circulaţia venoasă şi cea arterială ar fi îngreunate, ceea ce ar determina apariţia unui edem trecător la nivelul măduvei şi al învelişurilor sale. Ei se sprijină pe faptul că paraplegia survine aproape brutal în prezenţa abceselor reci, dar şi dispare de cele mai multe ori rapid şi, în orice caz, în imensa majoritate a cazurilor, este vindecabilă spontan. Alţi autori cred că însăşi compresiunea pe care o exercită un abces rece care se dezvoltă în interiorul canalului rahidian dă fenomenele de paraplegie. Pe această părere se bazează şi tratamentul paraplegiilor pottice: fie prin puncţionarea şi golirea abceselor, fie prin laminectomie decompresivă şi puncţie directă, fie prin costo-transversectomie, incizie şi golire. Un fapt este de reţinut, şi anume că *pahimeningita clasicilor este rareori cauza unei paraplegii, iar compresiunea dată de o creastă osoasă este şi ea cu totul excepţională* (numai cînd s-a deplasat un sechestru mare). Cocoaşa, oricît de monstruoasă este uneori, nu dă, numai prin devierea măduvei, leziuni nervoase.

SIMPTOMELE

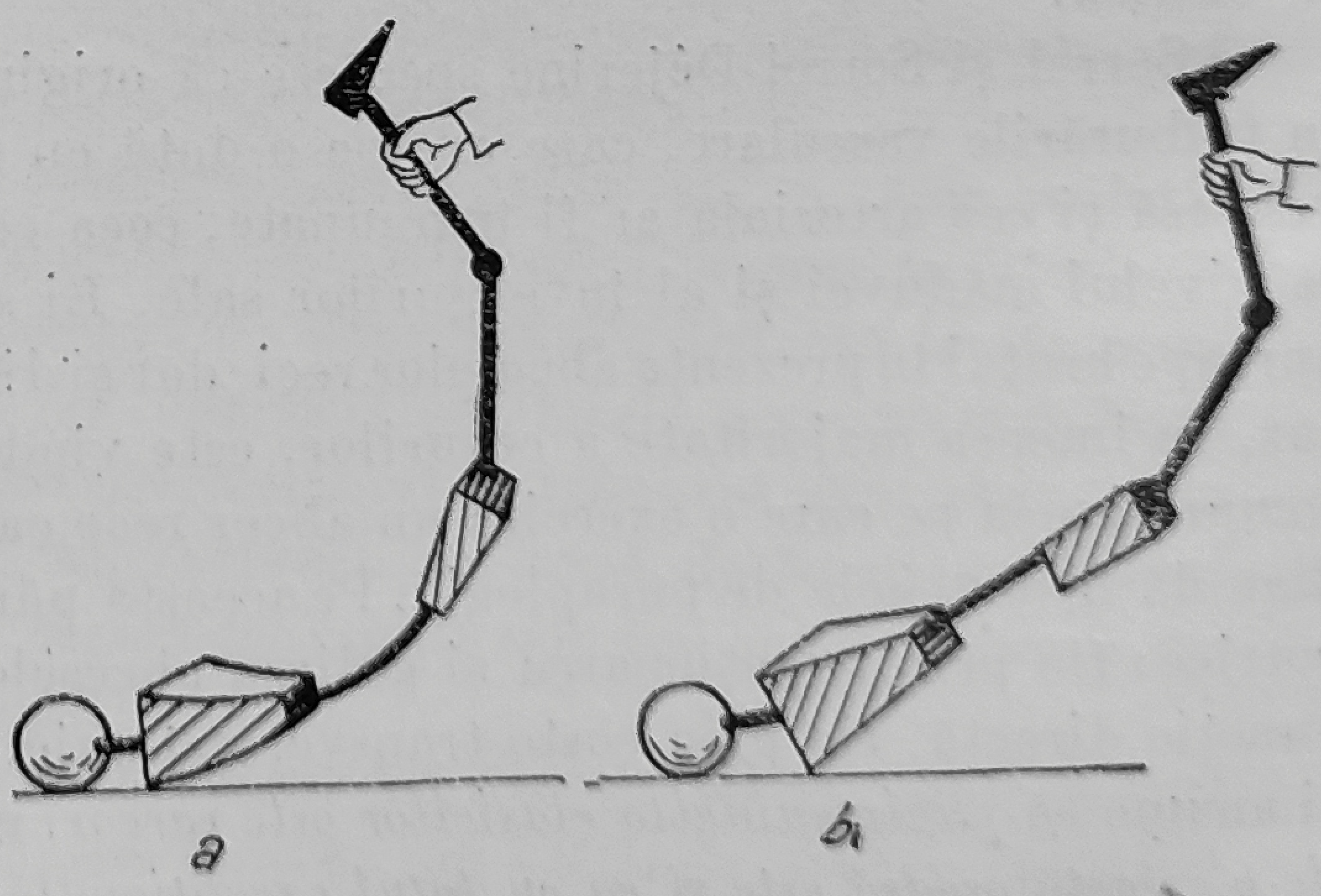
Morbul lui Pott, ca orice tuberculoză osteo-articulară, are o perioadă de început, cînd se manifestă mai mult prin simptome generale decît prin semne locale. Din focarele tuberculoase pornesc reflexe, care modifică reactivitatea generală a organismului. Simptomele neuroreflexe sînt mult mai timpurii decît cele locale. În anamneza copiilor cu morb Pott ni se relatează deseori că după un oarecare interval de timp de la o boală contagioasă, în special după rujeolă sau tuse convulsivă, copilul, în loc să se refacă repede, a prezentat o stare de așa-zisă convalescență foarte prelungită: nu mai avea poftă de mîncare ca mai înainte, obosea mai ușor și slăbea. Ulterior, cînd încep să apară semnele locale, bolnavul se ferește să se aplece și de aceea nu vrea să ia parte la jocuri. O dată cu pierderea mlădierii coloanei vertebrale, începe să simtă și oarecare dureri neprecizate în spinare. Cînd este vorba de adult, el devine mai nervos, are insomnie și în activitatea lui zilnică se ferește de a-și încovoia șira spinării. În această perioadă, bolnavii se consideră suferinzi de reumatism și întrebuințează medicamentele corespunzătoare, căutînd parcă să înlăture diagnosticul de tuberculoză a rahisului.



a - normal b - morbul lui Pott
Fig. 231. — Căutarea rigidității coloanei vertebrale.

Cît privește semnele obiective, dacă examinăm un bolnav în stadiul inițial al bolii, ne dăm seama că există o înțepenire a șirei spinării, care face să dispară mlădierea necesară în mers. Cînd bolnavul este silit să se aplece pentru a lua un lucru de pe podea, el își îndoaie numai genunchii, coloana rămînînd rigidă și aproape verticală, și ia obiectul foarte repede, pentru ca imediat să-și găsească un sprijin static. În timp ce se ridică, el se sprijină treptat cu o mînă sau amîndouă din ce în ce mai sus pe coapse, pînă cînd ajunge să-și reia poziția verticală (fig. 231). La copil, rigiditatea coloanei vertebrale se mai pune în evidență, așezîndu-l în poziție ventrală pe un pat tare, apucîndu-i ambele membre inferioare și ridicîndu-le (fig. 232). Pe măsură ce picioarele se depărtează de planul patului, genunchii fiind în extensie, coloana vertebrală lombară, care în mod normal își accentuează lordoza, în caz de morb Pott lombar, fie chiar incipient, devine rigidă și uneori se îndoaie chiar în sens invers.

Acest semn se poate pune în evidență și astfel: se așază bolnavul în decubit ventral pe un pat tare; se aplică pe spate, în lungime, o riglă pînă între fese; se ridică apoi gamba în flexie pînă cînd călcîiul se apropie de fesa corespunzătoare; cu o altă riglă gradată, așezată vertical în regiunea lombară la maximum de îndoire a coloanei, se constată, în caz de rigiditate a coloanei, că distanța dintre prima riglă orizontală și regiunea lombară se micșorează cu cîțiva centimetri (semnul Neri).



a - normal b - morbul lui Pott.
Fig. 232. — Căutarea rigidității coloanei vertebrale la copil.

Într-o fază ceva mai înaintată a bolii, *triada simptomatică* descrisă de Pott

devine evidentă: cocoaşă, abces rece, simptome nervoase. În ceea ce priveşte durerea, ea este de intensitate variabilă, fără a fi în raport cu importanţa leziunii, cu gradul de distrucţie osoasă şi cu diformitatea. Într-adevăr, nu puţine sînt cazurile cînd boala poate evolua fără durere, ajungînd să dea o cocoaşă destul de mare şi să se termine chiar prin vindecare, fără ca bolnavul să se fi tratat sau să-şi fi întrerupt activitatea. De obicei, însă, durerea apare destul de curînd, sub formă de nevralgii, la început vagi, iar apoi iradiate de-a lungul coastelor (în centură) sau în regiunile lombare.

Mişcările măresc durerea; de aceea bolnavii caută să-şi ţină coloana cît mai nemişcată, avînd un mers caracteristic. Uneori, mai ales la copii, durerile pot să se manifeste şi în timpul nopţii.

Durerea este expresia unei iritaţii a nervilor senzitivi din imediata apropiere a vertebrei bolnave, dar se mai poate datori şi unei iritaţii a nervului sino-vertebral sau faptului că nervul este întins de un abces rece, peste ai cărui pereţi trece ca o coardă.

În această perioadă durerea se evidenţiază la nivelul leziunii aşezînd bolnavul pe un pat dur, cu faţa în jos, şi apăsînd cu podul palmei coloana de sus în jos, blînd dar stăruitor. Lovirea vertebrelor sau deplasarea lor prin mişcări de lateralitate ale apofizelor spinoase nu sînt gesturi recomandabile.

În faza de maturare a procesului patologic apar diformităţi. Astfel, se observă deviaţia coloanei în sens antero-posterior pe o rază mică — cocoaşa. Aceasta se datoreşte ieşirii în afară a uneia sau a mai multor spine vertebrale, care sînt orizontalizate şi împinse posterior. Toracele devine globulos şi se măreşte în sens antero-posterior, încît bolnavul pare a avea două cocoaşe, una anterioară şi alta posterioară. Deformarea coastelor contribuie mult la aspectul anormal al toracelui. Cînd leziunea vertebrală predomină într-o parte, coloana se înclină lateral, ca într-o scolioză, şi apare o deformare costală laterală apreciabilă. Cocoaşa pottică, prin faptul că este mediană şi ascuţită, se deosebeşte de deviaţiile cifotice de altă natură, care se desfăşoară pe o rază mult mai mare. Este de reţinut că în cazul morbului Pott cervical, deformaţia este foarte mică şi numai atitudinea capului, precum şi denivelarea din dreptul leziunii, ne fac s-o bănuim. Gîtul se micşorează în înălţime, capul se vîră între umeri, iar părul dă impresia că se întinde spre ceafă mai mult decît normal. De obicei, astfel de bolnavi îşi sprijină capul în podul palmelor, ţinîndu-l ca pe o tipsie. Dacă urmărim rahisul cu degetul, simţim, în dreptul leziunii, trecerea bruscă de la un nivel la celălalt.

Cînd leziunea se localizează în regiunea lombară, se observă o uşoară curbură dorsală a rahisului, care micşorează scobitura normală.

O serie de date pot fi obţinute şi prin percuţie. Percutînd o coloană vertebrală normală în regiunea ei dorsală, auzim un sunet timpanic, dacă bineînţeles bolnavul nu suferă de o boală pleuro-pulmonară. Cînd există o leziune tuberculoasă vertebrală, obţinem un sunet mat. Matitatea se accentuează cînd există şi un abces rece.

De multe ori, la femeile tinere se observă o întrerupere a ciclului catamenial, mai ales în timpul evoluţiei abcesului rece.

Cînd începe să se dezvolte un *abces rece*, bolnavul poate avea seara febră. Uneori, febra ia caracter septicemic, prezentînd oscilaţii mari, şi poate dura chiar luni de zile.

Sînt cazuri cînd bolnavul se vindecă de un focar de tuberculoză, dar după un timp apar fenomene patologice la alt nivel, explicate prin evoluţia unui al doilea şi chiar al treilea focar, la distanţă. Simptomele clinice reapar uneori o dată cu evoluţia unui nou proces, chiar în focarul care părea stins.

În ce priveşte *tulburările nervoase*, în afară de dureri, a căror explicaţie am dat-o, există, în unele cazuri, simptome medulare — *parapareza* şi chiar *paraplegia pottică*.

În statistica noastră, numărul paraplegicilor se ridică pînă la 6%.

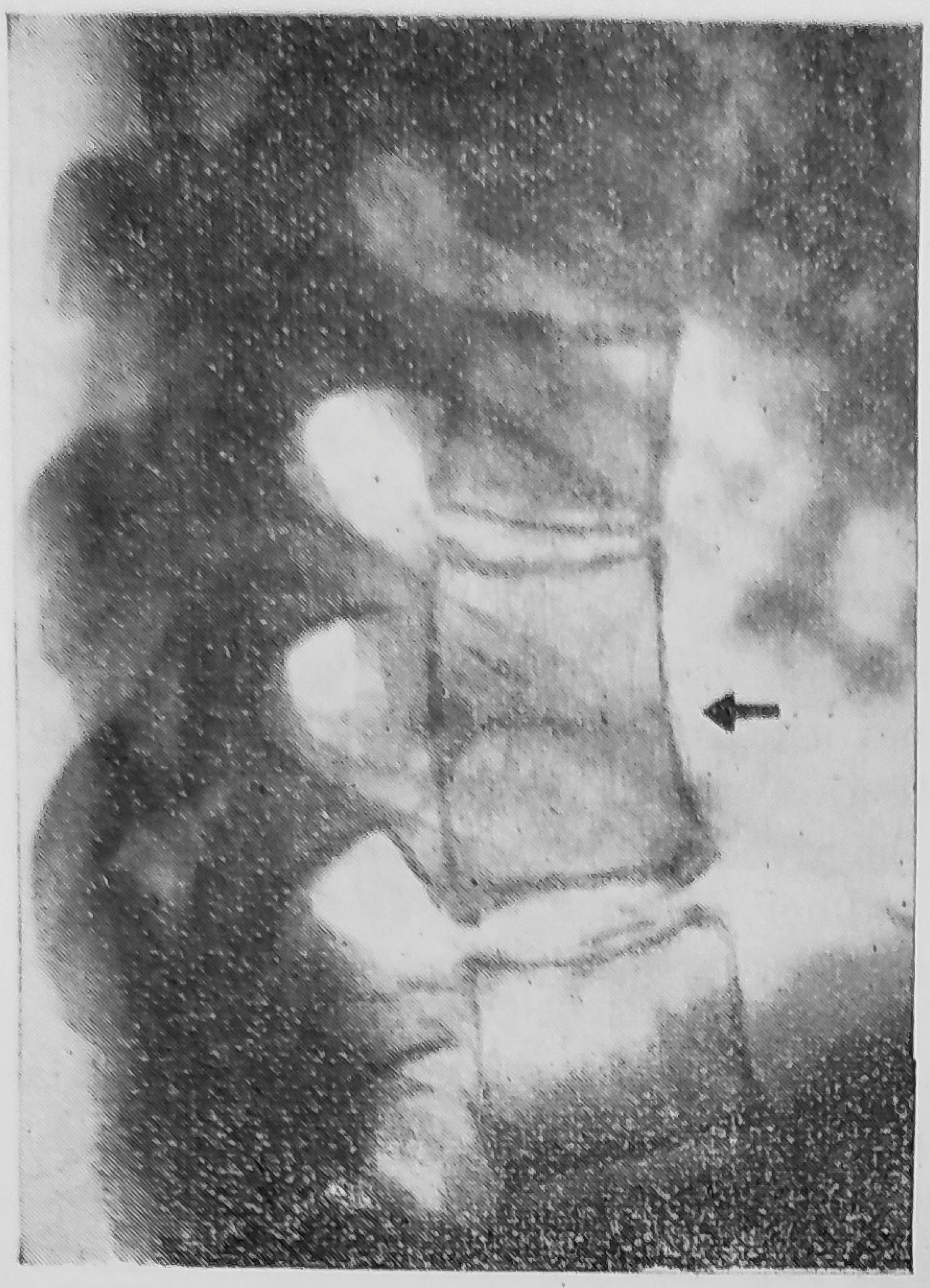


Fig. 233. — Morbul lui Pott. Vindecare prin sinostozarea a doi corpi vertebrali prin imobilizare îndelungată.

Simptomele medulare diferă după cum paralizia membrelor inferioare începe brusc sau insidios. Instalarea bruscă a paraplegiei, care se observă rar, nu arată că este vorba de o formă gravă, deoarece paraplegia poate dispărea tot atît de rapid. De obicei tulburările nervoase apar treptat sub formă de furnicături în membrele inferioare, apoi oboseală și dureri. Uneori, durerile au caracter fulgurant. La femei, simptomele sînt mai intense înaintea epocii menstruale. Cînd un abces rece comprimă trunchiuri nervoase mai mari, simptomele pot îmbrăca un caracter grav. Uneori, prin compresiunea sciaticului, apar convulsii, care simulează epilepsia. S-au observat de asemenea accese astmatiforme în timpul nopții, cianoză, colici nefretice, dureri epigastrice, meteorism și vărsături.

Cînd leziunea se localizează la nivelul coloanei lombare inferioare, se produce compresiunea cozii de cal, manifestată prin tulburări sfincteriene, tulburări senzitive și tulburări motorii reduse.

Compresiunea puternică asupra măduvei determină paraplegia, care evoluează de obicei progresiv; uneori se observă ameliorări înșelătoare. Paralizia poate să fie flască sau spastică.

Prima arată de obicei o leziune compresivă gravă. Reflexele ostec-tendinoase dispar. În paraplegia spastică, reflexele sînt exagerate și se constată clonusul piciorului sau al rotulei și prezența semnului Babinski. Particular este că în asemenea cazuri sensibilitatea nu dispare în aceeași măsură ca motilitatea. Paraplegiile potticilor sînt uneori de scurtă durată, tranzitorii. Este deajuns ca bolnavul să stea în repaus, pentru ca ea să se amelioreze într-un timp scurt.

Uneori, paraplegiile produse printr-un abces rece pot dura un an sau chiar doi.

EVOLUȚIA

Evoluția bolii se face în trei perioade: *de invazie*, *de stare* (cocoașă, abcese reci, tulburări nervoase) și *de reparare*. Boala durează clinic între 3—4 ani.

La copii, evoluția clinică se încheie cu sinostozarea vertebrelor cruțate parțial de distrugere, ceea ce înseamnă vindecare definitivă (fig. 233), pe cînd la adulți vindecarea este problematică prin faptul că sinostaza este în genere numai fibroasă. În caz de paraplegie pottică cu instalarea pahimeningitei, complicația rămîne definitivă și poate duce la moarte prin complicații pulmonare sau prin infecții urinare (din cauza retenției sau a sondajelor repetate). Moartea subită pîndește pe bolnavii cu morbul lui Pott cervical.

COMPLICAȚIILE

Cele mai importante sînt: focarele tuberculoase multiple, abcesele reci fistulizate, escarele, infecțiile urinare ascendente, meningita tuberculoasă.

DIAGNOSTICUL

Morbul lui Pott poate fi confundat cu rahialgiile dorsale, care se pot observa uneori în tuberculoza pulmonară, cînd sînt prinşi ganglionii intertraheo-bronşici. Mai poate fi confundată cu osteo-condrita sau epifizita vertebrală (boala Scheuermann) sau cu rahialgii prin nodulii Schmorl. Cifoza adolescenţilor, cu tulburările pe care le determină la nivelul discurilor, ca şi neregularităţile marginilor vertebrelor la nivelul curburii, este greşit interpretată ca morbul lui Pott. Vîrsta, evoluţia şi celelalte semne clinice şi biologice ne feresc de a pune un diagnostic greşit.

La adulţi, cînd leziunea este lombo-sacrată, diagnosticul poate fi mai greu de pus. Radiografic, leziunile vertebrei L_5 şi ale sacrului sînt mai greu de evidenţiat; trebuie executată o bună radiografie din profil. De multe ori, sacralizarea, dar mai ales spondilolisteza (alunecarea corpului vertebral), prin suprapunerile de umbre ce au loc, se pot confunda radiografic cu morbul lui Pott, mai cu seamă că semnele clinice sînt oarecum asemănătoare.

Artritele de origine infecţioasă ale coloanei lombare, care dau lombartrie, pot simula clinic morbul lui Pott. La radiografie, prezenţa osteofitelor în jurul unei articulaţii şi dispariţia articulaţiei ne pun pe calea diagnosticului. Spondiloza, datorită reumatismului cronic deformant sau infecţios, se evidenţiază radiografic prin prezenţa unor colţi osoşi laterali, imagini de cioc de papagal sau punţi osoase şi micşorarea spaţiului intervertebral (discopatie). Trebuie însă să ştim că sînt cazuri de morbul lui Pott, vindecate sau pe cale de vindecare, la care există uneori osteofite mari; deosebirea faţă de spondiloză este că vertebrele sînt parţial distruse, cu spaţiul dintre ele complet dispărut.

În plină perioadă evolutivă, leziunile se mai pot confunda cu osteomielita vertebrală. Osteomielita, însă, începe brutal, are un mers dramatic, iar reacţia din partea organismului este mult mai puternică. Spondilita tifică şi cea paratifică, pot lua aspectul morbului Pott, însă antecedentele bolnavului ne pun pe calea diagnosticului, mai ales dacă bolnavul se găseşte în perioada de convalescenţă după o asemenea boală. Cînd leziunea vertebrală apare mai tîrziu (cum se întîmplă adesea), diagnosticul este mai greu şi-l putem bănui radiologic prin existenţa proliferării osoase în jurul focarului de distrucţie osoasă.

În spondilita sifilitică, spaţiul intervertebral este intact, iar leziunile osoase sînt simultan distructive şi constructive.

Spondilitele micozice sînt extrem de grave. Se deosebesc de morbul lui Pott prin prezenţa la radiografie, a elementelor proliferative în jurul vertebrei, care este condensată în bună parte, iar în rest decalcificată. Clinic, diagnosticul diferenţial se face prin apariţia unor focáre de supuraţie care fistulizează rînd pe rînd.

Cifozele tetanice creează oarecare greutăţi de diagnostic, totuşi prezintă caractere distinctive ca, de pildă, turtirea şi condensarea corpilor vertebrali, cu păstrarea spaţiilor intervertebrale. Important este şi faptul că cifoza, cu simptomatologia ei, apare la 2—3 luni de la vindecarea clinică a tetanosului.

Traumatismele care au dat mici fracturi ale corpilor vertebrali pot simula morbul lui Pott, prin simptomatologia lor tîrzie, după luni de zile de la accident. Într-adevăr, aşa-zisul sindrom Kümmel-Verneuil poate fi confundat clinic cu spondilita tuberculoasă. Diagnosticul se stabileşte radiografic.

Herniile de disc lombare, rahischizalgia, sînt deseori diagnosticate greşit ca morbul lui Pott.

În sfîrşit, cînd apar fenomene paraplegice, fără să existe cocoaşă sau abcese reci paramedulare, evidente clinic sau radiologic, diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu toate cauzele de compresiune medulară (cancer, angioame, tumori medulare, gome sifilitice). Can-

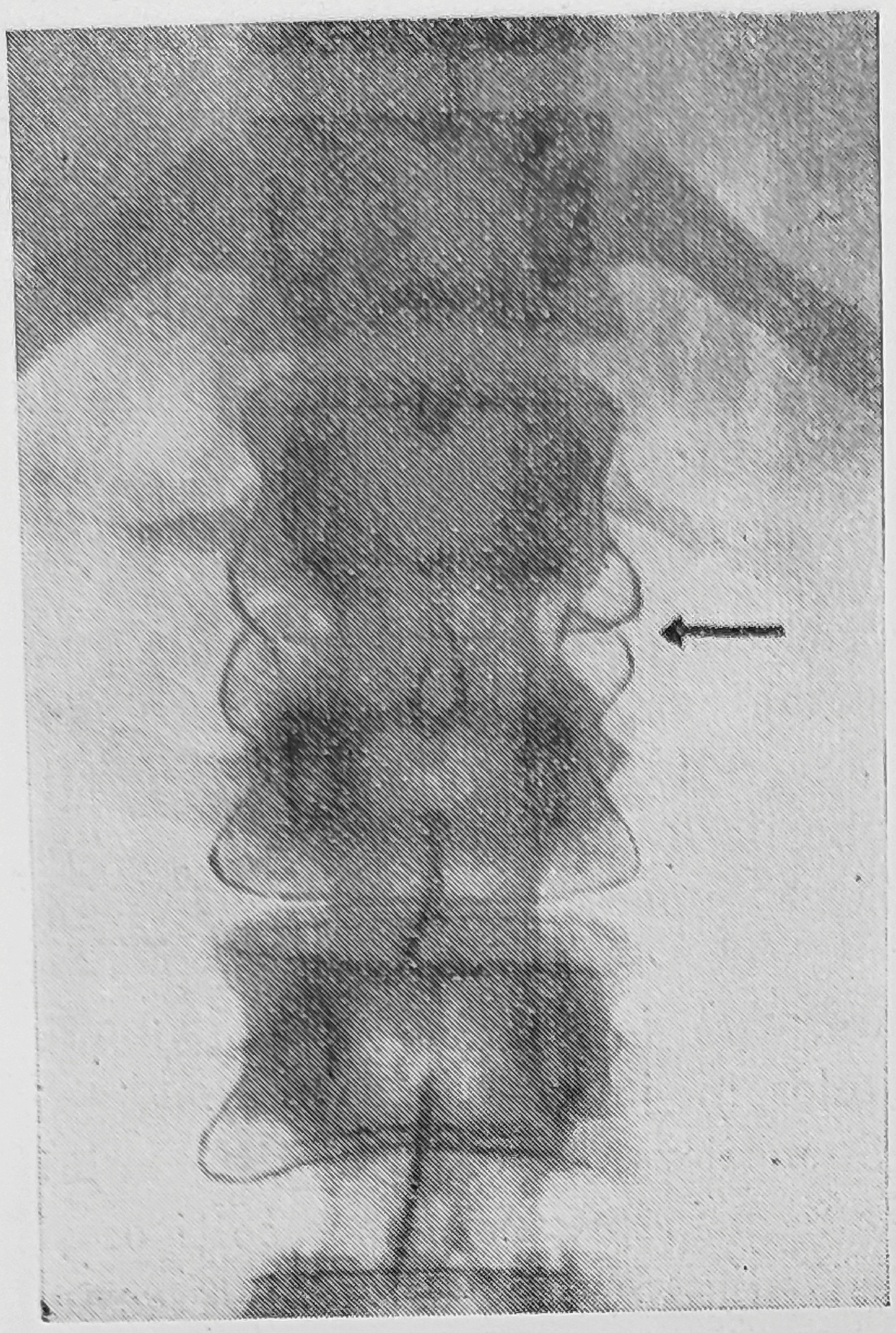


Fig. 234. — Morbul lui Pott. Decalcificare localizată la primele două vertebre lombare și îngustarea discului intervertebral la acest nivel.

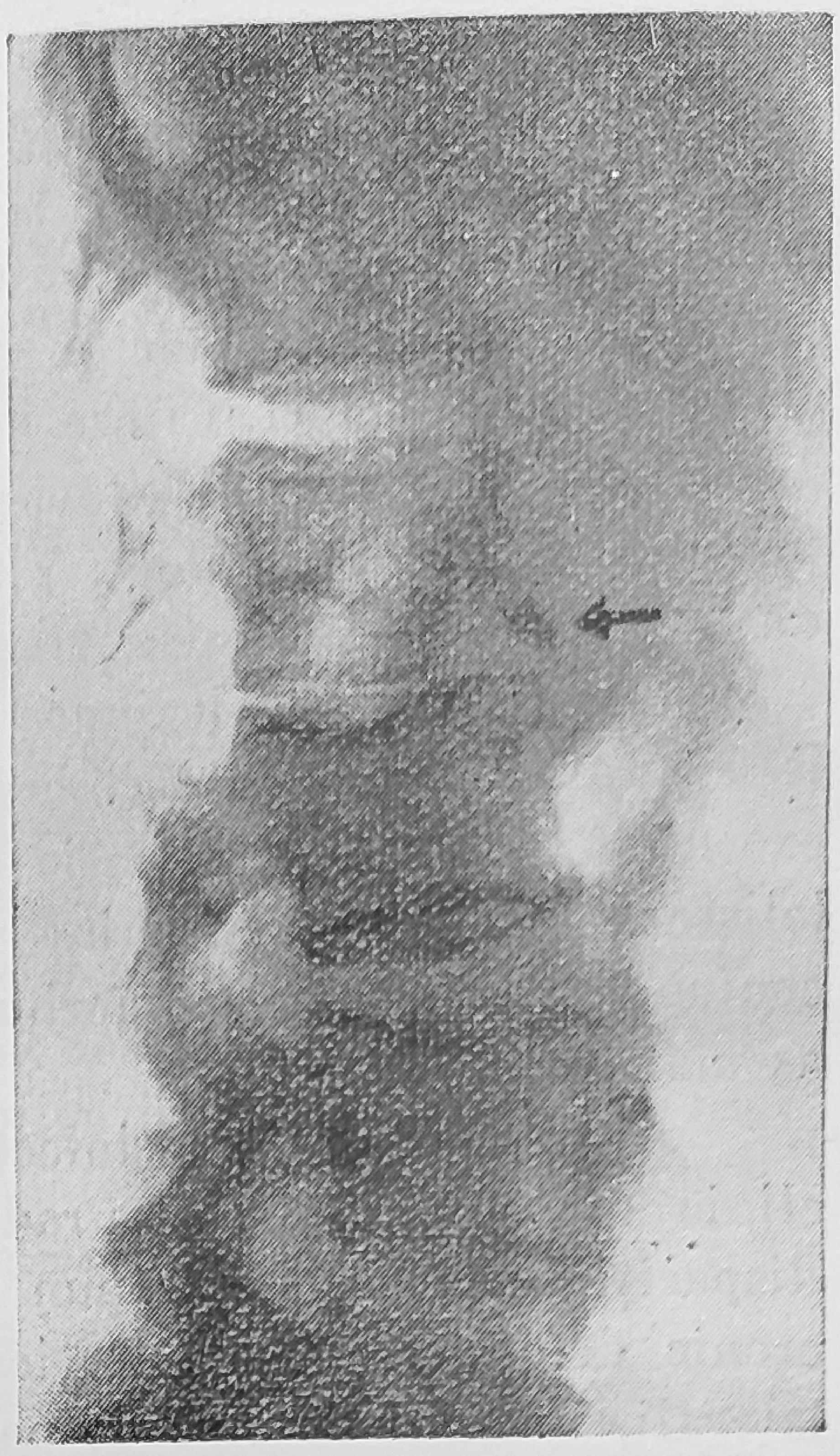
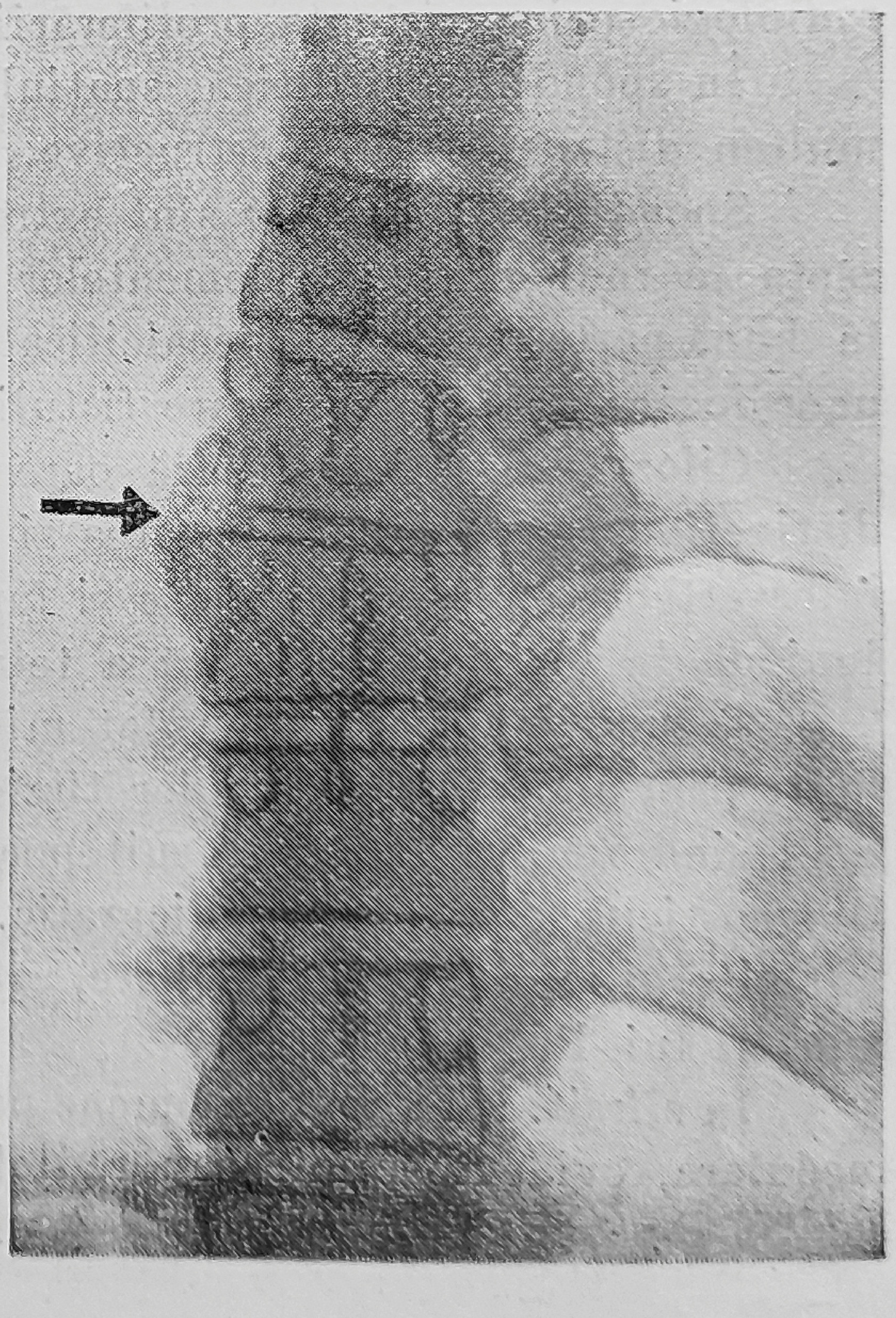


Fig. 235. — Morbul lui Pott. Distrugere osoasă interesînd partea antero-inferioară a corpului vertebral L II. Un mic sechestru complet detașat. Discul corespunzător îngustat.

cerul vertebral secundar, metastatic (de la ovar, sîn, rinichi, prostată etc.) poate simula morbul lui Pott, la adulți și bătrîni. Un caracter de care trebuie să ținem seama este respectarea discului intervertebral în majoritatea cazurilor de cancer secundar. De asemenea, în neoplasm se găsesc deseori distrugeri costale concomitente.

Un examen amănunțit, precum și injecțiile intrarahidiene cu lipiodol ascendent sau descendent, pot să ne dea relații asupra cauzei unei compresiuni medulare și asupra nivelului ei. În tumorile medulare, ca și în arahnoidite, blocarea lipiodolului, opac la razele X, în interiorul rahisului, este obligatorie. În morbul lui Pott, printr-o cotitură prea bruscă a rahisului, lipiodolul se oprește la nivelul distrucțiilor osoase caracteristice sau a crestei osoase care produce compresiunea.

Fig. 236. — Morbul lui Pott. Discul dintre vertebrele D VI și D VII îngustat. Abcese reci în formă de „cuib de rîndunică".



În ce privește valoarea examenului radiografic, în stadiile de început ale bolii este greu să se pună în evidență un semn caracteristic. Nu rareori ne-a fost dat să punem diagnosticul de morb Pott bazîndu-ne numai pe semnele clinice, fără ca din punct de vedere radiografic să existe vreo indicație în acest sens. Trebuie să se știe că uneori este necesar să treacă cel puțin trei luni de la infecția corpului vertebral, pentru ca să apară primele semne radiografice. Cu ajutorul radiografiei însă, diagnosticul poate fi pus destul de timpuriu, dacă știm să apreciem just decalcificarea vertebrei dureroase la presiune sau apariția semnului descris de Ménard — micșorarea spațiului intervertebral. Pentru a interpreta corect acest din urmă semn,



Fig. 237. — Morbul lui Pott dorsal inferior. Corpul vertebrei D XI parțial distrus, apare redus în înălțime. Discul dintre D X și D XI îngustat. Umbră paravertebrală de abces rece ascendent.

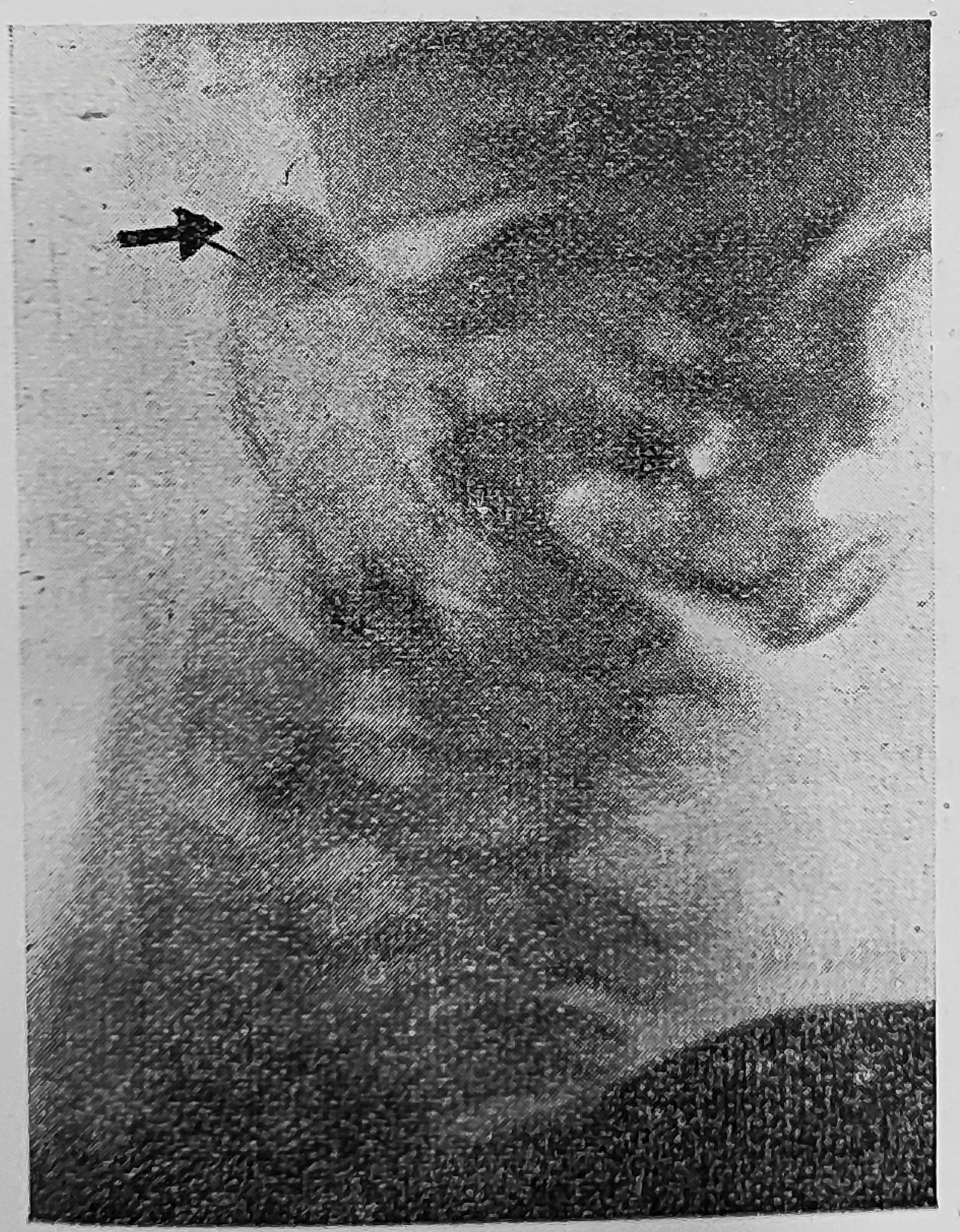


Fig. 238. — Morbul lui Pott. Distrugere osoasă parțială cu prăbușirea laterală a corpilor vertebrali și scolioză consecutivă.

se va folosi radiografia de profil, deoarece în cea de față el poate fi falsificat, în cazul cînd există un grad de cifoză.

Un alt semn timpuriu este prezența unei leziuni subcondrale, care determină o neregularitate în conturul vertebrei. Acest semn are importanță numai cînd este limitat la un singur corp vertebral și coincide și cu semnul Ménard. Altfel, el poate ține de existența unei epifizite vertebrale, a unui nodul Schmorl sau a malaciei mai multor vertebre, care se observă adesea după unele boli infecțioase sau în unele tulburări endocrine sau carențiale.

Fig. 239. — Morbul lui Pott cervical. Proces distructiv interesînd corpii ultimelor vertebre cervicale cu prăbușirea coloanei la acest nivel. Umbra unui abces rece sclerozat la partea anterioară.



Într-o perioadă evolutivă mai înaintată apar aspecte radiografice mai caracteristice (fig. 234, 235, 236, 237, 238, 239, 240). Astfel, se observă o umbră fuziformă, care corespunde infiltrației țesuturilor din jur sau abceselor reci, peri- și paravertebrale. De asemenea, distrucția vertebrelor începe să fie apoi evidentă. Ea trebuie căutată cu deosebire spre partea ventrală a coloanei vertebrale. Distrugerile sînt de întinderi diferite și ajung pînă la dispariția unei jumătăți a corpului vertebral sau, în cazuri mai rare, chiar a corpilor în întregime.

Uneori, în interiorul corpilor vertebrali lezați se pot observa sechestre osoase destul de evidente, în jurul cărora se află un focar întins de distrucție. În sfîrșit, cînd boala și-a făcut ciclul evolutiv și merge spre vindecare,



Fig. 240. — Morb suboccipital. Proces distructiv interesînd atlasul și apofiza odontoidă a axisului cu subluxația atlasului înainte.

corpii vertebrali rămași în parte sănătoși se sinostozează între ei, făcînd un bloc și refac coloana vertebrală. Cocoașa, compusă din arcurile vertebrale posterioare și apofizele spinoase ale vertebrelor distruse, rămîne 'n afară. De multe ori există focare duble sau multiple, unele vindecate, altele pe cale de vindecare.

TRATAMENTUL

Tratamentul general și medicamentos a fost descris la tuberculoza osteo-articulară în general.

Tratamentul ortopedic

Urmărește imobilizarea completă a focarului tuberculos timp foarte îndelungat (cam 2—3 ani).

Imobilizarea se face în decubit dorsal, pe un pat gipsat, pe un pat dur sau pe anumite paturi speciale.

Imobilizarea se mai poate face în decubit ventral, căutînd să se obțină o îndreptare a regiunii unde se află cocoașa. Se înțelege că o îndreptare a acesteia se realizează mai ușor, dacă leziunea este în regiunea lombară sau în cea dorso-lombară.

Îngrijind un bolnav cu morb Pott din primul moment, deci înaintea apariției oricărei diformități, putem evita apariția cocoașei sau, în cazul cel mai rău, îi putem limita întinderea. Pentru aceasta, patul gipsat trebuie să fie astfel confecționat încît să producă o corectare locală reală. De la nivelul leziunii, patul trebuie să se încline în două direcții opuse, încît să se realizeze un oarecare grad de extensie și contraextensie. Imobilizarea într-un astfel de pat să fie absolută (cu chingi, pieptărașe de pînză etc.).

În perioada de convalescență, adică după ce au trecut cel puțin doi ani de imobilizare într-un pat corector, și cînd semnele clinice ale bolii au dispărut, se poate aplica un corset gipsat.

Bolnavului nu i se va îngădui să se ridice în picioare sau să meargă, decît cînd se va constata clinic și radiologic prezența semnelor de cicatrizare.

Cînd leziunea se află în partea superioară a coloanei vertebrale, și cu atît mai mult cînd se află la gît, este nevoie să se facă o extensie continuă, cu ajutorul unui căpăstru Glisson, care se atîrnă de un cîrlig metalic fixat la extremitatea patului. În acest caz se dă patului o înclinație destul de mare, ca extensia să se facă prin însăși greutatea corpului.

Copiii imobilizați într-un pat gipsat trebuie să fie bine îngrijiți, pentru ca să nu facă escare din pricina transpirației, a neigienei, a cutelor făcute de cămașă sau de cearșaf.

Fiindcă acești copii transpiră uneori foarte mult, trebuie schimbați destul de des. Cînd se iau măsurile de igienă necesare, ei pot fi ținuți în decubit ventral. Pielea se poate feri de leziuni, dacă se fricționează cu alcool și se pudrează cu pulbere de desitin.

Abcesele reci beneficiază de asemenea de o imobilizare cît mai perfectă a leziunii osoase. Sînt cu totul rare cazurile în care sîntem nevoiți să puncționăm marile abcese abdominale sau pe cele ce ajung pînă la coapsă. Astăzi, puncționarea și evacuarea lor corectă este urmată de injecții cu streptomicină (1—2 g) în focar, după prealabilă spălare cu soluție de PAS.

În cazul cînd abcesele se fistulizează şi se infectează, se va folosi de îndată tratamentul cuvenit (vezi tratamentul în general al tuberculozei osteo-articulare).

Spre perioada de vindecare se scoate corsetul gipsat şi se aplică în continuare un corset ortopedic amovibil făcut din celuloid sau din piele cu armătură metalică.

Tratamentul chirurgical

Principiul terapeutic care stă la baza tratamentului tuberculozei vertebrale este înlăturarea tuturor cauzelor, de ordin static şi dinamic, care întreţin ulceraţiile compresive ale corpilor vertebraţi îmbolnăviţi. Tratamentul chirurgical realizează pe cale sîngerîndă o imobilizare biologică prin anchiloză, a segmentului de coloană vertebrală în care se găseşte leziunea.

Albee (1911) este primul care a reuşit să transforme tratamentul chirurgical într-o metodă cu rezultate constante. În procedeul Albee se incizează pe linia mediană ligamentele interspinoase şi se despică apofizele spinoase, cu ferăstrăul electric circular, lăsînd intacte inserţiile musculare. Se mobilizează apoi lateral una din jumătăţile apofizelor spinoase şi se aşază în spaţiul diedru obţinut, un grefon tibial, astfel încît medulara lui să corespundă suprafeţelor sîngerînde ale apofizelor despicate. Grefonul se menţine pe loc cu ajutorul unor fire de catgut gros (cromat).

După acest procedeu iniţial, diverşi autori au recomandat o serie de alte procedee. Astfel, unii aşază grefoane tibiale în şanţurile vertebrale, deci paraspinos. Alţii le aplică pe locul spinelor rezecate. Hibbs foloseşte drept grefon apofizele spinoase rezecate parţial la bază şi aplecate unele peste altele, ca olanele de pe acoperişul caselor. El zdrobeşte în acelaşi timp apofizele articulare vertebrale şi îmbracă lamele vertebrale prin dedublare, urmărind să obţină cinci coloane de sinostoză vertebrală. Operaţia este traumatizantă şi rezultatul puţin îmbucurător.

Ciaklin pune grefonul pe jumătăţi de spine despicate şi desprinse de musculatura respectivă. Vreden susţine cocoaşa cu transplante lungi fixate în oasele coxale. Rădulescu (1920) întrebuinţează grefon costal autogen (fig. 241).

Avantajele grefonului costal sînt următoarele: constituie un material la îndemîna operatorului; prezintă curburi uşor modificabile, care se pot adapta după caz; este bogat în ţesut spongios; operaţia se poate face cu instrumentar obişnuit care se găseşte în orice spital.

În ce priveşte anestezia, la adulţi se foloseşte de obicei o anestezie locală. În focarele jos situate se poate întrebuinţa şi rahianestezia. La copii, începînd de la vîrsta de şapte ani (vîrsta de la care operăm), se face narcoză cu eter.

Tehnica folosită este următoarea: se face o incizie uşor curbă sau în omega, cu convexitatea opusă hemitoracelui de unde se va recolta grefonul costal. Se taie ligamentele interspinoase, supraspinoase şi periostul de pe spine, strict pe linia mediană. Se deperiostează cu o răzuşă apofizele spinoase pînă la şanţul spino-vertebral, iar cu o daltă lată se desprind inserţiile musculare din tot jgheabul vertebral, pînă la apofizele transverse. Se pune un depărtător autostatic. Hemostaza se face prin tamponare. Se despică sagital apofizele spinoase cu o daltă subţire. Jumătăţile de spine o dată despicate, se frîng de la bază, prin răsucirea dălţii pe loc şi prin aplecare laterală, astfel încît jumătăţile fiecărei apofize se aşază orizontal, ca o carte deschisă. Se trece apoi la recoltarea transplantului, după tehnica simplă a rezecţiei costale. Se dedublează grefonul costal *după ce s-au înlăturat cu o pensă ciupitoare marginile lui.* Se aşază transplantul pe patul osos vertebral, medulară la medulară, şi se asigură o fixare bună, cosînd pe linia mediană, deci peste transplant, masele musculare anterior dezinserate.

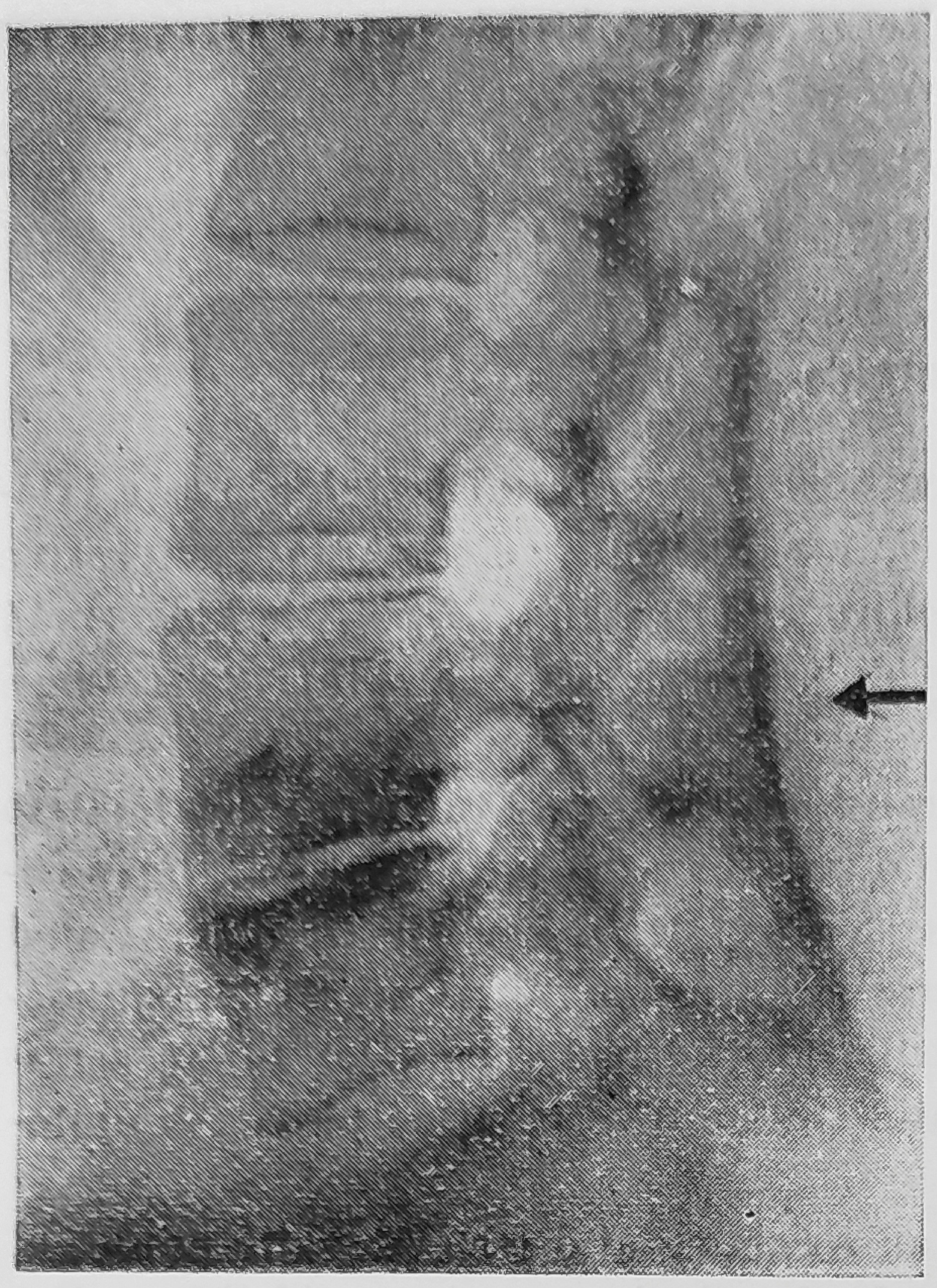


Fig. 241.—Morbul lui Pott lombar vindecat prin sinostoză vertebrală cu grefon costal, deşi între vertebre nu s-a făcut sinostoza. Cicatrizare osoasă puternică, cu condensare.

După operaţie se imobilizează pe pat dur, la început în decubit ventral (o lună) şi apoi dorsal şi în maximum de reclinaţie la locul focarului, timpul necesar socotit după evoluţia bolii.

Procedeul Rădulescu nu se bizuie pe rezistenţa fizică a transplantului, ci pe reacţiile biologice care duc la formarea unui calus de bună calitate şi la o sinostoză solidă. Grefonul are şi o acţiune biostimulatoare, fapt dovedit prin examene de laborator.

Transplantul costal, împreună cu jumătăţile de apofiză desfăcute, formează în total o fractură cominutivă. În felul acesta se face o consolidare prin calus, într-un timp mult mai scurt, mai ales că focarul de fractură se află înconjurat de mase musculare.

Tratamentul chirurgical îngăduie o mobilizare mai rapidă, deci un tratament funcţional (uşoară gimnastică la pat, după o lună de imobilizare), care aduce recuperarea musculaturii vertebrale atît de necesară în statică. Calusul format, acest „corset intern", scuteşte pe bolnav să poarte un corset care este greu, incomod şi care imobilizează cu totul aproximativ. Reluarea mersului şi a activităţii se face însă numai în prezenţa semnelor de cicatrizare ale leziunii.

Operaţia de sinostozare se face *în orice stadiu al bolii, exceptînd faza de bacteriemie*. Abcesul rece intratoracic sau abdominal *nu este o contraindicaţie pentru operaţie, dacă starea biologică a bolnavului este bună* (viteza de sedimentare apropiată de normal, lipsa febrei, potasemia normală, raport acido-bazic normal). Sinostozarea este un mijloc ideal de imobilizare locală. Ea trebuie făcută de îndată ce starea generală a bolnavului o permite.

Dă o bună vindecare şi scurtează mult timpul de evoluţie clinică a bolii.

MORBUL LUI POTT SUBOCCIPITAL

Este o formă particulară a tuberculozei vertebrale cervicale, şi anume localizarea occipito-atloidiană sau atloido-axoidiană a bolii. Această localizare poate determina moartea subită în urma distrugerii unor porţiuni osoase sau ligamentare care menţin apofiza odontoidă în poziţia normală.

În general, însă, moartea subită nu se observă decît excepţional, încît prognosticul bolii nu este mai grav decît al morbului lui Pott cervical.

Din punct de vedere clinic, semnele sînt aproape aceleaşi cu ale morbului lui Pott cervical: rigiditatea coloanei în segmentul respectiv şi durerea spontană, la apăsare, dar mai ales la orice mişcare, ceea ce sileşte pe bolnav să-şi sprijine capul cu palma mîinii pusă sub bărbie. Uneori, dacă distrugerea osoasă s-a făcut mai mult unilateral, se observă o atitudine de torticolis.

Radiografia de faţă şi de profil este necesară pentru stabilirea diagnosticului. De obicei se constată micşorarea unuia din spaţiile articulare atloido-axoidiene şi unele distrugeri în condilul atlasului. Alteori aceste leziuni sînt evidente între atlas şi axis. Arcurile

atlasului şi axisului nu mai sint paralele, deoarece există o oarecare turtire vertebrală, cu ascensiunea apofizei odontoide.

Pot exista abcese retrofaringiene, care dau prin compresiune, tetraplegie şi paralizia nervilor cranieni (în special a hipoglosului).

Tratamentul constă în imobilizare cu ajutorul unui aparat gipsat, tip minervă, care se schimbă din trei în trei luni, sau mai des, cînd, dintr-un motiv ori altul, imobilizarea nu este perfectă. În perioada de cicatrizare se poate pune un aparat confecţionat din celuloid. În această fază s-a recomandat fixarea apofizelor spinoase cervicale şi a occipitalului printr-un grefon tibial.

TUMORILE OSOASE

Clasificare. Pînă în prezent nu avem o clasificare unanim acceptată a tumorilor osoase.

Tumorile primitiv osoase pot fi clasificate, după ţesutul din care provin, în: tumori de origine osteoblastică, fibroblastică, cartilaginoasă etc. Ele mai pot fi împărţite în:

1. tumori provenite din ţesutul conjunctiv periostal (fibromul şi fibrosarcomul);
2. tumori provenite din ţesutul cartilaginos (condromul şi condrosarcomul);
3. tumori provenite din ţesutul osos (osteomul şi osteosarcomul);
4. tumori provenite din elementele endoteliului şi sistemului reticulo-histiocitar (endotelioamele, reticulosarcoamele şi tumorile Ewing);
5. tumori provenite din vasele intraosoase (hemangioamele şi hemangiosarcoamele);
6. tumori provenite din elementele măduvei oaselor (mieloamele), cu varietăţile lor celulare (plasmocitom, limfocitom, eritroblastom etc.).

Această clasificare, propusă de I.G. Lagunova, are la bază histogeneza tumorilor.

Se adaugă tumorile care se dezvoltă secundar în os (metastazele provenite de la neoplasme primitive viscerale etc.).

Împărţirea tumorilor osoase, după caracterul proliferării, în tumori benigne şi maligne păcătuieşte prin faptul că este foarte convenţională.

Noţiunea însăşi pe care o avem asupra benignităţii sau malignităţii tumorilor osoase trebuie revizuită.

Vom adopta totuşi ultima clasificare pentru simplitatea ei, adăugîndu-i în cursul descrierii corectivele cerute de stadiul actual al cunoştinţelor noastre.

TUMORILE BENIGNE

OSTEOMUL

Anatomia patologică. Osteomul este o tumoare formată din ţesut osos adult. Se distinge: osteomul spongios şi osteomul compact (de fildeş), ultimul avînd caracteristic faptul că nu conţine aproape de loc spaţii medulare.

Simptomele. La început semnele clinice sînt foarte şterse. Ulterior, bolnavul poate ajunge să sufere prin apăsarea pe care tumoarea o exercită asupra organelor din vecinătate (vase, nervi etc.).

La membre, osteomul nu este niciodată primitiv (fig. 242). De obicei, se dezvoltă în urma unui traumatism (prin osificare musculară sau ligamentară) sau apare ca osteo-condrom osteogenetic (o boală osoasă a creşterii) sau ca hiperostoză după osteite infecţioase. Există totuşi şi osteoame adevărate la craniu (temporal), la faţă (etmoid, sinuri, orbită) sau la bazin, unde apar sub forma unor mase de consistenţa fildeşului, bine delimitate şi foarte opace la razele Röntgen. Evoluţia bolii este înceată.

Evoluţia. Condromul are de obicei o evoluţie favorabilă. Totuşi uneori, un condrom care a evoluat lent vreme îndelungată poate suferi o dezvoltare rapidă, fără cauză aparentă, transformîndu-se într-un condrosarcom, ceea ce întunecă mult prognosticul şi modifică atitudinea terapeutică.

Prognosticul. Diferă după regiunea unde s-a localizat tumoarea. Condroamele mîinilor şi ale picioarelor nu au nici o dată o evoluţie malignă. Celelalte localizări trebuie suspectate (bazin, omoplat, coloană vertebrală, oasele lungi ale membrelor).

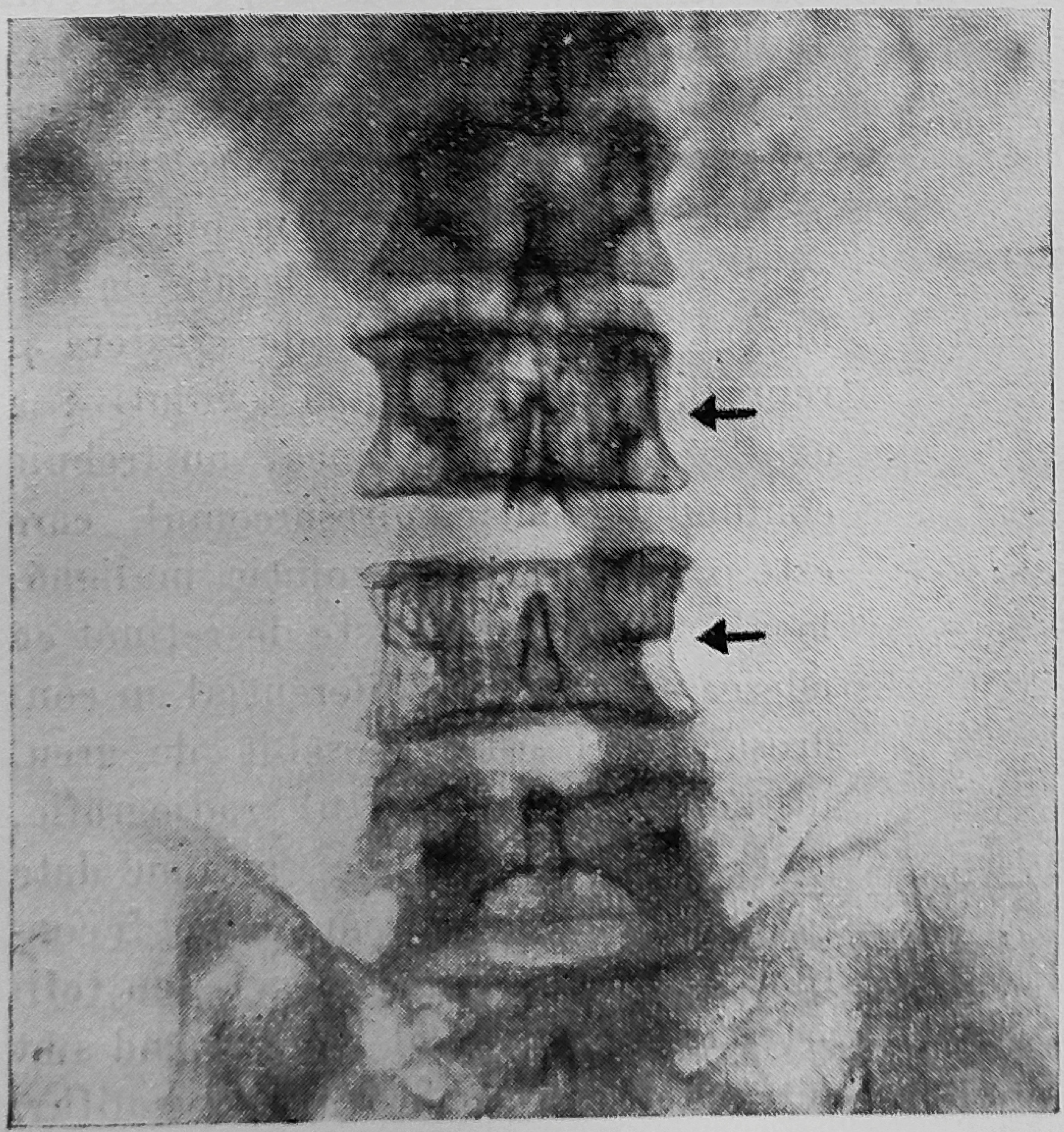
Tratamentul. Intervenţia chirurgicală constă în ablaţia tumorii prin chiuretare îngrijită. Dacă după intervenţie rămîne o cavitate prea întinsă, umplerea ei poate fi grăbită prin introducerea unor grefoane de os spongios. În caz de recidivă in situ, se face o exereză mai largă, care diferă, după sediu: rezecţie diafizară pentru oasele lungi, scapulectomie etc. Tumoarea fiind radiorezistentă, radioterapia este absolut ineficace.

FIBROMUL

Fibromul osos veritabil nu ar exista, după unii autori, decît la nivelul maxilarelor. Toate celelalte pretinse fibroame osoase nu ar fi în realitate decît osteite fibroase, fibrosarcoame sau tumori cu mieloplaxe.

La maxilarul superior, fibromul osos se prezintă ca o tumoare voluminoasă, care umple treptat sinul maxilar. Vinogradova include în cadrul tumorilor fibroase şi aşa-zisa displazie fibroasă descrisă de Lichtenstein, adică osteodistrofia fibroasă localizată. Elementele tumorale sînt reprezentate de proliferările ţesutului fibros, în care osteogeneza nu a atins stadiul osului calcificat, ci a rămas în etapa fibroasă. Prezenţa însă a trabeculelor osoase formate din elemente osoase, chiar într-un număr cît de mic, arată că aceste tumori aparţin grupei tumorilor osteogenice, pentru care autoarea propune termenul de osteoame moi.

Fig. 246. — Angiom vertebral. Corpii vertebrelor L_3 — L_4 prezintă o structură modificată, cu dîre verticale de rarefacţie, alternînd cu zone de condensare, dînd un aspect zebrat.



ANGIOMUL

Angiomul este o tumoare vasculară întîlnită destul de rar la oasele lungi, ceva mai des la mandibulă şi craniu, şi mai frecvent la coloana vertebrală, unde interesează de obicei un corp vertebral.

Anatomia patologică. Se prezintă ca o tumoare limitată, conţinînd în interiorul ei lacune multiple, izolate sau confluente, pline cu sînge; histologic are aspectul unor formaţiuni capilare hiperplazice sau al unor caverne osoase mărginite de un perete cu structură asemănătoare vaselor.

Simptomele. Localizarea cea mai frecventă, adică angiomul vertebral, îmbracă înfăţişarea clinică a morbului Pott. Uneori se ajunge la compresiune medulară gravă, cu paraplegie ce se instalează progresiv. Alteori angiomul evoluează asimptomatic, pînă cînd se produce o fractură prin turtire.

Diagnosticul. Radiografia arată că vertebra este desfăşurată, prezentînd zone de ţesut osos mai condensat, alternînd cu zone mai clare (ca nişte dîre verticale), dînd în totalitate un aspect zebrat (fig. 246). Discul intervertebral este respectat, deşi cîteodată procesul tumoral poate interesa mai mulţi corpi vertebrali.

Tratamentul. Prin radioterapie se pot obţine succese, cu vindecare clinică, fără a putea modifica ţesutul osos (după tratament imaginea radiografică rămîne aceeaşi).

În caz de compresiune medulară se poate încerca laminectomia decompresivă, care prezintă însă pericolul unei hemoragii puternice, greu de oprit.

GRANULOMUL EOZINOFIL

(granulomul histiocitar, reticulomul eozinofil)

Această boală recent descrisă a constituit în ultima vreme obiectul a numeroase lucrări. Cazurile diagnosticate au sporit ca număr, după ce boala a început să fie mai bine cunoscută. Granulomul eozinofil a fost numit de Schajowitz granulom histiocitar, iar de Soboleva reticulom eozinofil.

Etiologia. Granulomul eozinofil se observă mai cu seamă la copii şi oameni tineri şi se manifestă prin apariţia unor focare izolate de distrugere osoasă. Se localizează deopotrivă în oasele lungi cît şi în cele scurte, respectînd oasele mici ale mîinii şi piciorului. Mai frecvent sînt atinse oasele craniului, coastele, femurul. În trei pătrimi din cazuri, leziunea osoasă este unică.

Anatomia patologică. Microscopic, leziunea se prezintă ca o mică formaţiune chistică, conţinînd o materie friabilă, împestriţată cu zone galbene sau roşii. Coloraţia galbenă corespunde unei necroze lipidice, cea brună unor focare hemoragice. Mai tîrziu, cavitatea este umplută în întregime cu ţesut galben-palid, care încetul cu încetul îşi schimbă culoarea în cenuşiu şi se întăreşte, căci osul se regenerează.

Histologic găsim: aglomerări de histiocite înconjurate de eozinofile; celule gigante de tipul osteoclaştilor; produse de distrucţie necrotică în centru; elemente de reparaţie osoasă şi grămezi independente de eozinofile. Prezenţa constantă a reticulocitului în toate stadiile justifică denumirea de reticulom eozinofil (Soboleva) sau granulom histiocitar (Schajowitz).

M.A. Skvorţov, A. V. Rusakov, ca şi majoritatea anatomopatologilor, socotesc că este vorba de un ţesut tumoral cu evoluţie benignă. Alţii cred că leziunea esenţială este granulomul de natură inflamatorie, care distruge osul; ţesutul de umplere care completează pierderea de os este secundar şi fără importanţă în sine.

Simptomele. Durerea constituie simptomul clinic principal şi poate fi trecătoare sau intensă. Uneori durerea este insuportabilă, încît este nevoie să se administreze stupefiante. Cînd granulomul eozinofil se localizează la oasele craniului, se însoţeşte de cefalee rebelă şi insomnie. Dintre simptomele obiective mai constante se observă o tumefacţie dură, sensibilă la palpare, neaderentă la piele. Cîteodată fractura constituie primul simptom.

Leucograma arată leucocitoza (8 000—11 000) cu eozinofile (4—11%), iar puncţia sternală dă mielocito-eozinofile şi polinucleare eozinofile tinere.

Radiografia ne arată imaginea unei lacune bine delimitate, de formă rotundă sau ovalară, cu un diametru de 1—5 cm, care contrastează cu osul învecinat, ce apare normal (fig. 247). Marginile sînt precise, fiind conturate uneori de o dungă fină de scleroză osoasă. Se poate observa o îngroşare a periostului din jur. În cursul evoluţiei, leziunea poate subţia corticala şi chiar s-o rupă.

Diagnosticul. În diagnosticul diferenţial vom ţine seama de reticulosarcom, osteomielita cronică cu evoluţie atipică, mielomul solitar, xantomul osos etc.

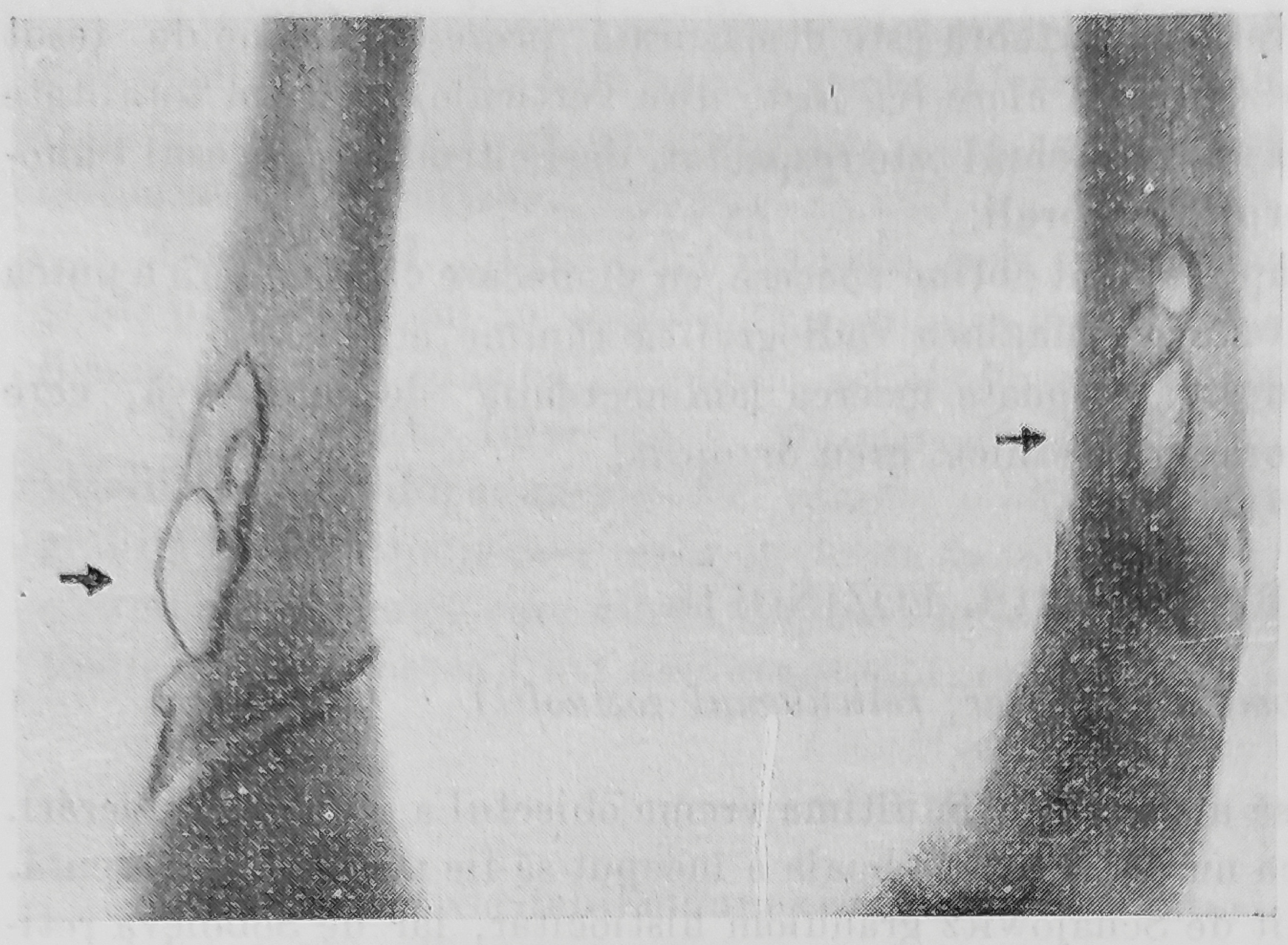


Fig. 247. — Granulom eozinofil. Imagini lacunare, ovalare, bine delimitate de o linie fină de scleroză, ce apar în diafiza femurului. Linie de fractură sub nivelul tumorii.

Prognosticul. Boala evoluează favorabil. F. L. Leontieva, A. I. Rabintkina şi A. G. Vaspekov au observat cazuri de vindecări spontane. Ca şi în cazul tumorilor cu celule gigante însă, recidivele par posibile.

Tratamentul. Se recurge la cel chirurgical, care constă în chiuretajul granulomului, urmat de umplerea cu grefoane spongioase în caz de lipsă prea mare. Rezultatele sînt bune. Unii recunosc în röntgenterapie, o metodă mai eficace de tratament decît cel chirurgical.

Alţii, în sfîrşit, recomandă röntgenterapia după tratamentul operator al focarelor.

TUMOAREA CU CELULE GIGANTE
(tumoarea cu mieloplaxe)

Tumoarea cu celule gigante mai are diverse denumiri, ca: tumoare cu mieloplaxe, osteoclastom, osteoblasto-clastom, osteodistrofie fibroasă localizată, sarcom cu celule gigante etc.

Din simpla înşiruire a numeroaselor denumiri se poate înţelege că pînă în prezent tumoarea cu celule gigante n-a fost încă precis încadrată în patologia osului. Unii autori cred că boala este o distrofie a osului, şi nu o adevărată tumoare. Ei se sprijină pe faptul că formaţiuni identice, din punct de vedere morfologic, apar în cursul osteodistrofiei paratiroidiene. Tumoarea cu mieloplaxe nu ar reprezenta, după părerea unor autori, decît forma localizată a acestei osteodistrofii.

Majoritatea cercetătorilor socotesc, însă, că avem de a face cu formaţiuni blastomatoase, tumorale. T. P. Vinogradova arată că formaţiuni de natură absolut diferită pot fi totuşi identice, din punct de vedere morfologic, şi conchide în favoarea naturii blastomatoase a tumorilor cu celule gigante.

Etiologia. Tumoarea cu celule gigante poate apărea la orice vîrstă, dar se dezvoltă mai des între 5 şi 45 de ani şi mai ales între 20 şi 30 de ani. Este prin urmare o boală a adultului tînăr.

Tumoarea atinge de obicei un singur os şi numai cu totul excepţional două. Localizarea obişnuită este în epifize, mai cu seamă în epifizele oaselor lungi, ca: extremitatea distală a femurului, radiusului şi cubitusului şi extremitatea proximală a tibiei, peroneului şi humerusului (fig. 248). Apariţia tumorii la maxilare este, de asemenea, frecventă. Ea se întîlneşte la ambele sexe în aceeaşi proporţie.

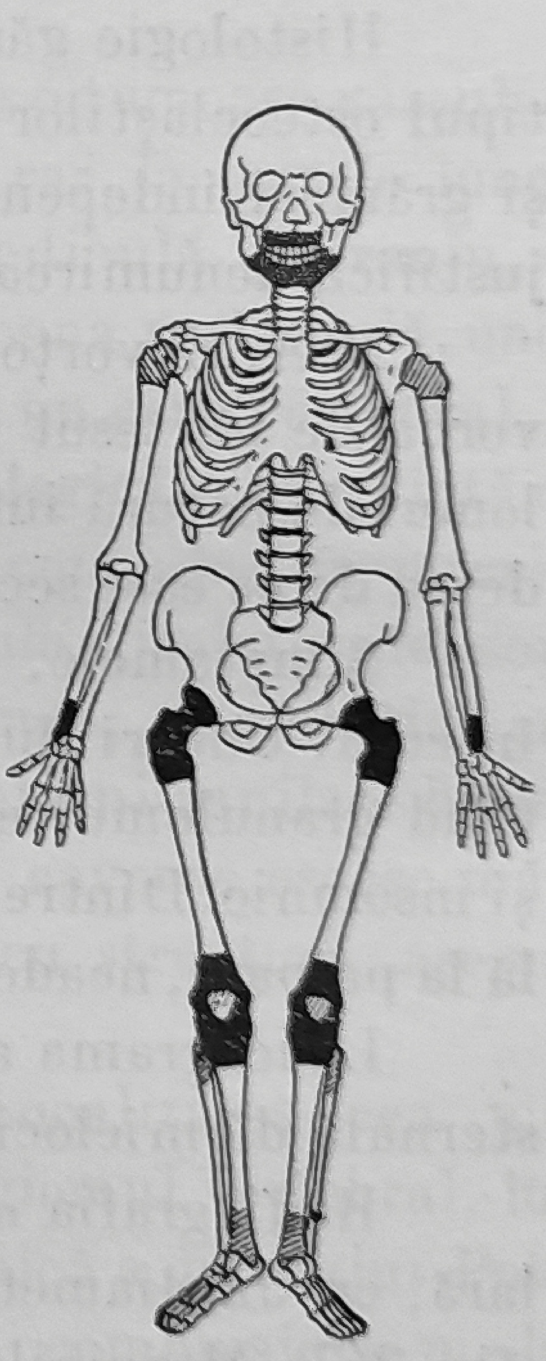


Fig. 248. — Reprezentarea schematică a localizărilor cele mai frecvente a tumorilor cu celule gigante.

Traumatismul este deseori prezent în anamneză, dar importanţa ce trebuie să i se acorde este apreciată foarte diferit de autori:

pentru unii, el ar avea un rol important și chiar esențial, iar pentru alții nici unul.

Anatomia patologică. Tumoarea are limite precise și este înconjurată de o coajă osoasă sau de o capsulă fibroasă. Aspectul ei este caracteristic: formațiune moale, cărnoasă, foarte hemoragică, a cărei culoare variază în diferitele părți constitutive, de la roșu pînă la negru. Adesea există insule galbene răspîndite pe întinsul tumorii sau tumoarea în întregime poate lua o colorație galbenă-brună sau galbenă-deschis (ca ficatul de gîscă), din cauza transformărilor xantomatoase suferite de celule. Septuri fibroase circumscriu cavități chistice umplute cu sînge lichid sau închegat, amestecat cu resturi de dezintegrare și grunji.

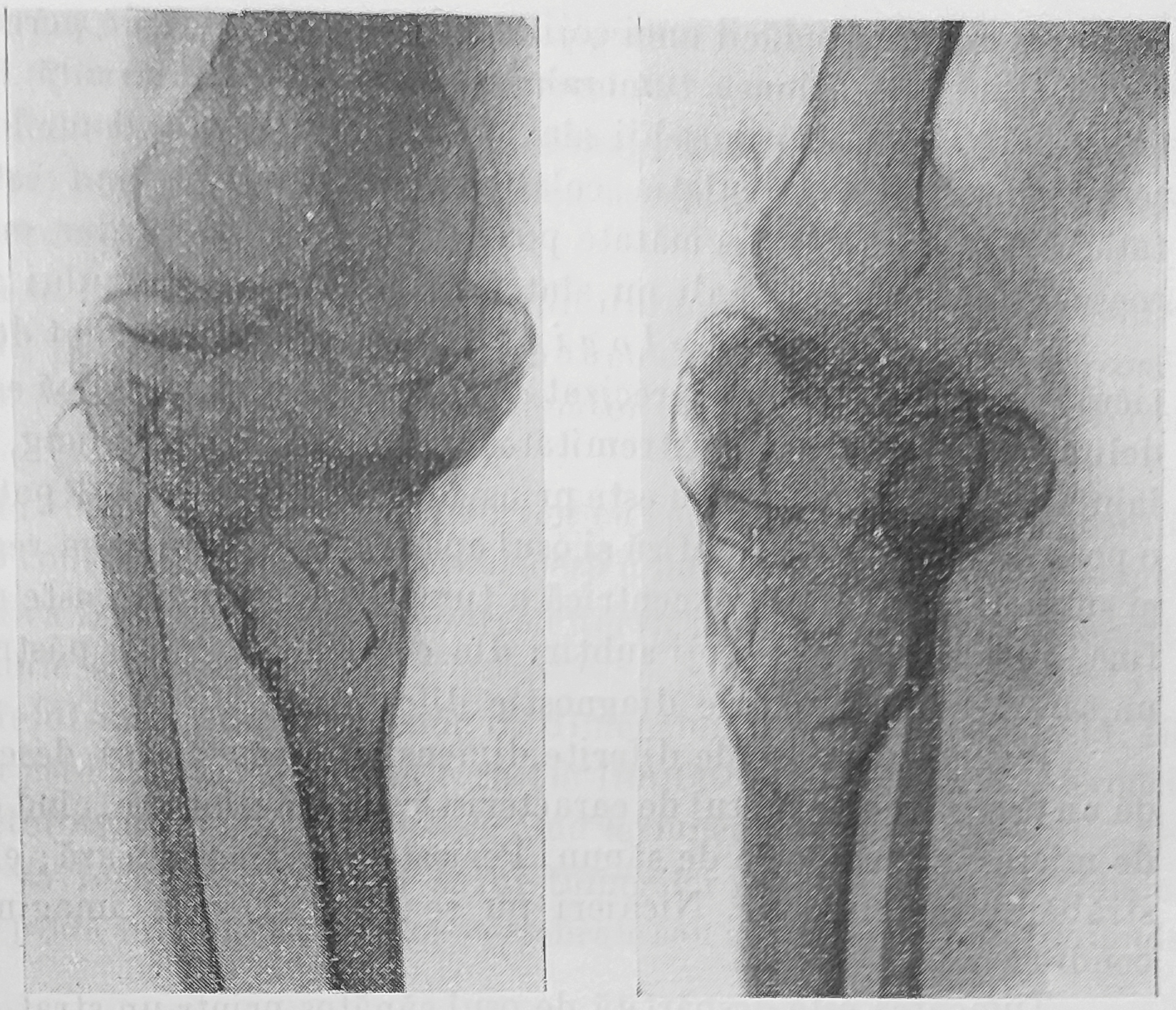


Fig. 249. — Tumoare cu mieloplaxe. Extremitatea superioară a tibiei apare mărită de volum, cu corticala împinsă și subțiată, păstrîndu-și continuitatea. Structura osoasă dispărută; septuri despărțitoare dau aspectul caracteristic de spumă de săpun, cu bule mari.

Din punct de vedere microscopic sînt prezente concomitent două tipuri de elemente celulare: *celule gigante* (mieloplaxe, osteoblaști) multinucleate, cu protoplasmă bazofilă și celule *mononucleare*, rotunde sau ușor alungite, cu nuclei mari. Trebuie accentuat că prezența celulelor gigante multinucleate nu poate fi considerată absolut caracteristică tumorii. Celulele gigante se pot întîlni în numeroase alte boli ale oaselor și în special în osteosarcom, mai ales cînd evoluția acestuia este înceată.

Trama conjunctivă a tumorii este constituită dintr-un țesut de granulație lax, străbătut de o bogată rețea de neocapilare. Aspectul benign al leziunii poate fi afirmat numai cînd lipsesc mitozele atipice, monstruozitățile celulare, semnele de osteogeneză sau condrogeneză.

A. V. Rusakov consideră celulele gigante drept osteoclaști, iar celulele mononucleare drept osteoblaști. Ele ar caracteriza în măsură egală tumoarea, din care cauză propune termenul de osteoblasto-clastom, care arată că leziunea este constituită dintr-o asociere tipică a elementelor mezenchimului osteoformator. În afară de osteoblaști și de osteoclaști ar exista o irigație sanguină particulară, corespunzînd tipului embrionar, sîngele circulînd liber printre elementele celulare ale tumorii. Circulația înceată a sîngelui favorizează staza plasmei, depunerea și liza eritrocitelor, ceea ce duce la formarea unor chisturi seroase și sanguine.

Simptomele. *Semnele clinice* prin care se manifestă tumoarea sînt reduse. Începutul poate fi brusc (în timpul unei stări generale excelente apare o fractură după un traumatism minim). De obicei însă, boala începe pe nesimțite și se dezvoltă progresiv, cu dureri surde de tip reumatoid sau nevralgic. Alteori tumoarea evoluează încet și fără dureri, așa încît este descoperită incidental. Cînd tumoarea este superficială, acoperită numai de periost, la pipăit poate apărea cu o consistență elastică. Excepțional, se pot constata zgomote

asemănătoare înfundării unei coji de ou sau foșnetului de pergament — crepitații pergamentoide. Cînd formațiunea tumorală este mai profund situată în os, apare la pipăit dură și neregulată. Pielea și mușchii sînt mobilizabili pe planurile profunde. Nu există hipertermie locală, iar circulația colaterală, în cazurile cînd este prezentă, este slab dezvoltată. Articulația din vecinătate poate fi ușor umflată, dar mișcările sînt libere și nedureroase. Ganglionii regionali nu sînt prinși. Starea bolnavului rămîne în general nealterată.

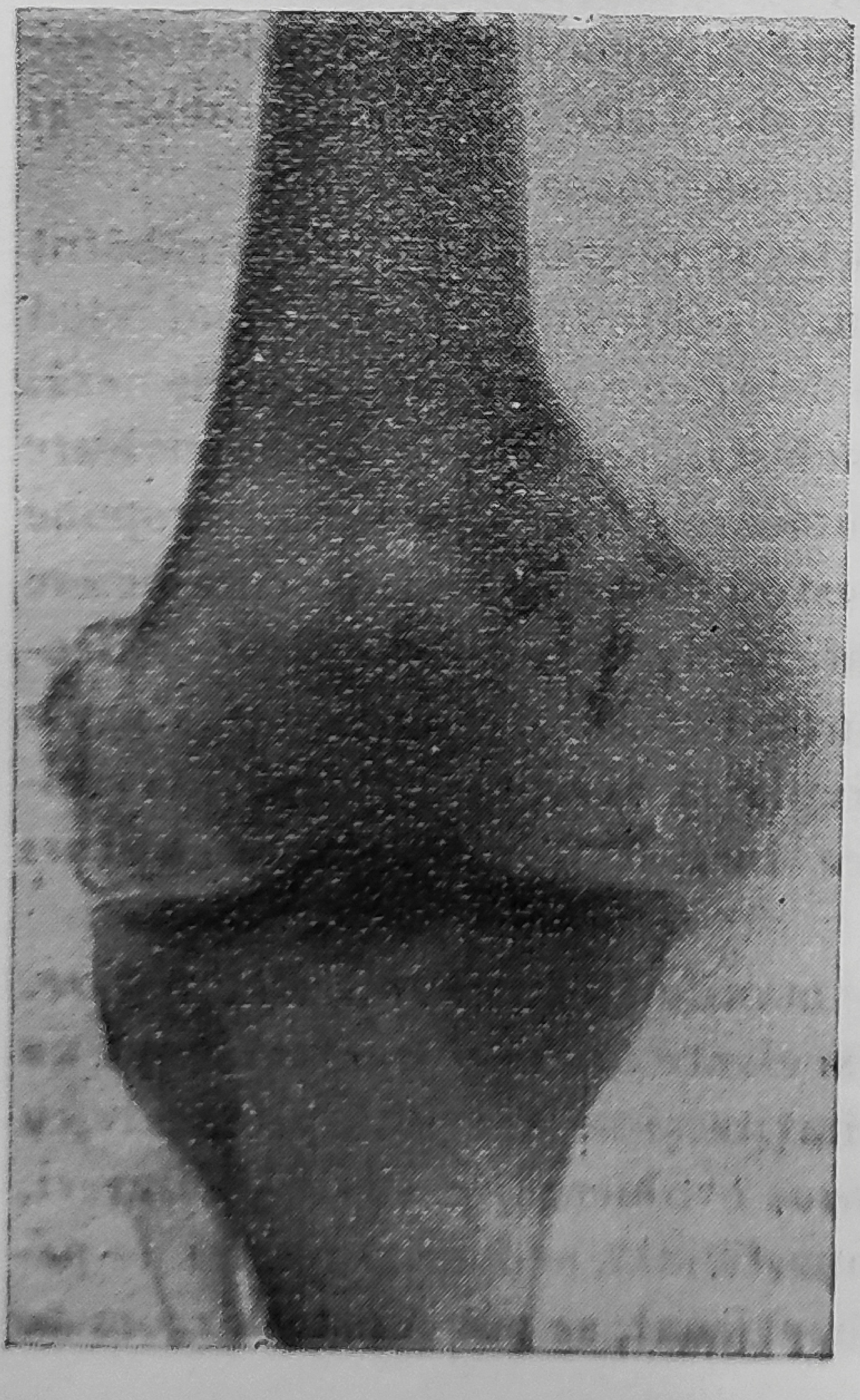
Semnele radiologice sînt de obicei suficient de evidente, pentru ca diagnosticul tumorii să poată fi precizat (fig. 249). Imaginea tipică este aceea a unei cavități bine delimitate, așezată către extremitatea articulară a unui os lung, în imediata vecinătate a cartilajului articular. Acesta nu este prins niciodată în procesul patologic. Leziunea ia în genere o poziție asimetrică în epifiză și osul apare deformat în acea regiune. Corticala este împinsă și subțiată de evoluția excentrică a tumorii, încît uneori este reprezentată doar de o dungă fină. Persistența unei coji subțiri din corticală, care își păstrează continuitatea, constituie un caracter important de diagnostic diferențial.

Trabecule osoase de diferite dimensiuni traversează deseori tumoarea și dispoziția lor dă un desen areolar destul de caracteristic, care amintește, cînd este prezent, celulele fagurilor de miere sau baloanele de săpun. Periostul nu reacționează; el nu este, nici îngroșat, nici străbătut de tumoare. Nicăieri nu se observă vreo imagine constructivă de osteo- sau condrogeneză.

Tumoarea este despărțită de osul sănătos printr-un strat osos mai compact, dar nu se pune în evidență o condensare în formă de cupă, ca la alte tumori.

Un aspect radiografic deosebit de cel descris, și care dă loc la interpretări greșite, prezintă tumoarea gigantocelulară complicată cu fractură. În acest caz corticala este ruptă într-unul sau mai multe puncte și calusul în curs de formare poate produce o reacție periostală. Este o imagine asemănătoare cu cea întîlnită în osteosarcom, dar ea ține de fractura concomitentă și nu de tumoarea cu mieloplaxe. Interpretarea ei corectă evită diagnosticarea greșită a unei tumori maligne.

Fig. 250. — Tumoare cu mieloplaxe malignizată. Zonă de osteoliză întinsă interesînd extremitatea distală a femurului cu distrugere a corticalei la partea internă. Desenul trabecular șters.



Evoluția și prognosticul. Tumoarea cu celule gigante este, în imensa majoritate a cazurilor, benignă. Ea crește încet, progresiv, fără a fi dureroasă. Unele forme pot avea însă o gravitate relativă, prin creșterea lor rapidă și prin tendința lor la recidivă in situ după tratament.

B. Tîpkin și I. V. Goralcik dovedesc prin cercetări clinice că evoluția tumorilor cu celule gigante nu este, totdeauna favorabilă și că într-un număr de cazuri este posibilă transformarea malignă (fig. 250).

Vinogradova arată că tumorile sînt, în majoritatea cazurilor, benigne, dar că uneori pot avea caractere de malignitate, dînd metastaze în organele interne, fără a-și modifica structura lor tipică.

Noi am observat o serie de cinci cazuri, cînd, după un interval de aproximativ doi ani, tumoarea, care părea total vindecată prin operație, a început să fie dureroasă și să altereze mult starea generală a bolnavilor. Biopsia confirmînd malignizarea tumorii, a trebuit să se recurgă la amputație.

Rezultă de aici necesitatea unei supravegheri îndelungate a bolnavului și unui control efectuat periodic, chiar după aplicarea unui tratament corect.

Diagnosticul. Examenul clinic și radiologic permit în majoritatea cazurilor diagnosticul, dar nu este mai puțin adevărat că uneori, pentru stabilirea acestuia, este necesar să se facă examenul histologic prin biopsie.

Piesa trebuie recoltată în felie, ridicînd cît mai mult din profunzimea tumorii, pentru a evita confuzia cu alte boli, printre care și osteosarcomul cu evoluție lentă, care provoacă un țesut de reacție bogat în celule gigante, asemănător cu imaginile din tumoarea gigantocelulară.

Tratamentul. Metoda de ales în tratamentul tumorilor cu celule gigante este tratamentul chirurgical conservator, care constă din curățarea minuțioasă a întregii cavități. Cînd leziunea este mai întinsă, chiuretarea va fi completată cu așezarea cîtorva grefoane compacte și bucăți de os spongios, cu rol mecanic și biologic.

Pentru M. I. Kuslik, felul intervenției depinde de dimensiunile tumorii și constă, fie în chiuretare, cînd leziunea este mai mică, fie în rezecție limitată, cu înlocuirea pierderii de substanță prin auto- și heterotransplante combinate, cînd leziunea este mai mare.

La röntgenterapie se va recurge numai în cazul tumorilor gigantocelulare profunde, inabordabile chirurgical, de pildă în cazul tumorilor vertebrale sau ale unor regiuni profunde ale feței.

În ceea ce privește recidivele, se pare că în evoluția tumorilor cu mieloplaxe există perioade mai favorabile tratamentului. Tumorile incipiente, mici, recidivează uneori rapid.

Dimpotrivă, cele mari, care se găsesc probabil la sfîrșitul evoluției, nu dau recidive, deși chiuretarea are toate șansele să rămînă incompletă.

Diagnosticul de benignitate al tumorilor recidivate trebuie reconfirmat anatomopatologic. Dacă situația locală permite, este bine să se încerce, în caz de recidivă, o nouă chiuretare. Este în special îndreptățită această atitudine, dacă leziunea este situată în femur, tibie sau humerus, unde rezecția echivalează cu crearea unui membru balant, funcțional inutilizabil. Dimpotrivă, rezecția este recomandabilă în caz de recidive repetate, în peroneu, radius sau cubitus.

În caz de malignizare este necesară amputația la distanță.

TUMORILE MALIGNE

SARCOMUL OSTEOGENETIC

Sarcomul osteogenetic este o tumoare primitivă malignă. Denumirea de mai sus, spre deosebire de vechile denumiri, neprecise sau incorecte, ca: sarcom periostal, sarcom endostal, sarcom osos, osteocondrosarcom, sarcom osificant, sarcom osteolitic etc., arată că ea își are originea în celule care formează os.

Etiologia. Sarcomul osteogenetic este cea mai frecventă tumoare a oaselor. Se întîlnește mai cu seamă între 15 și 30 de ani. Bărbații se îmbolnăvesc mai des decît femeile. Mortalitatea este mare. La tineri, localizarea cea mai obișnuită a sarcomului osteogenetic este către regiunea de creștere din vecinătatea genunchiului, cuprinzînd extremitatea distală a femurului și cea proximală a tibiei (fig. 251). De asemenea, se întîlnește des în regiunea umărului (omoplat sau extre-

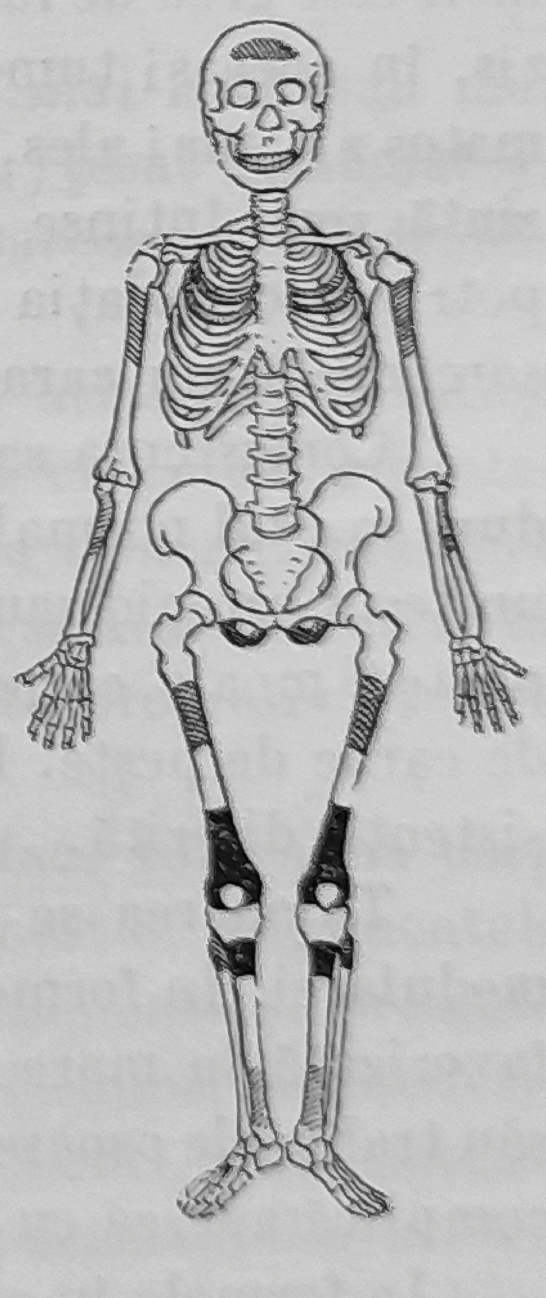


Fig. 251. — Reprezentare schematică a celor mai dese localizări ale sarcomului osteogenetic.

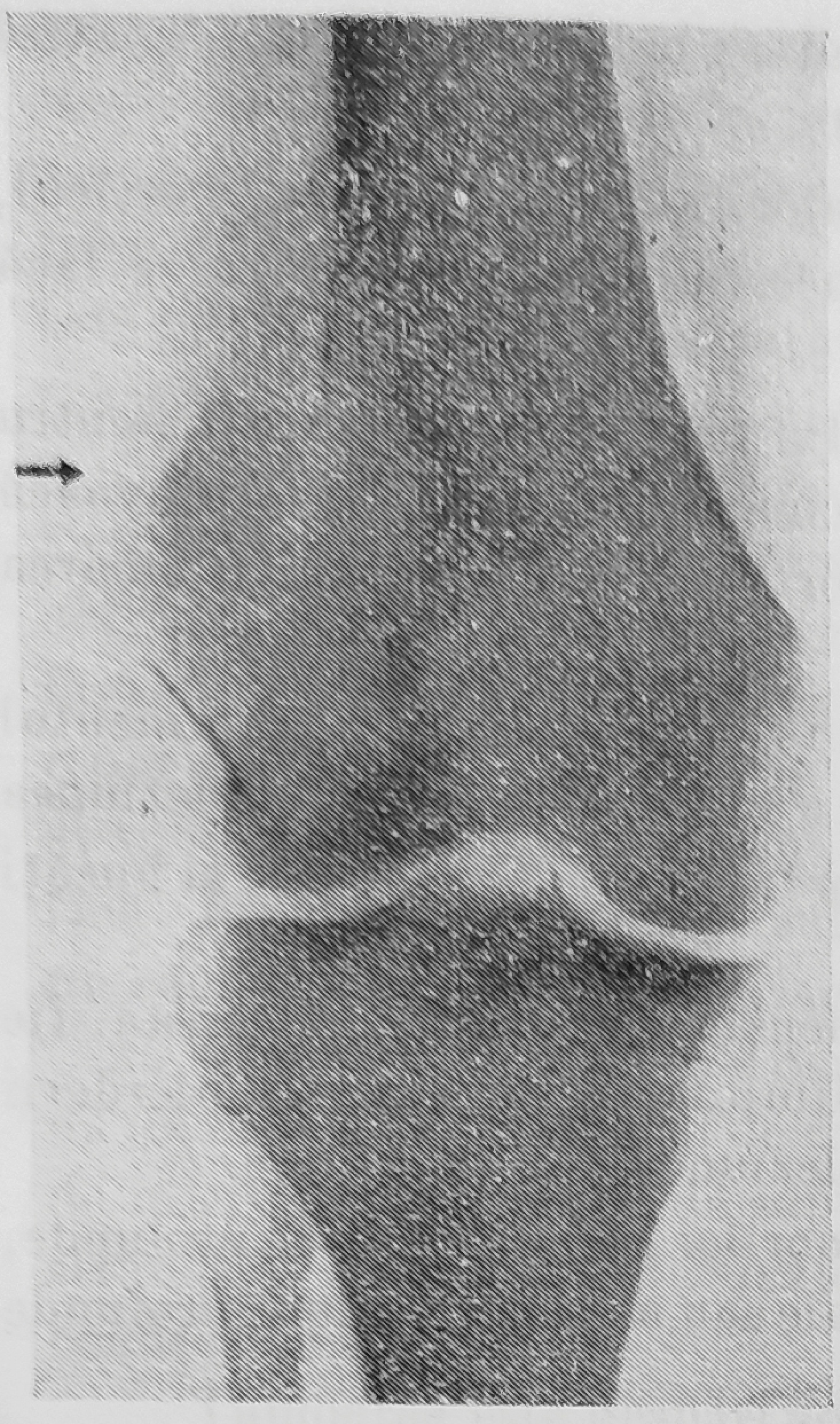


Fig. 252. — Sarcom osteogenetic. Lacună osoasă interesînd partea externă a extremității inferioare a femurului. Corticala osului este dispărută la acest nivel și masa tumorală a invadat părțile moi. Un pinten periostal marchează limita tumorii. În jurul lacunei, înspre os, se constată o zonă de condensare.

mitatea superioară a humerusului). Sarcomul poate lua naștere în oricare punct al scheletului, dar pe oasele late localizarea este mai rară. La adult, tumoarea poate începe și în diafiză.

De obicei sarcomul apare ca o leziune primitivă dezvoltată pe un os care mai înainte părea sănătos.

Există totuși o serie de boli ale oaselor cu caracter cronic, care, prin frecventa lor degenerare neoplazică, sînt considerate ca stări precanceroase. În această categorie trebuie încadrată boala Paget, exostozele, condroamele (în afara celor de pe oasele mici ale mîinii și picioarelor), focarele vechi de osteomielită și, într-o măsură mai mică, tumorile gigantocelulare.

Raporturile dintre apariția tumorii și traumatism nu sînt încă bine precizate. Au fost publicate observații clinice de tumori osoase maligne apărute la scurt timp după un traumatism, care părea să fi acționat ca un factor iritativ. Alți autori, însă, nu cred că traumatismul ar avea vreo acțiune în apariția sau dezvoltarea tumorii.

Cît privește rolul razelor X sau radiului acționînd în doze iritative, nu există încă o confirmare științifică experimentală. Nu tot același lucru se poate spune despre alte substanțe radioactive, așa cum este mezotoriul, care poate determina dezvoltarea unui osteosarcom la 8—10 ani după introducerea substanței în organism. Acest fapt impune firește restrîngerea folosirii mezotoriului în terapeutică.

Anatomia patologică. Înfățișarea macroscopică a tumorii este extrem de polimorfă, așa încît este greu de făcut o descriere unitară. De obicei, alături de țesutul sarcomatos propriu-zis, în aceeași tumoare găsim și diferite alte elemente: țesut osos, țesut fibros, țesut mixomatos și, mai ales, țesut cartilaginos. Uneori, tumoarea este săracă în vase sanguine și prezintă zone întinse de necroză, care pot forma adevărate cavități chistice. Alteori, dimpotrivă, circulația este foarte activă și poate lua o dezvoltare atît de mare, încît dă sarcomului un caracter teleangiectazic, pulsatil.

Consistența sarcomului este inegală și depinde de țesuturile componente. Uneori este dur, ca osul normal, astfel încît nu poate fi secționat decît cu dalta; alteori, cînd prezintă un țesut osteoid sau fibros, are o consistență mai puțin dură și scîrțîie sub cuțit; în sfîrșit, poate fi moale, cărnos și chiar mixomatos. În aceste din urmă forme, sarcomul are un aspect de carne de pește. De cele mai multe ori, în aceeași tumoare se găsesc asociate zone de consistență diferită.

Tumoarea se întinde de la punctul de origine înspre corticala osului și de-a lungul medularei. În formele în care punctul de plecare este situat central, distrugerea osoasă este favorizată în mare măsură prin structura medularei, fiindcă sarcomul întîlnește în drumul său trabecule osoase rare, subțiri. În aceste cazuri, aspectul este de sarcom osteolitic, care se complică adesea cu fracturi ce se produc după un traumatism destul de neînsemnat.

În formele în care punctul de plecare este periferic, distrugerea osoasă este mai redusă, deoarece corticala rezistă mai mult. În cele din urmă, însă, corticala este și ea invadată și perforată. În unele neoplasme cu evoluție deosebit de brutală, perforarea și ruperea corticalei sînt masive și iau un caracter de adevărată explozie sarcomatoasă, ca erupția unui vulcan.



Fig. 253. — Sarcom osteogenetic. Diafiza humerusului este ușor îngroșată și condensată în 1/3 inferioară, prezentînd către partea sa internă o serie de „spiculi" implantați perpendicular pe os.
O masă tumorală ovalară ce infiltrează părțile moi, înconjură la acest nivel diafiza.

După ce a străbătut corticala, sarcomul este pentru scurtă vreme îngrădit de periost, care este ridicat, dezlipit și reacționează, mărindu-și temporar capacitatea osteogenică (periostul construiește la limita tumorii o dîră osoasă, cu baza de plecare mai lată). Pe radiografie, această formă dă imaginea, des întîlnită, de pinten periostic. După străpungerea periostului, sarcomul nu mai este ținut pe loc de nimic și se întinde liber în părțile moi, încît poate să ajungă la dimensiuni foarte mari. De multe ori sarcomul este delimitat de restul părților moi, sănătoase, printr-un fel de membrană care îngăduie să fie ușor dezghiocat.

Sarcomul osteogenic de origine periostică învelește uneori diafiza pe o mare distanță și ia un aspect, fie de manșon, fie de dîre condensate și așezate în straturi aproape perpendiculare pe os. Radiografic (fig. 252, 253, 254) constatăm aspectul unui os îngroșat străbătut de raze mai condensate.

Din punct de vedere *histologic*, sarcomul se caracterizează prin atipia și polimorfismul elementelor celulare, prin capacitatea acestora de a forma un țesut osos mai mult sau mai puțin tipic și prin reacțiile osului din vecinătate.

Celulele pe care le întîlnim îngrămădite în număr mare, sînt de obicei: fibroblaști fuziformi, celule mari poliedrice celule mici rotunde, osteoblaști mai mult sau mai puțin atipici, condroblaști incapsulați sau stelați, celule gigante multinucleate și constant limfo-histiocite. Nici una din varietățile de celule amintite nu se găsește exclusiv în întreaga tumoare, dar poate să predomine în unele părți ale ei. Totdeauna se descoperă nuclei monstruoși și mitoze anormale, mărturii ale naturii maligne a tumorii. Cînd predomină osteoblaștii, tumoarea ia numele de osteoblastom. Substanța interstițială poate fi în cantitate mai mult sau mai puțin abundentă și poate fi, la rîndul ei, foarte variată, constînd din țesut mixomatos. cartilaginos, fibros, osteoid sau osos. De aici și unele denumiri de: sarcoame condroide sau condrosarcoame, sarcoame osteoide, mixoide, teleangiectazice etc.

Osificația care se produce în sarcomul osteogenic, oricît ar fi de atipică, are totuși o mare valoare de diagnostic, pentru că lipsește totdeauna în tumorile cu celule gigante.

Simptomele. Două semne sînt frecvent întîlnite: durerea și prezența tumorii. Fractura spontană este mai rar observată ca simptom de început. Bolnavul, care se află de obicei în a doua decadă a vieții, se plînge de o tumefacție dureroasă, care crește progresiv și care este situată în vecinătatea extremității unui os lung.

Tumoarea este variabilă ca formă, dimensiune și consistență, dar face totdeauna corp comun cu osul, ceea ce constituie un caracter important pentru diagnostic. Tegumentele care învelesc regiunea unde se află leziunea sînt subțiate, întinse, lucioase și prezintă o temperatură mult mai ridicată decît cea din regiunea similară normală (semnul Estlander); ele sînt străbătute de o bogată circulație colaterală de vene dilatate. Uneori, dimensiunea pe care o ia tumoarea poate fi considerabilă, contrastînd cu subțirimea segmentelor învecinate, în genere atrofiate, ceea ce justifică comparația cu o măciucă sau cu un jambon. Articulația vecină tumorii (metafiza fiind sediul de elecție al tumorii) rămîne multă vreme respectată. La genunchi se observă totuși adesea hidartroză sau hidro-hemartroză. Atrofia musculară este constantă. Ganglionii limfatici nu sînt prinși atît timp cît tumoarea

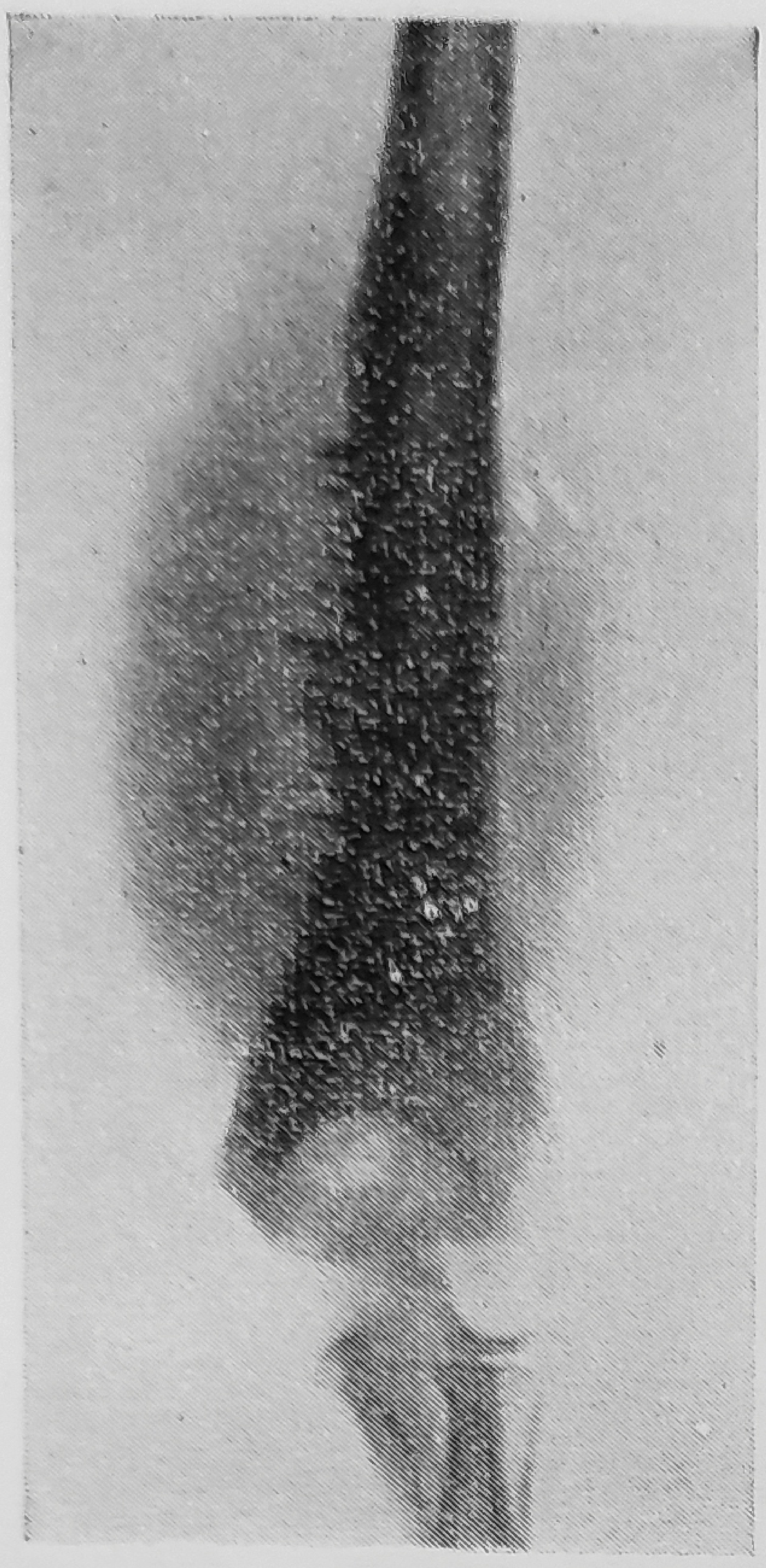


Fig. 254. — Sarcom osteogenetic. Diafiza este îngroșată în 2/3 inferioare, cu structura ștearsă, înlocuită cu zone de trasparență mărită, alături de zone de condensare. Conturul osului se pierde difuz sub forma unor raze, în părțile moi învecinate, invadate de tumoare.

nu se ulcerează, dar pot fi excepțional hipertrofiați iritativ. Durerea este de obicei primul semn și are un caracter împungător, sfîșietor. Ea prezintă accentuări capricioase, în special nocturne, cînd ia caracter osteocop (evocă prin intensitatea ei sfărîmarea osului). Durerea crește progresiv, o dată cu evoluția bolii, atingînd paroxisme insuportabile, încît deseori bolnavul cere cu insistență amputația sau doze din ce în ce mai mari de morfină.

La pipăit, o astfel de tumoare dă o senzație specială, ca și cînd s-ar sparge o coajă fină de ou sau se boțește un pergament — crepitație pergamentoidă (Dupuytren). Cînd tumoarea comprimă o arteră importantă, are pulsații și chiar expansiune ritmică și suflu, ca un anevrism, cu care nu trebuie confundată. O tumoare teleangiectazică prezintă și ea aceste semne.

Starea generală este profund atinsă: bolnavul este intoxicat, anemiat, febricitează și are o leucocitoză între 12 000 și 15 000 și o viteză de sedimentare foarte mult crescută.

Imaginea radiografică variază tot atît de mult ca și aspectul histologic. Totuși, metoda radiografică reprezintă actualmente metoda principală de investigație și nici un diagnostic nu poate fi pus fără radiografie. Examenul radiologic trebuie făcut cît mai amănunțit; de aceea trebuie luate clișee din poziții tipice sau adaptate la cazul respectiv, folosind raze de intensitate variabilă. Elemente prețioase pentru diagnostic dau modificările imaginii leziunii observate pe radiografiile efectuate la intervale scurte de timp. Trebuie însă subliniat că metoda radiografică nu trebuie să fie ruptă de examenul clinic al bolnavului și de examenul histologic al materialului biopsic.

Caracteristica radiografică de malignitate a sarcomului este în general următoarea: întinderea și creșterea rapidă, nelimitată, a procesului tumoral, care străpunge corticala osoasă și periostul și se infiltrează în părțile moi. Găsim, atît aspecte de resorbție și de distrugere osoasă, cît și de reacție constructivă, condensantă, hiperostozantă, formatoare de os.

Imaginea lacunară este frecventă. Lacuna sarcomatoasă se așază de obicei în centrul osului, în zonele de localizare pe care tumoarea le preferă, și ia aspectul unei geode, unei pete clare. Contururile ei sînt șterse, lipsite de precizie, neregulate. Rareori lacuna sarcomatoasă se așază pe una din margini, apărînd ca o scobitură. Important este că în vecinătatea lacunei se găsește o reacție constructivă, de condensare osoasă sau de periostoză. Aceasta se manifestă ca o umbră estompată, care se întinde de-a lungul corticalei. Mai tîrziu se vede o adevărată osificare periostică, cu dîre osoase care se înfig perpendicular pe corticală, ca niște țepi, ca niște spiculi, ca raze de soare sau ca un „os păros". Cîteodată, osificările se desfășoară exuberant și neregulat spre părțile moi, fiind asemuite, după comparația clasică, cu un foc de ierburi uscate.

La nivelul periferiei tumorii, periostul dezlipit dă naștere unui mic triunghi marginal de neoformație osoasă, cunoscut sub numele de pinten periostic (fig. 255).

Condensarea osoasă nu se întîlnește atît de constant ca reacția de periostoză. Ea poate lua aspectul de benzi sau pete neregulate, foarte opace, care se întind mai mult sau mai puțin departe.

Imaginea de infiltrație sarcomatoasă, pseudochistică, este mai înșelătoare și mai greu de interpretat decît aspectul lacunar. Se observă o zonă uniformă, avînd orice detaliu de structură dispărut, semănînd cu niște pete pe clișeul radiografic. Cîteodată se observă și zone mai clare; ambele aspecte pot coexista, alternînd. Cum reacția periostală nu lipsește niciodată, osteosarcomul poate prezenta în această formă un aspect radiologic aproape identic cu al osteitelor de natură infecțioasă.



Fig. 255. — *B*. — Sarcom osteogenetic cu aspect pseudoosteitic. Apozițiuni periostale osificate în jurul diafizei peroneului stîng în 1/3 inferioară. *A*. — Gamba simetrică sănătoasă.

Complicațiile. Fractura spontană este mai rară ca în alte tumori și constituie o complicație care agravează boala. Tumoarea poate comprima o arteră importantă sau pachetul vascular, încît determină stază, edeme, ulcerații, gangrenă. Nervii prinși în tumoare pot fi distruși; apar astfel paralizii. Cînd tumoarea se localizează la rahis, poate apărea paraplegie.

Evoluția. Obișnuit, sarcomul evoluează destul de rapid spre moarte (1—2 ani) prin extensia locală, anemie și metastaze. Sarcomul se întinde local, invadînd țesuturile moi, comprimînd mușchii, vasele și nervii (tromboze, edeme, anestezii, pareze, paralizii). Pielea în contact cu tumoarea se infiltrează la rîndul ei, se subțiază, devine violacee și se ulcerează. Perforația tegumentelor este o complicație foarte gravă. Mugurii tumorali cărnoși, proeminenți, devin exuberanți, secretă și sîngerează la cea mai mică atingere. Se adaugă supurația prin suprainfecție și necroza locală. Tumoarea răspîndește un miros extrem de fetid. Cașexia face progrese rapide și moartea este grăbită prin metastaze pulmonare, renale, hepatice sau cerebrale.

Formele anatomo-clinice. Dintre varietățile de osteosarcom amintim pe cele mai frecvente:

Osteo-condro-sarcomul primitiv are ca punct de plecare periostul și se localizează mai ales pe tuberozități (tuberozitatea tibială, tuberculul adductorului etc.). Clinic se constată o tumoare dură și voluminoasă, care, radiologic, se prezintă la început sub forma unei umbre difuzată în părțile moi, cu leziuni osoase destul de puțin însemnate. Pintenele periostic este bine conturat. Mai tîrziu distrucția osoasă devine vizibilă. Evoluează repede și grav.

Sarcomul osteolitic se prezintă ca o leziune osoasă centrală, distructivă. Clinic se percepe o tumoare moale și cîteodată pulsatilă. Fractura la acest nivel este o complicație frecventă, constituind uneori primul simptom care atrage atenția asupra bolii. La începutul dezvoltării sarcomului osteolitic radiografia este foarte greu de interpretat, deoarece nu arată decît o zonă neregulată de resorbție osoasă (se șterge trabeculația osului), așezată central în metafiză, corticala fiind doar destinsă.

Curînd, însă, corticala este străpunsă în mai multe locuri și imaginea radiografică devine caracteristică (fig. 256). Astfel de forme de sarcom se observă destul de des la coxal. Ele sînt deosebit de grave și evoluează rapid.

Sarcomul osificant este o formă destul de des observată și are o evoluție ceva mai puțin malignă. Examenul clinic evidențiază o tumoare dură. Radiologic, procesele de osteoliză alternează cu cele de condensare și de formare de os nou (fig. 257). Leziunile se pot



Fig. 256. — Sarcom osteolitic. Zonă de osteoliză întinsă cuprinzînd toată extremitatea superioară a tibiei.

dezvolta în grosimea osului însuși, opacificîndu-l neregulat, sau pot apărea în afara lui sub forma focului de ierburi uscate sau a spiculelor perpendiculare pe corticala osului.

Sarcomul secundar. Uneori se observă o transformare sarcomatoasă a bolii Paget. Apare la oameni peste 50 de ani și este multă vreme acoperită de simptomele bolii anterioare.

Condroamele localizate pe metafiza oaselor lungi, pe oasele plate, oasele bazinului și pe coaste, ca și unele exostoze osteogenice se malignizează după un lung stadiu de benignitate. Țesutul tumoral devine moale, sfărîmicios, albăstrui, hialin, cu cavități de necroză și insule de osificare. Evoluția generală a tumorii este înceată, întinsă pe mai mulți ani, cu perioade de creștere rapidă, cu distrugeri masive sau cu fracturi. După extirpare, tumoarea recidivează repede.

Tumoarea cu celule gigante, contrar părerilor clasice, poate de asemenea suferi o transformare sarcomatoasă, așa cum s-a arătat la capitolul respectiv.

Diagnosticul. Văzut în plină perioadă evolutivă, sarcomul osteogenic se recunoaște ușor prin aspectul său clinic și radiologic. La început, însă, diagnosticul tumorii este greu de stabilit; semnele clinice sînt șterse și imaginea radiologică este foarte puțin caracteristică. Poate fi confundată cu tumoarea cu celule gigante și cu distrofia fibroasă localizată. Caracteristicile acestora au fost expuse la capitolul tumorilor benigne. Se mai poate confunda cu chistul esențial, care se prezintă însă sub forma unor geode bine delimitate, precis conturate, osul nefiind infiltrat și neprezentînd reacții osteogenice. Corticala poate fi destinsă și subțiată prin mărirea conținutului sero-hematic și continuarea fenomenelor de resorbție osoasă, dar nu este străpunsă decît cînd a survenit o fisură sau o fractură.

În toate cazurile îndoielnice clinic, ca și radiografic (chiar cînd s-au făcut filme repetate și la scurt interval de timp), biopsia devine obligatorie.

Unii autori ezită să recurgă la biopsie, temîndu-se că ea ar putea biciui creșterea locală a tumorii și ar grăbi metastazarea.

Alții invocă unele complicații locale, ca: hemoragii puternice, lipsa de cicatrizare a rănii operatorii, cu exteriorizarea tumorii și infectarea ei.

P. V. Skaldin, pe un material important de cazuri, nu a observat intensificarea creșterii locale sau accelerarea metastazelor după biopsia tumorilor maligne osoase. De altfel, pericolul pe care îl reprezintă diagnosticul tardiv sau tratamentul greșit al unui bolnav cu tumoare osoasă este mult mai mare decît riscul biopsiei.

P. V. Skaldin recomandă biopsia prin puncție aspiratoare, numai la leziunile tumorale care sînt situate la suprafața osului, sub o coajă osoasă subțiată și unde nu s-au instalat procese de scleroză sau de periostită. În toate celelalte cazuri este indicată biopsia prin excizie chirurgicală, luîndu-se totdeauna un fragment, ca o felie, care să cuprindă toată grosimea tumorii (o adevărată osteotomie exploratoare).

În ceea ce privește *diagnosticul diferențial*, vom spune că abcesul central osos și osteomielita subacută sau cronică se aseamănă uneori cu sarcomul osteogenic, care se înso-

țește adesea de căldură locală, evoluție rapidă, stări febrile, dureri pulsatile și osteocope nocturne. În stările inflamatorii, însă, reacția periostală are o grosime, o densitate, o continuitate și o opacitate mai mare, ca cea care se observă la tumori. Leucocitoza, infecția din anamneză și în special prezența sechestrelor ajută mult la diagnostic.



Fig. 257. — Sarcom osificant localizat la extremitatea inferioară a femurului. Epifiza parțial distrusă; structura osoasă complet dispărută, înlocuită cu zone de condensare și resorbție. Corticala e ștearsă, cu continuitatea pierdută.

Tuberculoza osoasă poate să ne înșele cînd evoluează sub forma osteitelor juxtaarticulare și se manifestă radiologic printr-o zonă de decalcificare masivă sau printr-o geodă. Caracteristic este însă că nu prezintă reacții periostale sau neoformații osoase (tuberculoza distruge, și numai cu totul excepțional construiește os). În această boală există adenopatie, amiotrofie, focare de tuberculoză pulmonară sau ganglionară concomitentă etc.

Sifilisul osos poate da imagini lacunare și reacții periostale, dar leziunile sînt totdeauna multiple și deseori simetrice, reacțiile periostale uniforme, regulate și importante, iar evoluția este lentă, fără repercusiuni asupra stării generale. Seroreacția B.W. și în ultimă instanță tratamentul de probă lămuresc diagnosticul.

Sarcomul trebuie diferențiat și de alte tumori maligne ale scheletului. Mielomul solitar, de pildă, care apare la 40—50 de ani, dă o leziune osoasă mai șters conturată, mai estompată, fără reacție osteogenică și este o tumoare radiosensibilă.

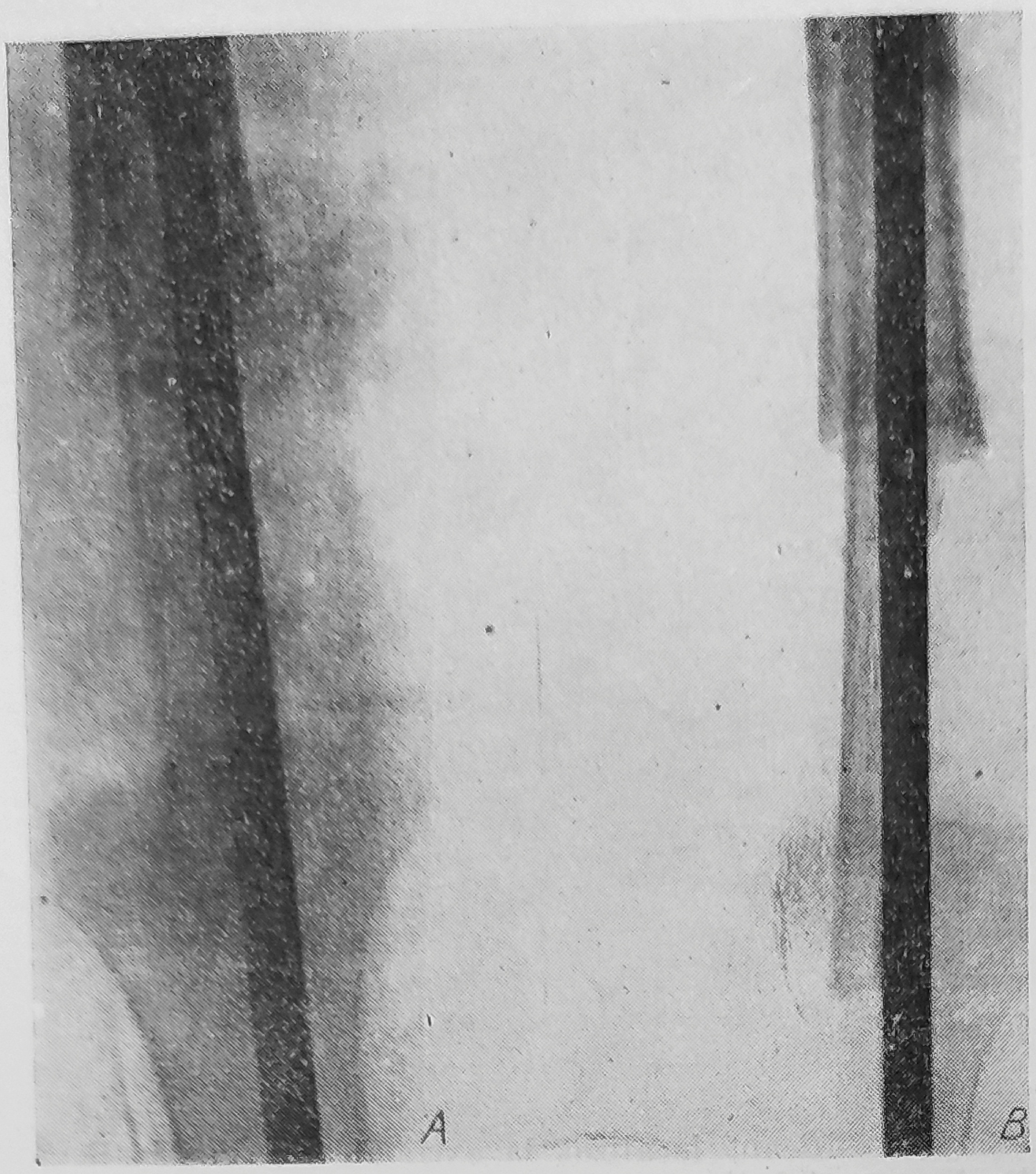
Metastazele epiteliomatoase pot pune uneori probleme grele de diagnostic diferențial. Cancerul sînului, ovarului, prostatei, al glandei tiroide, al rinichiului sau mai ales al suprarenalei au o preferință cu totul remarcabilă pentru schelet. Pe radiografie, osul atins apare ca și cînd ar fi mîncat de molii sau distrus lacunar și este adesea sediul unei fracturi. Anamneza și, mai cu seamă, descoperirea tumorii primitive, clarifică diagnosticul.

Osificările periarticulare, ca și osteoamele musculare au putut fi uneori confundate cu sarcomul osteogenic osificat; anamneza și evoluția orientează însă diagnosticul.

Tratamentul. Deosebim: tratamentul chirurgical, radioterapia și tratamentul radiochirurgical.

Tratamentul chirurgical radical constă în amputația precoce la distanță sau dezarticulația la rădăcina membrului. Rezultatele nu sînt de loc încurajatoare; supraviețuirile peste doi ani sînt considerate ca succese și sînt rare. Apariția metastazelor și mai cu seamă a metastazelor pulmonare nu este împiedicată prin sacrificarea întinsă a segmentului bolnav. Unii au încercat, fără rezultate apreciabile, să aplice postoperator röntgenterapia toracelui, ca mijloc preventiv de evitare a metastazelor.

Tratamentul chirurgical conservator comportă rezecția limitată la porțiunea de schelet invadată de tumoare, urmată de restabilirea continuității membrului prin grefon osos, cu



A. — Radiografie din față B. — Radiografie din profil.

Fig. 258. — Sarcom osteogenetic. Cazul a fost operat. Extremitatea inferioară a femurului, cît și suprafața articulară a tibiei au fost rezecate. Fragmentele au fost fixate cu un cui Kuntscher centromedular. Un grefon osos completează pierderea de substanță.

sau fără ajutorul tijei Küntscher(fig. 258). În rezecția aproape totală a peroneului sarcomatos am avut o supraviețuire de șase ani, dar bolnavul a făcut ulterior o diseminare pulmonară.

Față de insuccesele chirurgiei mutilante, atît Bogoraz, cît și Ciaklin, preferă metoda conservatoare, care le-a dat rezultate bune. Această metodă scutește pe bolnav de suferința morală suplimentară a pierderii unui membru. Este atitudinea pe care o adoptăm și noi cînd este posibil.

Cazul bolnavei operate de Bogoraz care supraviețuiește de 15 ani este foarte edificator.

Un caz al nostru, după doi ani de la operație și-a rupt cuiul Küntscher (fig. 259); după scoaterea acestuia i-am făcut o rezecție foarte economică a suprafețelor articulare și începuire cu grefoane. În ultimul timp, în caz de sarcoame ale extremității inferioare a femurului, am rezecat extremitatea inferioară a osului, fixînd restul la tibie cu ajutorul unui cui Küntscher.

În jurul cuiului am pus două jumătăți din peroneul scos tot de la bolnav. În felul acesta scurtarea este neînsemnată. În alte cazuri (șold, cot) am rezecat extremitățile articulare pe distanțe mari și le-am înlocuit cu piese acrilice special confecționate.

Röntgenterapia dă rezultate imediate variabile. Ea nu poate însă opri vreme mai îndelungată evoluția tumorii. Uneori am avut impresia că röntgenterapia a grăbit mult evoluția tumorii.

Unii recurg la tratament asociat: în primul rînd iradiere și după 4—6 săptămîni rezecția limitată, cu excizia totală și largă a tumorii.

MIELOAMELE

Generalități. Sînt tumori care se dezvoltă pe seama elementelor măduvei oaselor și care prezintă caracteristic faptul că sînt radiosensibile.

În ultima vreme, mieloamele au putut fi diagnosticate mai frecvent și mai timpuriu, grație răspîndirii practicii puncției sternale, a cunoașterii unor aspecte umorale aproape specifice, precum și a interpretării mai juste a documentelor radiografice.

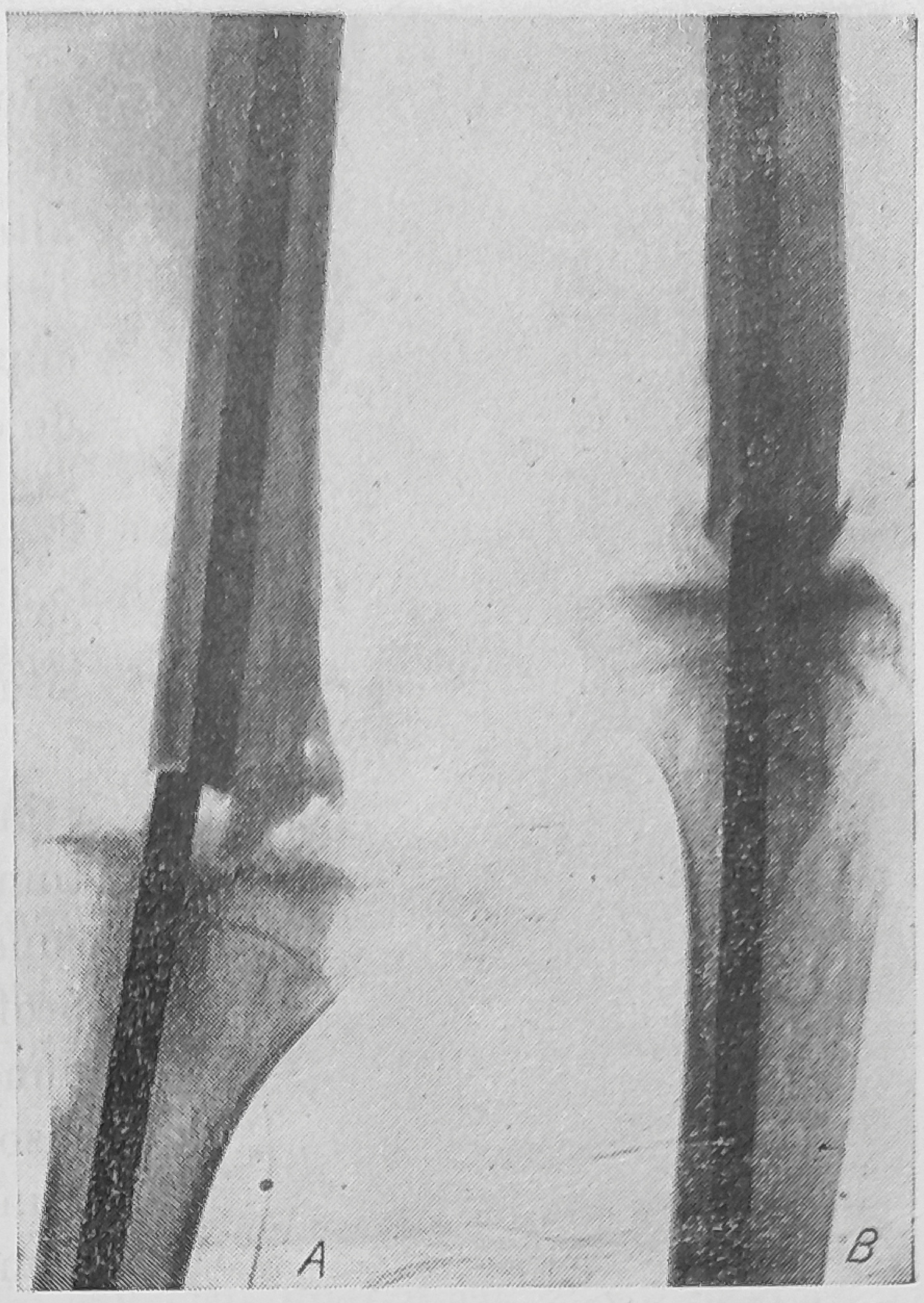
Tumoarea se observă la vîrsta matură, adică începînd de la vîrsta de 45 de ani, cu un maximum de frecvență în jurul vîrstei de 55 de ani. Se întîlnește mai des la bărbați decît la femei (în proporție de 3:1), ceea ce a îndemnat pe unii să incrimineze traumatismul ca factor etiologic.

Mieloamele sînt tumori care se localizează cu o remarcabilă predilecție (în 90% din cazuri) pe torace, vertebre și craniu și numai rareori în oasele lungi ale membrelor, oasele iliace și ale centurii scapulare (fig. 260).

Dimensiunile tumorilor variază de la volumul unei nuci mari la acela al unei portocale. Culoarea lor este de obicei roşie-închis, din cauza lacurilor sanguine pe care le conţin.

Tabloul microscopic variază după elementul din seria hematopoetică şi celulele reticulare medulare care determină neoplazia. În marea majoritate a cazurilor, tumoarea este compusă din celule plasmatice, care derivă din limfoblaşti sau din sistemul hemohistioblastic.

În ceea ce priveşte semnele clinice, ele diferă, după cum avem de-a face cu o formă difuză (mielomul multiplu) sau cu una localizată a bolii (plasmocitomul).



A. — Radiografie din faţă.
B. — Radiografie din profil.

Fig. 259. — Sarcom osteogenetic. Acelaşi caz se reinternează peste 2 ani, pentru mobilitate la nivelul genunchiului. Tija centromedulară este fracturată. Contururile osoase se menţin nete, osul este normal calcificat.

Mielomul multiplu
(boala lui Rustitzky-Kahler)

Mielomul multiplu este numit greşit boala lui Kahler. În realitate, în 1875, Rustitzky din Leningrad a descris pentru prima oară din punct de vedere anatomopatologic această tumoare, numind-o mielom multiplu, pe cînd Kahler a studiat-o din punct de vedere clinic de-abia în 1889. Sîntem deci de părere că este foarte just să fie numită boala lui Rustitzky-Kahler.

Etiologia. Se observă de obicei la vîrsta adultă (40—60 de ani), dar se poate întîlni şi la tineri. Boala este la fel de frecventă la femei şi bărbaţi. Traumatismul se incriminează în 20% din cazuri.

Simptomele. Tumoarea are la început simptome necaracteristice: dureri de tip reumatic, lumbago, radiculite sau sciatalgie. Curînd, starea generală a bolnavului se înrăutăţeşte, apare uşoară febră, impotenţă funcţională, diaree, bolnavul slăbeşte progresiv, iar durerile se intensifică. Concomitent se pun în evidenţă tumefacţii, la început neînsemnate, care se localizează de obicei la nivelul coastelor, claviculei, sternului, craniului şi, mai rar, la un os lung. Adesea o fractură apărută cu ocazia unui traumatism neînsemnat completează tabloul clinic punîndu-ne pe calea diagnosticului. Durerile au remisiuni, reapariţia lor, foarte violentă, coincizînd cu un traumatism. La sfîrşitul evoluţiei, durerile sînt atroce. Cel mai frecvent, sediul tumorii este în oasele cu măduvă hematogenă: coloana vertebrală (regiunea lombo-sacrată), coaste, stern, clavicule. Regiunile tumefiate sînt sensibile la presiune şi la mişcări; uneori durerile au caracter pulsatil. Într-o fază mai înaintată pot exista deformaţii toracice (cifoză, lordoză). Uneori, talia se scurtează cu 10—20 cm, gîtul dispare, spatele e turtit şi pîntecele proemină.

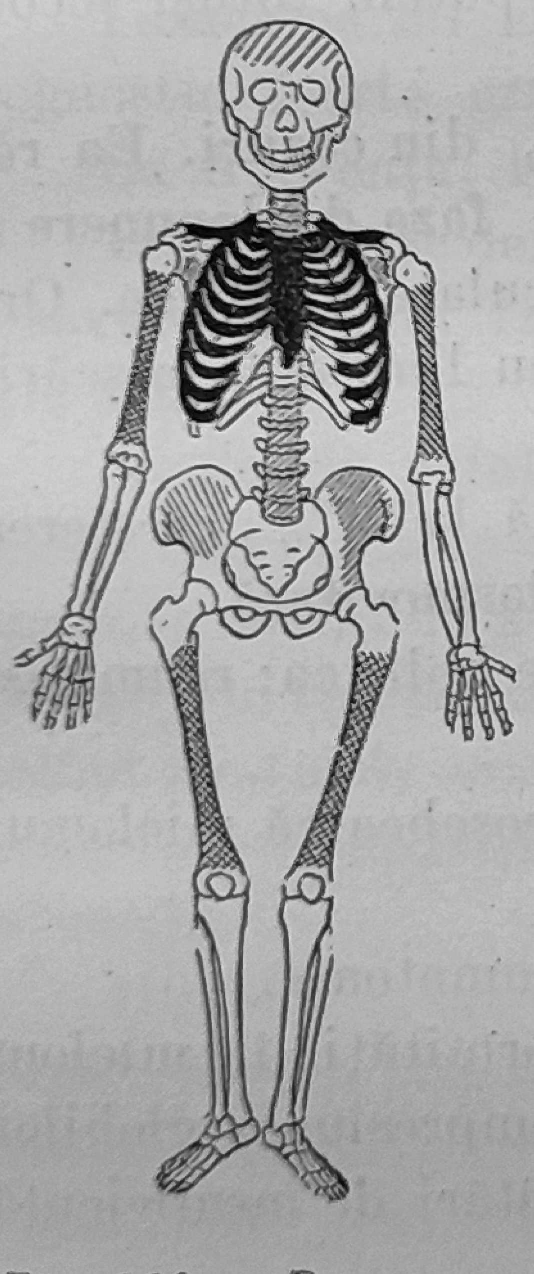


Fig. 260. — Reprezentare schematică a celor mai dese localizări ale mieloamelor osoase.

Tulburările neurologice nu sînt rare (parapareză, paraplegii, paralizii linguale, laringiene, faringiene). Se observă de asemenea crize de tip anginos, astmatiform şi emfizem.



Fig. 261. — Mielom. Corpul vertebrei L_3, lipsit de structură, apare uşor turtit, cu conturul anterior şi în parte cel inferior, şters.

Diagnosticul. *Examenul radiologic* (fig. 261) ne oferă imaginea unor multiple lacune osoase cu aspect de geode, uneori bine conturate şi individualizate, iar alteori unite între ele, realizînd un aspect oarecum polichistic. Tumorile sînt localizate în ţesutul spongios şi cuprind între ele benzi mai mult sau mai puţin întinse de os sănătos. Nu se constată niciodată reacţii periostale sau condensări osoase.

Radiografia diferitelor părţi ale scheletului arată că zonele de topire osoasă descrise mai sus sînt însoţite de o decalcificare generalizată.

Alte două examene care pot confirma diagnosticul clinico-radiologic sînt: *biopsia* şi *puncţia sternală*. Dacă tumoarea este uşor accesibilă, găsindu-se într-un plan superficial, se recurge la biopsie. Dacă tumoarea este profundă şi greu de abordat, este mai bine să se faci o puncţie sternală. Biopsia este un act operator care nu se însoţeşte de riscuri, deoarece rana se cicatrizează repede. Puncţia sternală pune de obicei în evidenţă o creştere a numărului de plasmocite de la 0,25—1% (valorile normale) pînă la 6—25%.

O deosebită importanţă prezintă sindromul umoral. El se manifestă prin următorul trepied:

a) hiperproteinemie (în jurul a 100 g ‰), cu inversarea raportului serine-globuline, mai ales în favoarea fracţiunii γ-globulinelor;

b) proteinurie (albumozuria Bence-Jones), care constă în apariţia, în urinile bolnavilor, a unor globuline cu greutate moleculară de 30 000, care precipită la 50—60° prin încălzirea progresivă a urinii, se dizolvă la temperaturi mai ridicate (80—90°) şi precipită din nou la 50—60° cînd urina se răceşte. Proteinuria poate ajunge la 40—70 g pe zi.

Deşi această probă este pozitivă în aproape 70% din cazuri, nu o putem totuşi socoti patognomonică, ea fiind întîlnită uneori şi în alte boli;

c) prezenţa amilazei musculo-periarticulare în proporţie de 25% din cazuri. Ea reprezintă un alt aspect al tulburării metabolismului proteinic, şi anume faza de depunere a proteinelor patologice în ţesuturi, după ce multă vreme au fost vehiculate de sînge. Organismul bolnav reacţionează prin dureri şi tumefacţii periarticulare, cu limitarea mişcărilor în articulaţiile respective.

Se adaugă şi o anemie pînă la 1 500 000 eritrocite, cu mielocite pînă la 54%, creşterea leucocitelor pînă la 30 000—40 000 elemente pe mm³ sau o leucemie plasmocitară.

Diagnosticul diferenţial se face cu cele mai diverse boli, ca: reumatismul poliarticular, nefrita azotemică, morbul Pott etc.

În perioada deformaţiilor prin fracturi patologice trebuie să se deosebească mielomul multiplu de: osteomalacie, boala Recklinghausen şi boala Paget.

Imaginile radiografice pot semăna cîteodată cu metastazele carcinomatoase.

Complicaţiile. În afară de tulburările nervoase amintite şi de diformităţi, în mielom pot apărea: diplopie, provocată de dezvoltarea mieloamelor craniene; compresiunea globilor oculari; tromboze ale arterei centrale a retinei, cu cecitate, şi manifestări de insuficienţă renală gravă.

Evoluţia. Boala este totdeauna fatală. Moartea survine după un răstimp care poate varia de la cîteva săptămîni pînă la un an (un caz al nostru a trăit douăzeci de luni de la începutul

semnelor clinice), fie printr-o boală intercurentă, fie prin caşectizarea extremă a bolnavului. Necropsia relevă existenţa numeroaselor metastaze localizate mai ales în plămîni.

Tratamentul. Mielomul multiplu fiind o boală de sistem, tratamentul cel mai eficace s-a dovedit a fi teleröntgenterapia şi radiumterapia. Se obţine astfel ameliorarea durerilor şi stabilizarea temporară a tumorilor. Din nefericire, recidivele sînt rapide şi nu mai sînt influenţate de röntgenterapie.

S-au mai încercat şi tratamente medicamentoase, cu calciu şi vitamina B_1. De curînd s-au folosit stilbamidina şi pentamidina, care se pare că ar fi dat unele rezultate mulţumitoare, ducînd la calmarea durerilor şi la recalcificarea lacunelor, uneori chiar cu consolidarea fracturilor patologice; durata ameliorării este însă scurtă.

Plasmocitomul solitar

Această tumoare este o formă localizată de mielom, mai rar întîlnită şi mai benignă. Se localizează mai ales la oasele lungi, dar şi la craniu şi vertebre. Prin pipăit descoperim o tumoare cărnoasă, uneori pseudofluctuentă, care invadează părţile moi, pornind din profunzime, şi este dureroasă la presiune.

Starea generală a bolnavului nu se resimte prea mult de pe urma evoluţiei acestei tumori care dă uneori metastaze.

Radiografia arată o leziune osteolitică unică, de aspectul unei mase clare, areolare, împingînd corticala, „suflînd osul" şi înconjurîndu-se multă vreme de o coajă osoasă intactă.

Tratamentul. Plasmocitomul solitar se tratează, fie prin radioterapie, fie, cînd tumoarea poate fi abordată chirurgical, prin radioterapie asociată cu o exereză limitată. Acest tratament asociat dă rezultatele cele mai bune.

RETICULOSARCOMUL OSOS

(tumoarea lui Ewing)

Tumoarea lui Ewing este un reticulosarcom cu o înfăţişare clinică deosebită şi cu un prognostic foarte grav.

Ca frecvenţă, tumoarea reprezintă 10% din totalul sarcoamelor.

Etiologia. Se dezvoltă mai ales la tinerii între 15 şi 25 de ani. Este mai ales frecventă la sexul masculin. Traumatismul nu constituie un factor iritativ capabil să favorizeze apariţia tumorii.

Anatomia patologică. Sarcomul lui Ewing se localizează de obicei în mijlocul diafizei oaselor lungi şi în special la tibie şi femur. Procesul tumoral se extinde cu repeziciune în toată lungimea osului de-a lungul canalului medular, infiltrîndu-se în măduva osului şi distrugînd dispozitivul trabecular. Se extinde de asemenea pînă la suprafaţa osului, prin canalele Havers, izolînd straturile osoase unele de altele şi provocînd o reacţie periostală caracteristică, ce poate duce la apariţia unor straturi osoase paralele, împrejurul osului, ca foi de ceapă imbricate.

Histologic, observăm un ţesut omogen, format din celule mici reticulare, poliedrice, grupate adesea într-un sinciţiu străbătut de capilare neoformate. Acest ţesut tumoral nu determină niciodată formarea de os sau cartilaje. Pot exista elemente ale seriei hematopoetice: mieloblaşti, eritroblaşti, plasmocite. Originea reticulo-histiocitară a tumorii este astăzi dovedită.

Simptomele. Local se observă o tumefacţie fuziformă, uneori întinsă, care la început este dură la pipăit, apoi moale, acoperită de tegumente calde, hiperemice, cu semne de in-

flamație locală. Aspectul acesta simulează o osteomielită subacută, cu atît mai mult cu cît durerile care o însoțesc evoluează adesea în cadrul unor puseuri febrile, separate între ele prin perioade de remisiune.

Moartea încheie această evoluție în 6—18 luni, de obicei prin cașexie și metastaze, care arată preferință pentru schelet.

Semnul radiologic caracteristic este reacția cortico-periostală. Există o oarecare îngroșare a corticalei, care este despărțită în straturi longitudinale. Se observă de asemenea o zonă periostală de striații fine, regulate și paralele, separate prin benzi transparente, care dau imaginea unor foi de bulb de ceapă. Rareori întîlnim fracturi.

Diagnosticul. Cel diferențial trebuie făcut cu: *osteomielita subacută*, care, însă, prezintă sechestre, o reacție periostală omogenă și semnele de laborator ale unei inflamații; *sifilisul osos*, în care reacția periostală este uniformă, nu stratificată, leziunile sînt de obicei simetrice, iar reacțiile de laborator în genere pozitive (uneori, numai proba tratamentului este decisivă) și *sarcomul osteogenic*, cînd are forma osteolitică. Localizarea acestuia este însă strict juxtaepifizară, iar extensia de-a lungul osului este mult mai înceată și mai delimitată.

Tratamentul. Reticulosarcomul lui Ewing este o tumoare foarte sensibilă la acțiunea razelor röntgen. Tratamentul de elecție este radioterapia, care duce rapid la regresiunea clinică și radiologică. Recidivele locale, însă, sînt destul de timpurii; ele nu mai reacționează la razele röntgen, fiind radiorezistente, ca și metastazele. Amputațiile sau dezarticulațiile nu reprezintă un tratament eficace, deoarece nu pot împiedica metastazele, care deseori sînt timpurii. Se recomandă intervenția chirurgicală doar în cazuri cu totul speciale, asociindu-se însă neapărat radioterapia, pre- și postoperatorie. În urma acestui tratament asociat au fost citate rezultate bune (cam 7%) cu supraviețuiri de cîțiva ani.

TUMORILE MALIGNE SECUNDARE ALE OASELOR

Tumorile maligne se propagă secundar la schelet, fie prin contiguitate, fie prin metastaze pe cale limfatică sau sanguină. În cele ce urmează ne vom ocupa de metastazele propriuzise, dezvoltate la distanță de tumoarea primitivă.

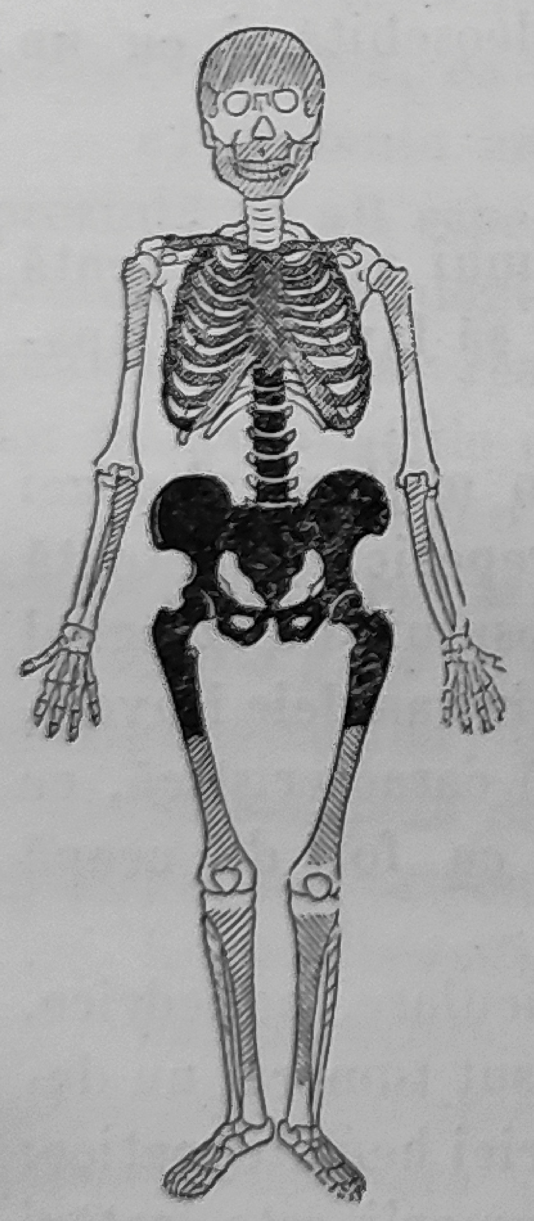


Fig. 262. — Schemă reprezentînd frecvența localizărilor metastazelor osoase ale neoplasmelor.

Etiologia. Cancerele epiteliale ale diverselor organe care dau în general metastaze osoase sînt: cancerul de sîn, de ovar, de prostată și cel tiroidian; pe al doilea plan figurează hipernefromul și alte cancere viscerale.

Anatomia patologică. Cele mai des atinse sînt oasele bazinului și corpii vertebrali (fig. 262). Metastazele sînt de obicei multiple. Tipul cel mai frecvent întîlnit este cel osteolitic — resorbții osoase extensive care se complică secundar cu fracturi; metastazele condensate sînt mai rare și își au originea de obicei într-un cancer de prostată.

Microscopic, metastaza reproduce întocmai structura citologică a țesutului sau a organului în care s-a localizat tumoarea primitivă. În unele localizări osoase ale cancerelor tiroidiene se păstrează chiar proprietățile endocrine ale glandei.

Simptomele. Semnele clinice pot lipsi multă vreme în cazul unei evoluții latente. De obicei însă, apar dureri care devin curînd insuportabile, urmate de fracturi unice sau multiple.

Rahialgiile, parapareza sau paraplegia prin compresiune medulară și nevralgiile de tip radicular sînt caracteristice localizării metastazelor pe coloana vertebrală.

Cînd tumoarea se localizează pe un os lung, se constată de obicei radiografic, în dreptul diafizei, una sau mai multe lacune cu contururi neregulate, cu margini șterse, fără vreun semn de reacție periostală. Este forma osteolitică, cel mai frecvent întîlnită (fig. 263).

Metastazele condensante întîlnite adesea la coloana vertebrală dau, dimpotrivă, imagini intens opace — os de fildeș.

Cîteodată vertebra bolnavă este turtită, determinînd o deformare a coloanei, dar în mai toate cazurile discurile intervertebrale se păstrează oarecum intacte.

Evoluția. Boala evoluează rapid, îndeosebi în forma de osteoză canceroasă difuză, care atinge scheletul în întregime.



Fig. 263. — Metastază canceroasă. O zonă întinsă de osteoliză ocupă 1/2 internă a aripii coxalului drept.

Diagnosticul este ușor de stabilit cînd tumoarea primitivă este cunoscută. Greșeli se fac cînd e vorba de o tuberculoză vertebrală. Examenul biopsic lămurește eventualele confuzii cu tumoarea cu mieloplaxe, sarcomul osteogenic, mielomul multiplu sau osteoza fibrochistică (boala lui Recklinghausen).

Tratamentul. Radioterapia poate avea o acțiune antalgică și de limitare a evoluției tumorale. Intervențiile chirurgicale sînt contraindicate. Metastazele osoase ale neoplasmului sînului sînt uneori bine influențate prin castrare chirurgicală sau radiologică.

BOLILE ARTICULAȚIILOR

Dintre bolile articulare care interesează pe chirurgi, unele sînt acute, distructive, iar altele cronice, degenerative.

Vom descrie pe cele care se pot vindeca sau ameliora mult prin tratament chirurgical.

FIZIOPATOLOGIA ARTICULAȚIEI

Înainte însă de a intra în descrierea bolilor articulare chirurgicale, vom studia cîteva aspecte ale fiziopatologiei articulațiilor.

Policard dă articulației următoarea definiție, care ni s-a părut cea mai justă: „O articulație este un aranjament de țesut conjunctiv în diverse stări metamorfice". Într-adevăr, elementele care o compun își au originea în țesutul conjunctiv. Acesta, prin evoluție sau metaplazie devine os, cartilaj, sinovială, ligamente etc.

În cursul ontogenezei, la nivelul unei viitoare articulații, deci în masa de țesut cartilaginos, apare foarte de timpuriu o despicătură, care, o dată cu primele mișcări ale fătului se lărgește și devine cavitate articulară. Cele două extremități cartilaginoase care iau parte la alcătuirea articulației primitive se individualizează și devin epifize. În interiorul lor apar nuclei de osificare ce cresc, astfel încît, de la o vreme, spre suprafața articulară rămîne doar un strat de cartilaj hialin.

Cartilajul hialin este alcătuit din celule așezate în grupe isogene, neregulate și dintr-un număr foarte mare de fibre colagene. Fibrele colagene nu au legături

între ele şi nici ramificaţii, dar prin felul lor complex de aşezare dau cartilajului o mare rezistenţă la apăsare şi se opun, pînă la un punct, forţelor care tind să-l deformeze. Cartilajul este o metaplazie a ţesutului conjunctiv, adaptată să reziste la apăsare şi frecare. Schematic, fibra colagenă are un anumit traiect în grosimea cartilajului epifizar; ea porneşte de la suprafaţa osului epifizar, urcă oblic pînă ajunge către suprafaţa cartilajului, unde ia o direcţie orizontală, şi apoi coboară din nou oblic spre suprafaţa epifizară, descriind în totalitate o boltă. Această dispoziţie face ca presiunile să fie bine suporatate de cartilaj, atît cele de susţinere a greutăţii corpului, cît şi cele amplificate prin salt, purtări de greutăţi etc. Cartilajul rezistă la presiune, micşorîndu-şi foarte puţin grosimea, iar îndată ce aceasta încetează, revine la forma sa iniţială.

Cartilajul nu conţine nici un vas sanguin şi se hrăneşte numai prin inbibiţie, spre deosebire de stratul osos subcondric, care este foarte vascularizat, mai ales la tineri.

Către suprafaţa articulară, cartilajul nu este neted, cum pare la vedere, ci prezintă, din cauza funcţiei articulare, neregularităţi. Fibrele care formează stratul superficial, precum şi celulele cartilaginoase superficiale, foarte turtite, se uzează, se desprind şi cad în interiorul articulaţiei, contribuind la alcătuirea sinovialei, a noroiului tisular cu rol hrănitor şi lubrefiant.

Sinoviala este un alt component important al articulaţiei. Ea este alcătuită dintr-un ţesut fibro-condroid, cu diverse aspecte, după locul unde este examinată.

Din punct de vedere histologic, stratul intern al acestui ţesut poate fi asemănat cu o foiţă fină de ţesut cartilaginos avascular cu aspect oarecum particular. Din punct de vedere fiziopatologic, acest strat alcătuieşte o barieră în calea infecţiei care vine dinafară.

Pătura subsinovială fiind vascularizată, reacţionează în caz de infecţie prin congestie, edem, infiltraţie leucocitară, şi favorizează apariţia hemartrozei, hidartrozei, piartrozei, fungozităţilor etc.

Cît priveşte ciucurii sinoviali, sînt în realitate îndoituri ale ţesutului subsinovial. Uneori conţin mult ţesut gras, alteori sînt foarte vascularizaţi. Ciucurii sinoviali sînt sensibili la orice manifestare patologică locală şi dau naştere, prin necroză, fungozităţilor intraarticulare.

Sinoviala se fixează, la nivelul cartilajelor de încrustare, de extremităţile osoase care compun articulaţia, formînd o mică îngroşare locală, un mugure periarticular. Pătura superficială, internă, a sinovialei de la acest nivel se pierde apoi către suprafaţa cartilajului de încrustare, avînd acelaşi aspect de ţesut condroid. Procesele patologice venite de la os pot invada articulaţia la limita periarticulară a cartilajului de încrustare, iar fungozităţile, care nu sînt decît ciucuri sinoviali hipertrofiaţi, infectaţi şi necrozaţi, precum şi ţesutul conjunctiv de neoformaţie, umplu de la o vreme cavitatea articulară şi împiedică mişcările. Într-un stadiu mai înaintat al unei infecţii articulare pot avea loc, prin metaplazia ţesutului conjunctiv, neoformaţii osoase, care uneori se limitează la simple osteofite, iar alteori determină sinostozarea ambelor epifize despuiate de cartilaj şi deci anchiloză.

Ţinînd seama că *sinoviala nu este o seroasă*, fiindcă nu are înveliş endotelial, ea opune o barieră numai infecţiei venite dinafară, dar nu şi celei intraarticulare, spre deosebire de ce se întîmplă la nivelul peritoneului, pleurei etc. De aceea infecţia unei articulaţii prin învingerea rezistenţei sinovialei este mult mai gravă decît o infecţie de aceeaşi intensitate, care are loc în cavitatea abdominală, de pildă.

Sinovia, lichidul care se află în mod normal într-o articulaţie, umezeşte suprafeţele articulare.

În ce priveşte originea sa, după unii autori ar lua naştere prin transsudarea plasmei din sîngele capilarelor, care sînt într-un număr atît de mare în vilozităţile sinovialei.

După alții, sinovia provine din resturile de țesut cartilaginos, care se desprind din cartilajele articulare și formează un fel de lichid vîscos cu rol fiziologic important. În favoarea ultimei explicații stă faptul că sinovia este prezentă în articulațiile în plină funcțiune, în care are loc uzura suprafețelor cartilajelor de încrustare, dar scade mult cînd articulațiile sînt imobilizate pentru multă vreme, deși în astfel de împrejurări, transsudarea nu e împiedicată, circulația vilozităților și a stratului extern al sinovialei fiind aproape nemodificată.

Se pare că sinovia are rolul de a da cartilajului posibilități de hrană prin îmbibiție, grație conținutului ei în materii proteice și mucoide.

În plus, are valoare fiziologică prin consistența ei vîscoasă. Sinovia menține epifizele în contact în timpul mișcărilor și umple spațiile libere dintre epifize, astfel încît cavitatea articulară este tot timpul virtuală, deci cu presiune negativă.

Unii autori admit că sinovia ar avea un rol proteolitic față de anumiți corpi străini (fragmente osoase, elemente sanguine, detritusuri tisulare), care, din întîmplare, ar cădea sau ar invada articulația. Acest rol ar explica de ce o fractură intraarticulară se consolidează foarte greu și incomplet.

Inervația articulației. În jurul articulației există abundente terminații nervoase sub formă de filamente sau buchete, care se termină liber sau în corpusculi de tip Vater-Pacini, Ruffini, Timofeev, Golgi-Mazzoni, Krause etc. Terminațiile nervoase există în sinovială, în capsula articulară, în ligamente, în pericondru, în periost, în ligamentele și tendoanele de inserție din apropiere, dar niciodată în suprafețele cartilaginoase. Ele dau senzațiile de echilibru în mers, simțul situației în spațiu și stau la baza reflexelor care asigură automatismul mersului, statica, prehensiunea etc.

Orice acțiune traumatică sau inflamatorie irită filetele nervoase și dezlănțuie reflexe corticale, care conduc reacțiile neuro-endocrino-umorale din organism.

Durerea de la nivelul unei articulații bolnave duce la apariția unei contracturi musculare reflexe, mai ales a grupelor musculare flexoare.

Amiotrofia, care se observă după o infecție articulară sau imediat după un traumatism articular însoțit de o hidartroză sau hemartroză, se poate explica prin reflexe viscero-cortico-viscerale care modifică neurotroficitatea și vasomotricitatea musculară. În același timp au loc unele schimbări cu caracter biochimic, cum ar fi apariția histaminei, care ar contribui la hipofuncția mușchiului, prin micșorarea posibilităților de contractare a fibrelor musculare.

În ceea ce privește imobilizările prelungite (5—6 luni), ele determină modificări trofice prin scăderea stimulilor fiziologici porniți din mușchii periarticulari. Aceste modificări apar în sinovială, în cartilajul diartrodial, în oase și mușchi. Mușchii se atrofiază într-un oarecare grad, din pricina inactivității, iar lipsa contracției lor se răsfrînge asupra hrănirii tuturor elementelor articulare. Capsula articulară se îngroașă, sinoviala își pierde o parte din vilozități, iar celulele turtite, care compun stratul său intern, devin oarecum globuloase. Stratul exterior al sinovialei începe să se sclerozeze. Lichidul sinovial dispare aproape în întregime și, ca o consecință, cartilajul lipsit de hrană își reduce grosimea. Dacă imobilizarea continuă timp foarte îndelungat, cartilajul de încrustare începe să se dezlipească, lăsînd pe alocuri dezgolit osul spongios, care se decalcifică.

Cînd nu sînt prea avansate, leziunile mai sus descrise dispar prin reluarea mișcării articulației. Din această sumară expunere a fiziopatologiei putem reține unele fapte care ne vor servi la înțelegerea patologiei articulare.

a) Toate formațiunile care alcătuiesc o articulație provin din țesutul conjunctiv primitiv, care a suferit diferite metaplazii corespunzătoare fiziologiei organului (sinovială, capsulă, os, ligamente, cartilaje).

b) Reacţiile consecutive leziunilor traumatice, inflamatorii sau de origine neuropatică vor fi cele ale ţesutului conjunctiv, deci se vor manifesta printr-o formare de ţesut fibros sau prin metaplazie osoasă. Rezultatul va fi o redoare sau chiar o anchiloză totală, osoasă.

c) Sinoviala nu are atîtea posibilităţi de apărare împotriva infecţiilor ca seroasele, din care cauză se impune o foarte mare grijă, pentru a nu infecta o articulaţie prin puncţii, operaţii etc.

d) Cartilajele de încrustare, avînd o hrană foarte slabă, în funcţie de mişcările fiziologice permanente ale articulaţiei, se modifică prin imobilizare prelungită, suferind leziuni distructive, dezlipiri, care contribuie la dezvoltarea unor tulburări funcţionale grave.

ARTRITELE ACUTE

Etiologia. O articulaţie se poate infecta printr-o rană penetrantă (accidentală, prin armă albă, prin armă de foc), prin puncţii nesterile sau prin operaţii. Această infecţie exogenă poate da naştere la fenomene supurative şi necrotice dramatice, uneori cu urmări foarte grave pentru bolnav. Artritele infecţioase acute se produc şi pe cale hematogenă, în cursul septicemiilor cu stafilococ, streptococ (infecţia puerperală, scarlatina), pneumococ, bacil tific, gonococ etc., sau pe cale limfatică, printr-o infecţie din apropiere (bursită prerotuliană, osteomielită etc.).

Anatomia patologică. La începutul bolii, leziunile interesează numai sinoviala. Apare o congestie, mai mult sau mai puţin intensă a stratului exterior, şi exsudat intraarticular inflamator (hidartroză). Uneori, exsudatul conţine şi eritrocite, luînd o culoare roşiatică (hemartroză).

Ciucurii sinovialei din jurul cartilajelor diartrodiale sînt mult edemaţiaţi şi congestionaţi. Dacă infecţia evoluează, cartilajele diartrodiale, a căror hrănire se face în condiţii diferite, încep să prezinte uşoare alterări (coloraţie mai albăstruie, aspect mat murdar prin impregnare cu puroi şi sînge, suprafaţă mai puţin lustruită, rugoasă). Într-o formă şi mai înaintată, lichidul din interiorul articulaţiei e mai abundent, cu aspect tulbure, purulent şi conţine în suspensie grunji (detritusuri de ţesuturi necrozate prin leziunea vilozităţilor). În acest caz a apărut piartroza. Puroiul intraarticular este diferit, după germenul care i-a dat naştere (stafilococ, streptococ, gonococ, anaerobi etc.).

Fig. 264. — Artrită infecţioasă acută. Luxaţie coxo-femorală patologică timpurie.



În infecţiile grave, alături de fenomenele exsudative, apar leziuni necrotice, distructive, periarticulare. Infecţia se poate extinde pe traiectul tecilor tendinoase, printre muşchii din vecinătate, invadînd ţesutul conjunctiv periarticular. Astfel iau naştere abcese sau chiar flegmoane, care, evoluînd, se deschid la piele. Prin fistule se scurge un puroi abundent şi resturi de ţesuturi necrozate. În acest stadiu, extremităţile osoase sînt decalcificate, osteoliza putînd duce la distrugeri osoase importante (fig. 264 şi 265). Cînd boala intră într-o fază

cronică, apar osteofite către marginea epifizelor, în jurul extremităților articulare. Periarticular se produc osificații care fac uneori un adevărat manșon fibros cu depozite calcare sau cu țesut osteoid.

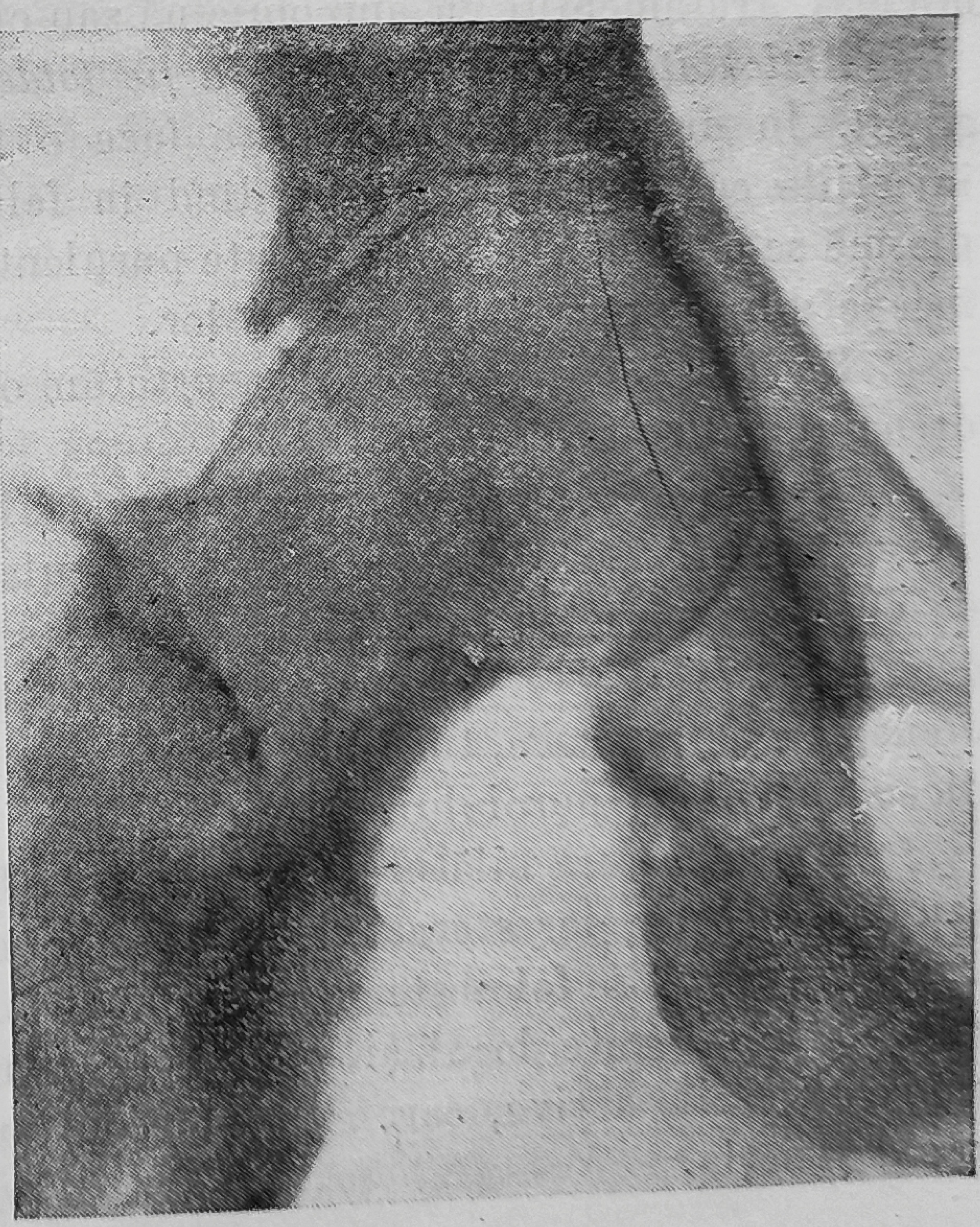
Simptomele depind de dimensiunile și forma articulației bolnave, de agentul patogen și de reactivitatea organismului. De obicei, boala începe brusc, cu febră ridicată și cu dureri mari, insuportabile, la cea mai mică mișcare. Articulația se mărește de volum, datorită exsudatului intraarticular și își șterge reliefurile normale, devenind globuloasă. Tegumentele sînt roșii și calde; regiunea este dureroasă la pipăit îndeosebi la nivelul interliniei articulare. Mușchii din jurul articulației și mai ales extensorii sînt repede atrofiați, încît tumefacția articulară iese și mai mult în evidență. Articulația respectivă se așază în flexie, poziție care se datorește, atît atitudinii antalgice, cît și tonusului mai ridicat al grupului de mușchi flexori. Într-o mică măsură, și numai cînd conținutul articular este mare, atitudinea în flexie poate fi explicată și prin faptul că ea oferă maximum de capacitate articulației.

Șocul rotulian e prezent numai cînd lichidul intraarticular nu este în mare tensiune. Mișcările pasive și active nu sînt posibile din cauza durerilor. Uneori, ganglionii regionali se hipertrofiază. Febra ia de obicei un caracter septicemic. Găsim leucocitoză foarte mare. Starea generală a bolnavului se înrăutățește. Cînd artrita evoluează ca o complicație în cursul scarlatinei, febrei tifoide etc., fenomenele generale sînt și mai accentuate.

Semnele radiologice devin repede evidente. Astfel, se observă decalcificarea difuză a extremităților osoase, care formează articulația. Cînd revărsarea de lichid purulent în articulații este mare, poate să dea la început o îndepărtare a extremităților osoase, astfel încît interlinia articulară apare mai lată, mai puțin clară, mai opacă decît interlinia corespunzătoare a articulației sănătoase. Într-o fază mai înaintată se poate vedea, dimpotrivă, o micșorare a interliniei articulare, din cauza îngustării cartilajelor articulare. În formele grave apar eroziuni și neregularități ale conturului osos epifizar.

Formele clinice. În unele infecții hematogene (scarlatină), semnele locale sînt de mică intensitate și tranzitorii, limitîndu-se la o simplă artralgie.

Fig. 265. — Artrită gonococică. Decalcificare; spațiul articular îngustat; erodarea conturului la partea supero-externă.



Uneori se adaugă *hidartroza*, care ne atrage atenția împreună cu durerile ce se instalează. Regiunea este caldă, dureroasă, bolnavul are o febră moderată. Aceste simptome cedează după imobilizare și un tratament potrivit.

Piartroza are o evoluție mult mai gravă.

Formele flegmonoase au semne locale foarte evidente: împăstări mari periarticulare, distensia fundurilor de sac, deformația regiunii, dureri foarte mari. Starea generală este mult alterată.

Artrita gonococică are patru forme anatomo-clinice, și anume: exsudativă (intraarticulară); indurativă (capsulară); flegmonoasă (intra- și extraarticulară) și asociată.

Diagnosticul. Forma artralgică sau hidartrozică este deseori confundată cu reumatismul articular acut, mai ales cînd sînt

dureroase şi alte încheieturi. Higroma supurată prerotuliană poate da impresia unei artite infecţioase. Această boală trebuie luată foarte serios în consideraţie, deoarece, netratată la timp, poate evolua spre infectarea sinovialei şi artrită purulentă.

Diagnosticul se mai poate face, în caz de artrită a şoldului, cu o psoită. Sînt apoi hidartroze traumatice sau tuberculoase, care, în urma unor puncţii exploratoare neglijent făcute, se infectează şi pot evolua ca orice artrită acută infecţioasă.

Puncţia exploratoare, făcută în condiţii de strictă asepsie, îngăduie un diagnostic timpuriu, prin însămînţarea pe medii de cultură a conţinutului articular şi examenul histologic al lichidului centrifugat. De asemenea, o valoare deosebită are examenul radiografic.

Prognosticul. Artritele supurate exogene sau endogene sînt în genere afecţiuni grave. În artritele care apar în cursul septicemiei grave sau în cele în care există o asociaţie de germeni aerobi şi anaerobi în urma unei infecţii exogene, prognosticul devine deosebit de rezervat. În astfel de împrejurări, artrita unei articulaţii mari duce de obicei la moarte. Cu mijloacele terapeutice actuale, prognosticul vital este enorm de mult îmbunătăţit.

În formele flegmonoase şi în cele cu distrugeri osteo-cartilaginoase, în care vindecarea se face prin ţesut fibro-scleros, funcţia articulară este de cele mai multe ori desfiinţată total (anchiloză în poziţie corectă sau vicioasă). În unele artrite infecţioase, anchiloza devine osoasă, prin distrugerea cartilajului de încrustare, prin apropierea epifizelor denudate şi prin metaplazia ţesutului conjunctiv.

Din cauza lichidului sau puroiului prezent în articulaţie, a distrugerilor capsulei şi ligamentelor articulare, la nivelul şoldului se poate produce o luxaţie patologică.

Tratamentul trebuie să fie, atît general, cît şi local. Tratamentul general urmăreşte combaterea infecţiei şi ridicarea stării de rezistenţă a bolnavului. Identificînd în exsudatul recoltat prin puncţie exploratoare germenii care au determinat infecţia articulară, laboratorul ne va indica antibioticele sau bacteriostaticele cele mai eficace în fiecare caz în parte. Penicilina în doze mari, administrată intraarticular după extragerea puroiului, intraarterial şi parenteral, îşi găseşte astăzi o largă întrebuinţare. Sînt unele forme de infecţii la care este indicat tratamentul asociat (penicilină şi sulfamide, penicilină şi streptomicină), tratamentul cu aureomicină sau cloromicetină (artrită tifică).

Articulaţia bolnavă trebuie să fie totdeauna şi de la început imobilizată într-un aparat gipsat. În dreptul articulaţiei se face o fereastră care îngăduie puncţiile evacuatoare şi injecţiile cu antibiotice. Procedînd în felul acesta şi asociind şi transfuzii cu sînge sau plasmă se pot vindeca unele artrite purulente de o intensitate mai redusă, dacă tratamentul începe din momentul producerii lor.

Dacă după două—trei zile constatăm o înrăutăţire a stării locale şi generale, se impune drenajul articular.

Pînă în ultimul timp, drenajul articular a fost greşit conceput: se făcea o artrotomie în una sau în ambele părţi ale unei articulaţii, se evacua puroiul şi se puneau apoi tuburi de dren sau meşe în fundurile de sac deschise sau în contrainciziile făcute în planuri declive. În felul acesta, în articulaţiile cu multe neregularităţi şi multiple funduri de sac, drenajul era ineficace, tuburile, şi mai ales meşele, făcînd oficiul unor dopuri care împiedicau evacuarea puroiului.

Chiar dacă era înlăturat pericolul vital, se instalau fistule, febra continua să persiste sau se accentua, iar starea generală a bolnavului se menţinea alterată foarte mult timp.

În prezent se foloseşte artrotomia menţinută larg deschisă, sub protecţia antibioticelor masiv administrate local şi general şi a unui pansament steril nedeplasabil, şi se încep rapid mişcările active, care exprimă continuu puroiul, împiedică stagnarea şi recuperează rapid funcţia.

Procedeul a fost recomandat de mult de Willems. Astăzi, rezultatele lui s-au îmbunătățit enorm de mult prin tratamentul asociat al antibioticelor și bacteriostaticelor.

Kornev întrebuințează pentru drenajul articulației genunchiului două incizii laterale în formă de potcoavă, care descoperă condilii și fundul de sac cvadricipital și rămîn despărțite între ele printr-o bandă mediană de tegumente intacte. După evacuarea puroiului, în articulație se îndeasă tampoane îmbibate cu iodoformvasol (vaselină 300 g, parafină cu ceară cîte 100 g, iodoform 30 g) și se aplică un aparat gipsat ocluziv. Acest procedeu a dat rezultate bune, în cursul războiului trecut, în rănile articulare prin arme de foc.

Cînd avem o artrită gravă, purulentă, gangrenoasă, rezistentă la tratamentul cu antibiotice sau bacteriostatice, este absolut indicat drenajul prin rezecție articulară, care trebuie făcut cît mai curînd. La genunchi, de pildă, rezecția se face după tehnica obișnuită. Rezecția va fi destul de economică, dar va desființa părțile volutate ale condililor femorali prin osteotomie paralelă cu diafiza, pentru ca să nu rămînă pungi în care să stagneze puroiul. Practic, se procedează astfel: se trece o broșă Kirschner transcalcaneean; se face o extensie puternică pe masa ortopedică, astfel încît cele două suprafețe osoase să fie îndepărtate între ele pe o distanță de cel puțin 6—8 cm; se croiește un lambou semicircular care conține rotula (cînd aceasta nu s-a extirpat), se dă lamboul peste cap și se menține printr-un fir de ață; suprafața dintre fragmente fiind perfect vizibilă, se procedează la rezecție; se pun apoi în cavitate sulfamide (preferabil marfanil-prontalbil, mai ales cînd sînt leziuni necrotice) și se lasă un ac în focar pentru continuarea injecțiilor cu penicilină. La sfîrșitul intervenției se aplică un aparat gipsat pelvi-pedios, care să prindă și broșa transcalcaneeană, pentru ca să se mențină constant îndepărtarea fragmentelor osoase. În aparatul gipsat se face o clapă, pentru a putea controla evoluția rănii. Pansamentul se schimbă rar, iar compresele se aplică superficial și nu se îndeasă în rană.

Se continuă tratamentul cu penicilină, atît local, cît și general. În astfel de condiții se obține o scădere rapidă a febrei, care devenise îngrijorătoare. Starea generală se reface repede și supurația încetează în cîteva zile. Cînd bolnavul devine afebril și examenele bacteriologice repetate arată că secreția este sterilă (după circa 8—10 zile), se suprimă extensia, se pun perfect în contact extremitățile osoase, după o mică chiuretare și sulfamidare locală, și se cos tegumentele complet. Se aplică apoi un aparat gipsat, ca pentru o rezecție de genunchi. În felul acesta, artrite excepțional de grave se pot vindeca rapid fără fistulizări, dar cu anchiloză în atitudine corectă. Folosind tratamentul mai sus descris la numeroasele atrite extrem de grave aduse de pe front în timpul războiului, nu am avut nici un caz mortal sau care să fi necesitat amputația.

În ceea ce privește *tratamentul artritei gonococice*, îndată ce diagnosticul a fost stabilit pe baza semnelor clinice, a examenului bacteriologic al lichidului intraarticular și a existenței unei infecții subacute sau cronice a organelor genitale, se imobilizează regiunea și se aplică un tratament local și general masiv cu penicilină sau, mai bine, cu penicilină asociată cu streptomicină.

În formele exsudative, tratamentul care ne-a dat rezultate remarcabile, chiar cînd nu existau încă antibioticele, este evacuarea operatoare a conținutului articular și începerea imediată a mișcărilor active (procedeul Rădulescu). Operația trebuie făcută cît mai timpuriu și numai în formele exsudative sau mixte.

Iată cum procedăm la genunchi, de pildă: anestezie generală, regională sau locală; artrotomie pararotuliană a fundului de sac subcvadricipital destins de lichidul din articulație, cruțînd mijloacele ligamentare laterorotuliene; menținînd deschise cu ajutorul depărtătoarelor orificiile create, căutăm să scurgem prin ele lichidul și să *extragem toate flocoanele albuminoase*, care de cele mai multe ori sînt într-un număr destul de mare. Pentru ca evacuarea să fie cît mai completă, facem mișcări repetate de flexie și extensie

cu amplitudine mare. De asemenea, servindu-ne de pense lungi recurbate, ștergem amănunțit cu comprese înmuiate în soluție de novocaină 0,5% plus penicilină fundul de sac cvadricipital și, pe cît posibil, articulația, fără să frecăm cartilajul diartrodial. Evacuarea completă este de cea mai mare importanță pentru rapida și totala recăpătare a funcției articulare. Prezența în articulație a *formațiunilor albuminoase duce la redoare articulară prin fibrozare puternică*, greu de înlăturat chiar dacă infecția propriu-zisă este oprită în cîteva zile. La sfîrșitul operației, după ce am închis complet una dintre inciziile pararotuliene, introducem în articulație soluție de penicilină plus streptomicină, apoi închidem complet, fără nici un drenaj. Aplicăm un pansament adeziv și recomandăm *bolnavului să facă mișcări active, chiar din prima zi* (în genere cam cinci minute pe oră). Vom avea grijă ca pansamentul să nu se deplaseze în timpul mișcării. Pe măsură ce mișcările cresc în amplitudine, durerile scad. Continuăm în același timp tratamentul parenteral cu penicilină, pînă la cîteva milioane de unități. În genere, din a treia zi bolnavul devine afebril, se dă jos din pat și poate face mișcări de îndoire și extensie a genunchiului, între două paturi sau sprijinindu-se de un scaun. În felul acesta, revenirea funcțională este totală într-un timp extrem de scurt, fără să fie nevoie ulterior de fizioterapie.

O mențiune specială în ce privește tratamentul merită *artrita pneumococică a sugarului*, care se observă în primul an de viață, mai frecvent la șold și la umăr. Evoluția acestei boli este rapidă, ajungînd la formarea de piartroze și abcese extraarticulare. În primele zile se simte o împăstare a regiunii bolnave, iar după un timp scurt apare colecția purulentă. Temperatura este ridicată, fără ca starea generală a copilului să fie prea mult alterată. În artrita șoldului poate apărea chiar în primele zile luxația, o complicație destul de serioasă. Din acel moment boala începe să evolueze și mai grav, ducînd la distrugerea capului și gîtului femoral. Ca să se împiedice o astfel de complicație, tratamentul trebuie aplicat intens îndată ce au apărut primele simptome. Se vor face injecții cu penicilină parenteral și local (atît intra-, cît și periarticular), iar la apariția piartrozei sau a abcesului paraarticular, conținutul purulent va fi evacuat imediat printr-o incizie, injectîndu-se apoi în articulație penicilină și streptomicină.

La acești copii este greu de făcut imobilizarea focarului; se pot totuși folosi cartoane căptușite cu vată, care se schimbă după fiecare urinare. În cazul cînd s-a produs o luxație patologică dar capul femoral nu este încă distrus, vom face repunerea cît mai puțin traumatic, sub protecția tratamentului cu penicilină și numai cînd febra a mai cedat. Pentru repunere se procedează la fel ca în luxațiile congenitale, menținînd membrul inferior la început în abducție, apoi aducîndu-l treptat, în etape, înspre extensie, la intervale de două săptămîni. Menținerea se face cu ajutorul unor atele de carton căptușit cu vată.

ANCHILOZELE ȘI ÎNȚEPENIRILE (redorile) ARTICULARE DE NATURĂ INFECȚIOASĂ

Orice infecție articulară poate atrage după sine o micșorare parțială sau totală, temporară sau permanentă a mișcărilor articulației bolnave.

Cînd mișcarea este împiedicată prin leziuni ale părților moi periarticulare, încheietura rămînînd liberă sau foarte puțin influențată, este vorba de o *înțepenire* (redoare) *articulară*.

Dacă leziunile se petrec însă în teritoriul articulației și ating elementele ei constitutive, dînd o impotență funcțională mai mult sau mai puțin completă, este vorba de o anchiloză.

Anchiloza poate fi: *fibroasă*, cînd între epifize se interpune țesut conjunctiv mai mult sau mai puțin scleros, sau *osoasă*, cînd între cele două extremități s-a făcut o sinostoză.

Atît anchiloza, cît și înțepenirea articulară, pot să se facă într-o atitudine vicioasă, cum este de pildă îndoirea la genunchi sau șold, extensia la cot etc., punînd bolnavul în imposibilitate de a se folosi de membrul respectiv. Nu este suficient să constatăm o atitudine vicioasă a unei încheieturi sau lipsa de mișcare, pentru ca să afirmăm că este vorba de redoare sau de anchiloză. Există bolnavi la care aceste semne țin de durerea articulară. De asemenea, uneori ne putem găsi în fața unei simulări. O astfel de situație se lămurește însă foarte ușor în momentul cînd facem anestezie.

Redorile articulare pot fi datorite unei infecții a părților moi într-o regiune în care articulațiile diverselor segmente (degete) sînt scoase din funcțiune prin imobilizare îndelungată. În periartritele de natură infecțioasă, procesul de retracție scleroasă este evident și justifică lipsa de funcție a articulației respective. În sfîrșit, în leziunile infecțioase periarticulare se pot produce osificări prin metaplazia țesutului conjunctiv (osteoame sau țesut osteoid), care fac o carapace, împiedicînd prin prezența lor mișcarea articulară. Același lucru se observă uneori și în urma unor intervenții chirurgicale pe articulații, cînd hematomul periarticular, suferind o infecție modestă și tranzitorie, dă scleroze și uneori osificări.

Uneori, abcese sau flegmoane, produse prin injecții făcute periarticular în condiții septice sau cu soluții ce nu se resorb, pot determina fibrozări puternice și prin aceasta împiedicarea mișcărilor articulare. În toate condițiile mai sus amintite, articulația respectivă, deși în fond sănătoasă, suferă cu timpul o serie de leziuni prin imobilizarea la care e supusă din pricina sclerozei periarticulare. În această ordine de idei sînt edificatoare concluziile lui Scaglietti și Casuccio.

a) La început apar alterări ale sinovialei: îngroșarea și proliferarea straturilor superficiale, descuamarea păturii interne, retracția vilozităților, atrofia întregii sinoviale și consecutiv micșorarea secreției lichidului sinovial, iar mai tîrziu scleroza țesutului subseros.

b) Într-un al doilea timp apar alterări ale cartilajului, și anume: pierderea proprietății bazofile, neregularitate în dispoziția straturilor sale, micșorare în înălțime, leziuni de uzură. Ele se datoresc, fie lipsei stimulării funcționale, fie micșorării progresive a lichidului sinovial.

c) Imobilizarea unei încheieturi normale determină o atrofie de inactivitate, care cuprinde toate componentele articulației: sinovială, cartilaj și os.

Uneori e foarte greu să putem stabili retrospectiv cauza care a determinat înțepenirea articulară sau anchiloza. Nu trebuie deci să neglijăm cercetarea foarte amănunțită a antecedentelor bolnavilor, pentru ca să reconstituim pe cît posibil tabloul clinic al infecției care a dat redoarea sau anchiloza. De multe ori ni se întîmplă ca persoane tinere, mai cu seamă femei, să se prezinte împreună cu membri de familie și să ne dea informații greșite, ca să ne atragă spre stabilirea unui diagnostic de artrită tuberculoasă sau traumatică, înlăturînd cu grijă diagnosticul real de artrită gonococică. La stabilirea diagnosticului trebuie să eliminăm cu orice preț anchiloza de origine tuberculoasă, al cărei tratament este diferit.

Anatomia patologică. Leziunile sînt cele descrise la artritele infecțioase.

Dacă infecția a evoluat sub formă de flegmon periarticular, ligamentele, capsula și mușchii sînt în parte distruși și înglobați într-un țesut fibro-scleros foarte puternic. Cînd colecțiile purulente și-au făcut drum la exterior, pe traiectul vechilor fistule apar sclerozări puternice, apoi cicatrice tegumentare înfundate și scleroase, care, fie că mențin articulația fixă, în diverse atitudini vicioase, fie că îngăduie mișcări cu amplitudine redusă, dureroase.

Anchiloza fibroasă se caracterizează prin aceea că spațiul interarticular este îngustat sau aproape dispărut, iar marginile epifizare neregulate sau chiar cu pierderi de sub-

stanță. În anchiloza osoasă, spațiul articular dispare, iar între cele două epifize fac punte trabecule osoase.

Radiografia ne dă indicații foarte prețioase în stabilirea diagnosticului și a formelor anatomopatologice. Cu ajutorul ei ne putem da seama dacă e vorba de o anchiloză osoasă parțială sau totală, precum și de starea extremităților osoase. Pe radiografia unei articulații cu anchiloză osoasă se văd, între cele două extremități, deci între resturile de epifize, dîre osoase longitudinale ca ploaia la orizont.

Tratamentul. Cînd e vorba de o înțepenire articulară în atitudine vicioasă, putem recurge la mijloace ortopedice, fizioterapice și, uneori, chirurgicale. Ca să putem recupera funcția articulară, trebuie ca procesul infecțios local să fie stins cu desăvîrșire: părțile din jurul articulației să nu fie mai calde decît în regiunea corespunzătoare normală; să nu existe cruste sub care să se ascundă fistule discrete; masajul repetat să nu redeștepte nici cea mai mică iritație locală. În plus nu trebuie să existe pe tegumente furuncule sau leziuni eczematoase.

Ca să putem reda mișcările articulației înțepenite, trebuie ca mușchii să fie liberați din țesutul fibros care-i înconjură. Cicatricele aderente trebuie să fie oarecum mobilizate de părțile profunde, prin băi cu parafină și prin masaj. Nu e permisă mobilizarea dintr-o dată și cu forța a unei articulații. Ea nu are nicio valoare; țesuturile fibroase rupte brutal, infiltrate de mici revărsări sanguine produse cu această ocazie, refac și mai puternic redoarea.

Cînd există numai simple contracturi ale mușchilor, care au fixat o articulație într-o atitudine antalgică, putem obține corectarea poziției vicioase într-o singură ședință cu ajutorul anesteziei locale cu novocaină. Sînt absolut contraindicate mișcările de pompă care se fac de obicei cu intenția de a se libera cît mai mult, atît flexia, cît și extensia. Procedînd în felul acesta, se fac ruperi masive și brutale de aderențe fibroase, care dau în continuare dureri mari, redeșteaptă reflexele vestigiale ce păreau stinse, determină tumefacția regiunii, încălzirea ei și au ca rezultat o redoare prin contractură și mai puternică.

Rezultatul obținut după îndreptarea poziției vicioase se fixează într-un jgheab gipsat. Se aplică cîteva zile prișnițe, pentru a evita tumefacția, iar începînd din a treia zi se recomandă mișcări active sau ajutate de medic sau infirmieră. Cînd redoarea e veche, se poate ajunge prin etape succesive de îndreptare, la recuperarea mișcărilor articulare. Putem recurge la o îndreptare treptată și prin aparate gipsate articulate, care corectează cu ajutorul sucitorului de tip Mommsen. Sînt însă cazuri cînd orice tratament de mobilizare gradată, manuală sau mecanoterapică, nu dă rezultate; în aceste cazuri se recurge la metode sîngerînde.

Intervențiile chirurgicale sînt foarte variate, mergînd de la excizia cicatricelor tegumentare la tenotomii, alungiri de tendoane, cu sau fără tenoplastie și degajarea mușchilor din aderențe (de pildă operația Payr pentru degajarea cvadricepsului). De multe ori sîntem siliți să recurgem la capsulectomii, la rezecția osteoamelor periarticulare, în cazul cînd ele sînt net delimitate, și la diverse osteotomii sau chiar rezecții osoase de corectare.

În anchilozele osoase în flexie ale genunchiului, oricît de accentuate ar fi, recurgem la *tripla osteotomie*, făcută la femur, tibie și peroneu (fig. 266). Corectarea se face apoi prin extensie continuă transcalcaneeană cu broșă Kirschner, menținută pînă cînd masivul articular cu deformația lui se înfundă între extremitățile osoase osteotomizate și întreg membrul inferior este perfect axat. Se aplică apoi un aparat gipsat, care se menține pînă la consolidare. În felul acesta se obține corectarea fără o scurtare excesivă, ceea ce constituie un mare avantaj față de rezecțiile pentru corectare. Poziția anormală a șoldului cu anchiloză osoasă se corectează prin osteotomii.

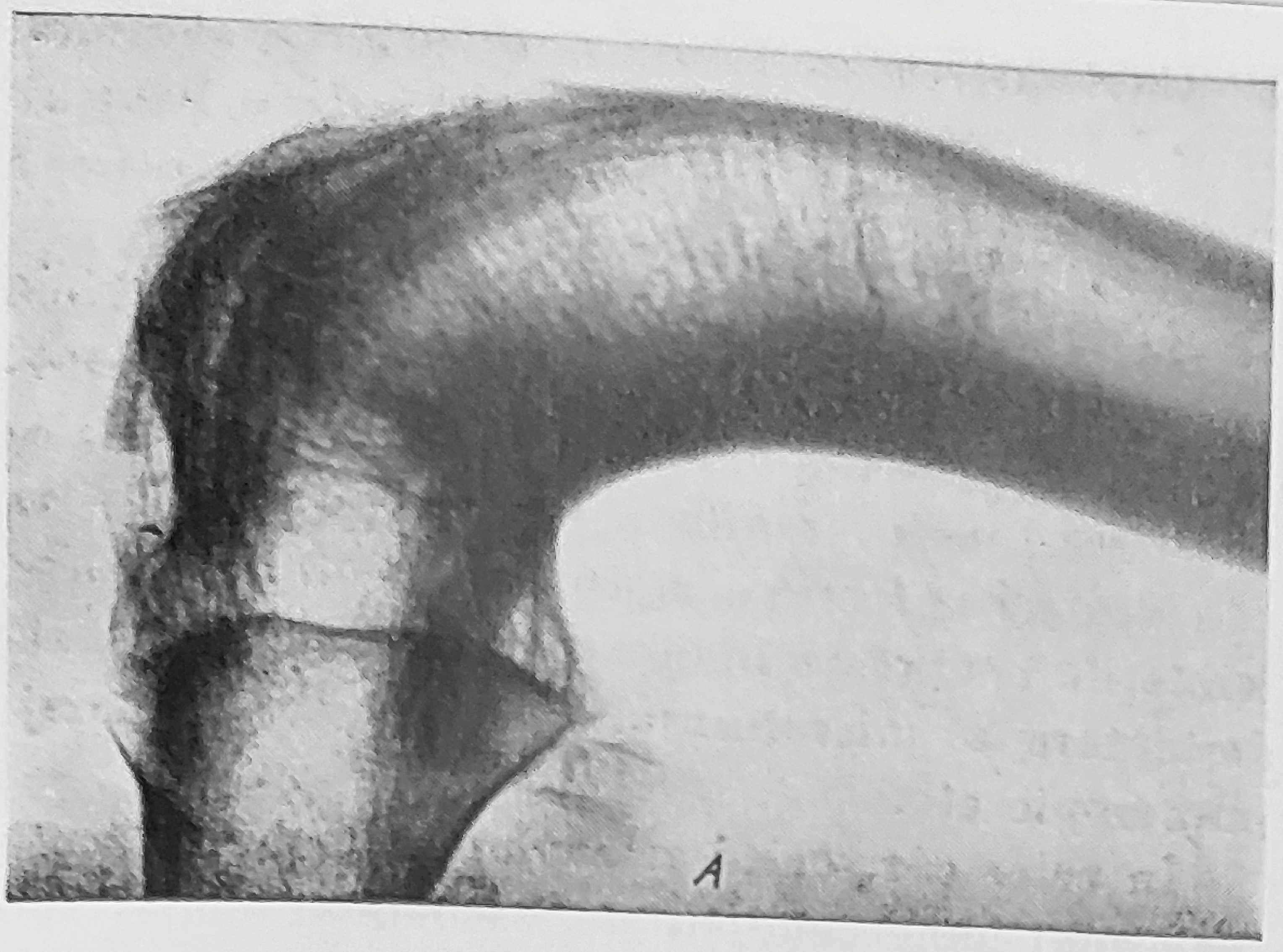


Fig. 266. — *A*. Anchiloză vicioasă (în unghi drept). Dispariție totală a spațiului interarticular.



B. — Același caz. Rezultat după triplă osteotomie. Axul membrului inferior la 180°. Consolidare perfectă.

Acestea sînt în genere intertrohanteriene sau subtrohanteriene și se fac prin secțiuni liniare, cuneiforme, circulare etc.

Cînd atitudinea vicioasă a șoldului este foarte accentuată, osteotomia subtrohanteriană îngăduie corectarea numai printr-o unghiulare excesivă a fragmentelor, și dă naștere la tulburări nervoase sau circulatorii, care necesită o nouă intervenție (eliberarea nervilor sau a vaselor). Cum și direcția axei femurului este deplasată, se produce dezechilibrarea bazinului, cu lordoze sau scolioze de compensare. În plus, scurtarea reală a membrului inferior respectiv se accentuează. Ca să evităm aceste neajunsuri, folosim *osteotomia curbă a osului coxal* (procedeu Rădulescu). Printr-o incizie în tabacheră (Ollier) desfacem trohanterul mare și punem în evidență masivul de anchiloză. Cu o daltă lată, scobită, facem o osteotomie către locul unde capul femoral s-a sinostozat cu osul coxal, ca pentru orice atroplastie, avînd grijă să obținem o scobitură adîncă și un bun sprijin coxal, pentru ca să evităm luxarea capului. După detașarea masivului obținem corectarea cu ajutorul mesei ortopedice, fără nici o scurtare în plus și în atitudinea cea mai apropiată de normal. Cînd unele tendoane din jurul articulației sînt retractate, facem în prealabil tenotomiile și sindesmotomiile necesare.

O altă categorie de operații folosite în caz de anchiloze sînt artroplastiile. Ele își propun să refacă funcția articulației anchilozate. Unele artroplastii se rezumă la o rezecție modelantă. La cot, de pildă, e suficient să se rezece cîte doi centimetri din fiecare extremitate osoasă, pentru ca să se obțină o funcție de multe ori excelentă. Unii autori preferă totuși să interpună între cele două suprafețe osoase un fascicul muscular desprins din brahialul anterior sau din triceps. Chipail folosește la cot, după rezecție, epifize făcute din substanță acrilică, ce formează o nouă articulație.

La genunchi, artroplastia trebuie făcută după indicații foarte bine judecate, pentru că, după cum spunea Putti, „artroplastia nu este o operație de rutină". Succesul constă într-o fericită alegere a cazului, într-o bună colaborare din partea operatului, într-o corectă execuție operatoare și în instituirea unui bun tratament postoperator.

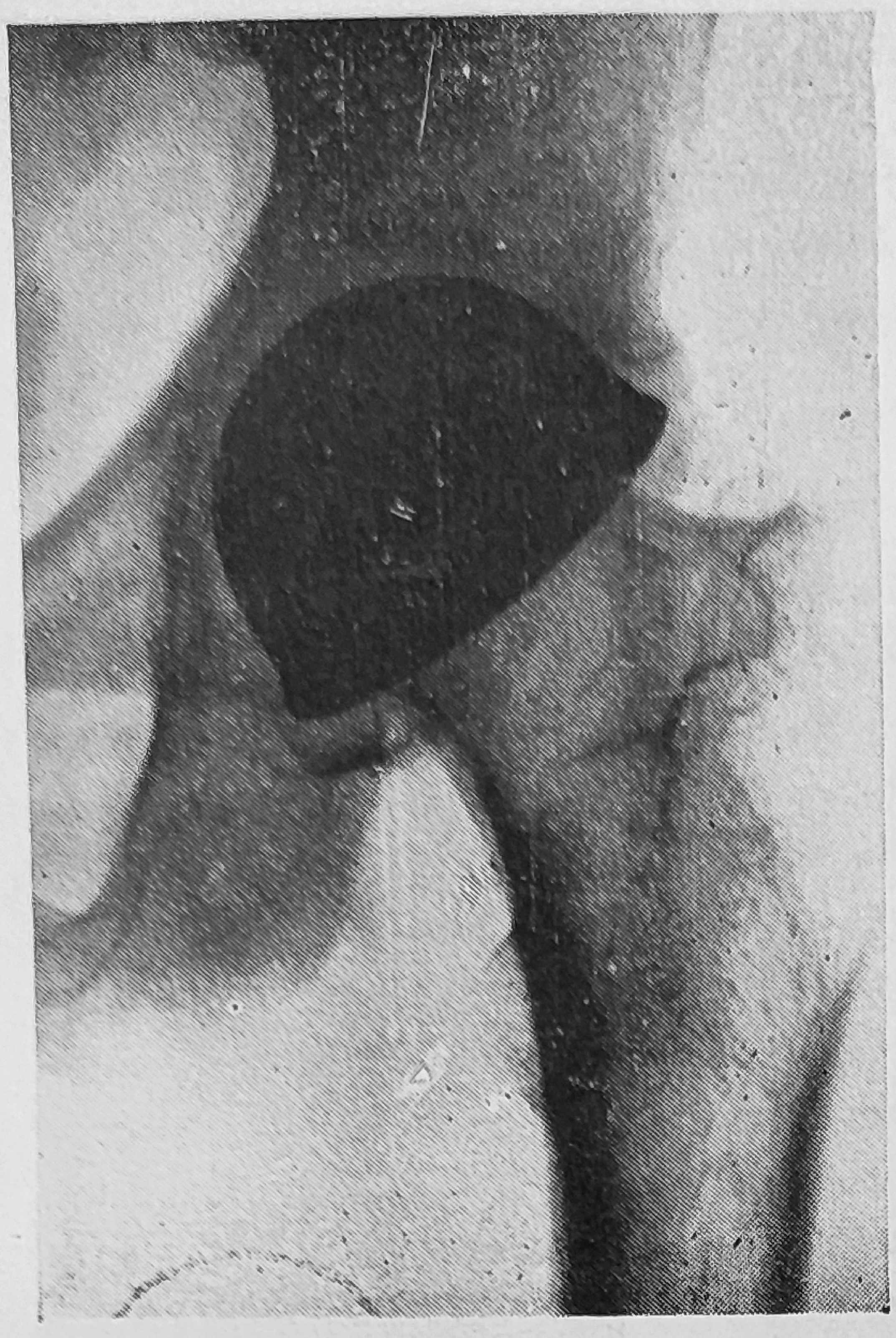


Fig. 267. — Artroplastia șoldului cu capsulă de vitaliu.

Unele artroplastii au însă o indicație absolută, cum ar fi în anchiloza temporo-mandibulară, în anchiloza dublă de șold, în anchiloza în extensie a cotului etc.

În genere, nu e bine să se opereze bolnavi sub vîrsta de 18 ani, sau trecuți de 50 de ani. O deosebită prudență se impune în anchilozele de origine infecțioasă, unde trebuie așteptat cel puțin un an de la dispariția febrei și a oricărui semn de infecție. Înainte de operație e bine să se încerce o eventuală redeșteptare a microbismului latent, prin masaj, termoterapie etc.

În orice caz, orice artroplastie trebuie făcută în cele mai bune condiții de asepsie și numai sub protecția antibioticelor și bacteriostaticelor, pre- și postoperator. Nu se pot obține rezultate bune decît la persoane cu voință, care stăruie în a-și amplifica treptat mișcările. Nu se va face niciodată artroplastie dacă mușchii care vor acționa pentru mișcarea articulației sînt mult atrofiați.

Tehnicile folosite sînt multiple și specifice fiecărei regiuni. Se va alege însă procedeul care dă cea mai bună lumină și cruță elementele motoare ale articulației.

După desfacerea anchilozei și modelarea cît mai perfectă a extremităților osoase, între aceste extremități se interpune o substanță sau un element care să împiedice reanchilozarea. Pentru interpoziție s-au folosit fel de fel de substanțe, dar cele mai des întrebuințate au fost amniosul și fascia lata. De curînd s-a recomandat interpunerea de piele; în urma rezultatelor obținute la cîteva cazuri tratate astfel de noi, nu putem afirma că ar fi un mijloc prea satisfăcător.

În unele anchiloze se procedează la rezecția extremităților osoase și înlocuirea lor cu material plastic.

Autorii sovietici întrebuințează cu predilecție capete osoase făcute din plexiglas.

La șold, se interpune între capul femoral și cavitatea cotiloidă refăcută, o capsulă de vitaliu (fig. 267).

Capul radiusului se înlocuiește cu o piesă de vitaliu (fig. 268), care imită perfect extremitatea radiusului.

Cînd capul femoral a suferit întîi o pierdere mare de substanță și apoi a apărut anchiloza, el poate fi înlocuit, după desfacerea anchilozei, printr-un cap în formă de ciupercă făcut din substanță acrilică.

Tija care sprijină capul este făcută din aceeași substanță sau dintr-un cui de vitaliu cu trei aripi în secțiune.

Rezultatele îndepărtate sînt de multe ori bune. Într-un număr de cazuri, totuși, ele sînt mediocre, cu toate că se urmează o tehnică ireproșabilă și se face ulterior fizioterapie și un tratament educator în condiții bune.

Dintr-o lucrare experimentală făcută de Belousova de la Institutul de medicină nr. 2 din Moscova reies următoarele constatări asupra evoluției artroplastiei cu interpunere de fascia lata:

1. în articulațiile care au fost supuse presiunii la scurt timp după operație, leziunile de artroză deformantă sînt mai accentuate în viitor;

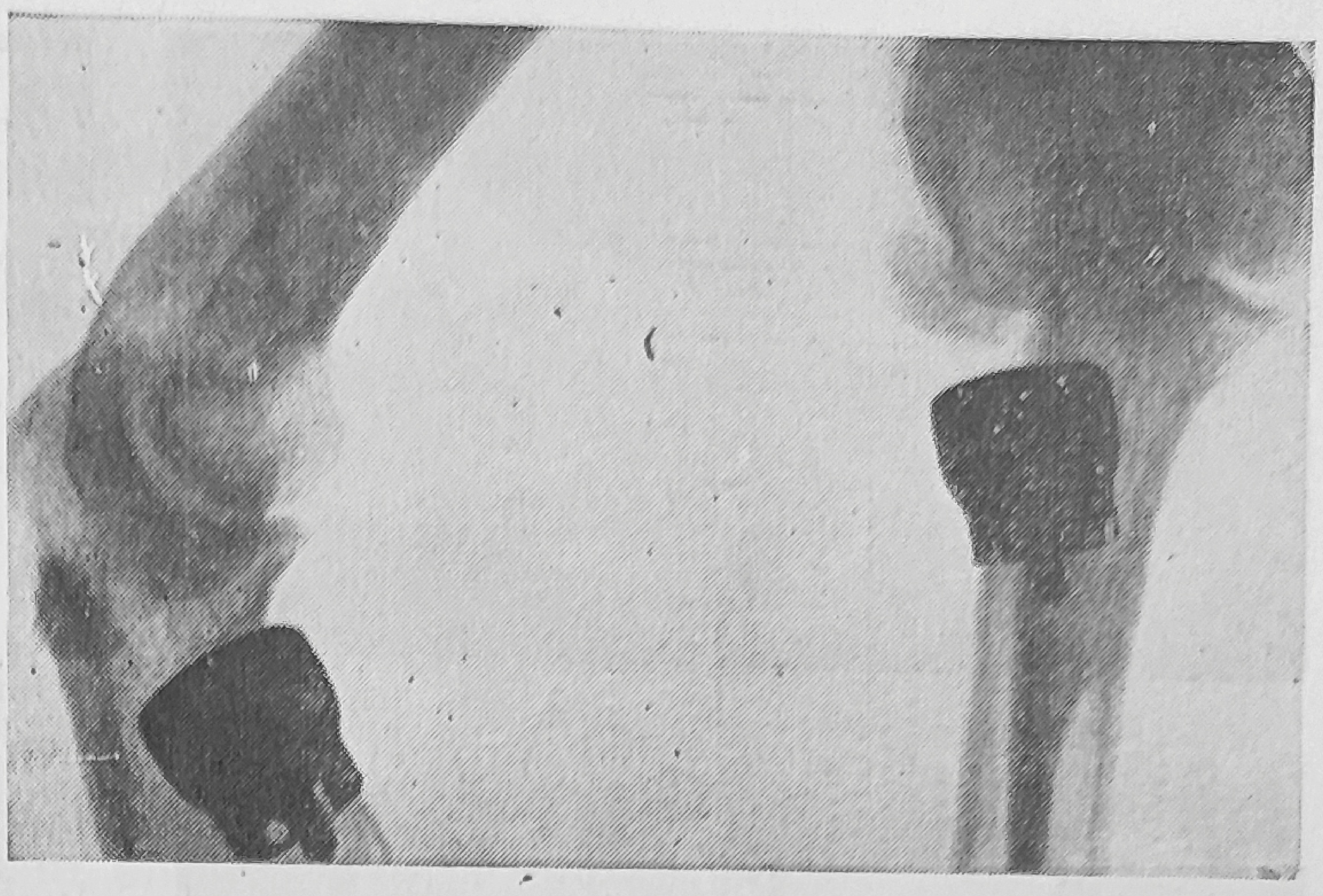


Fig. 268. — Înlocuirea capului radiusului cu o piesă de vitaliu.

2. țesutul osos al suprafețelor articulare modelate este supus unei resorbții active, atît prin osteoliză, cît și cu ajutorul osteoclaștilor. Regenerarea țesutului osos are loc numai pe suprafețele laterale ale oaselor, care nu sînt supuse presiunii;

3. lamboul de fascia lata pus în spațiul articular se necrozează complet și se resoarbe parțial, fiind invadat în parte de țesut conjunctiv proliferat din porțiunile laterale ale articulației;

4. suprafețele articulare ale oaselor se acoperă treptat cu membrane de țesut conjunctiv, mai groase în locurile de presiune modestă și mai subțiri acolo unde există presiune mare. În unele porțiuni, celulele acestei membrane amintesc pe cele cartilaginoase, dar nu se formează un înveliș cartilaginos tipic;

5. în observațiile tardive, spațiul articular este umplut de un țesut conjunctiv fibros, omogen, care conține fisuri microscopice. Lipsa spațiului nu influențează funcția articulară;

6. în artroplastia de genunchi, ligamentele laterale excizate sînt înlocuite printr-un țesut conjunctiv cu o structură haotică;

7. ligamente laterale create din benzi de fascia lata se necrozează parțial, unindu-se în parte cu țesutul conjunctiv înconjurător, pe socoteala căruia se refac.

ARTROZELE

În această categorie de manifestări patologice osteo-articulare se pot îngloba o serie de leziuni. Cauzele care le produc sînt foarte diferite. Unele par a fi produse de un element infecțios, iar altele sînt de natură toxică, distrofică, degenerativă.

Etiologia și patogenia. Unele artroze ar fi consecutive unui reumatism cronic de origine infecțioasă, foarte redus ca intensitate, dar suficient să producă o adevărată necroză a extremităților osoase. S-au incriminat și infecțiile de focar (granuloame dentare, amigdalite scleroase cu puroi în criptele lor, furunculoză repetată, colită etc.). Alte cazuri s-au pus pe socoteala infecției sifilitice, fiindcă, incidental, probele de laborator au ieșit slab pozitive.

Unii autori cred că boala ar fi o manifestare trofonevrotică, oarecum înrudită cu aceea care dă naștere artritelor de origine tabetică, siringomielică etc. Multe din artroze au la bază microtraumatismele pe care le suportă continuu o articulație ale cărei extremități sînt rău adaptate între ele, din cauza unei ușoare malformații congenitale (subluxație congenitală) sau a unei diformități cîștigate în urma unui traumatism sau a unei atitutini anormale (coxa vara, genu-valg, genu-var, picior plat, picior valg etc.). Așa-numita incongruență articulară consecutivă repunerilor incorecte ale unor fracturi face ca, prin dezaxare, suprafețele articulare să suporte, atît în mers, cît și în statică, apăsări și frecări anormale și inegale, care duc la artroză. La același rezultat duc: prezența unor corpi străini articulari, meniscurile rupte, ligamentele smulse sau rupte etc.

În sfîrșit, uneori, la baza leziunilor pare să stea o disendocrinie (tulburări ale funcției glandei tiroide, ale glandelor paratiroidiene, ale hipofizei și ale glandelor genitale, mai



a — Scobitura plantei este ştearsă complet.



b — Degetul mare încolăcit pe deasupra degetelor doi şi trei.

Fig. 269. a şi b — Hallux valgus.

ales la femei). Aşa, de pildă, controlul funcţional insuficient al glandelor paratiroide asupra circulaţiei calciului ar putea accentua o boală articulară cronică.

Cînd boala prinde mai multe încheieturi, se vorbeşte de *reumatism cronic deformant*, iar cînd suferă o singură articulaţie este vorba de *artroză*.

Timbrell-Fischer dă următoarea definiţie: reumatismul cronic deformant nu constituie o boală sui generis, ci corespunde unei serii de alterări ce se produc într-o încheietură, cînd aceasta este supusă unei agresiuni de natură mecanică sau toxică, de o intensitate moderată, dar prelungită sau des repetată.

Nici un moment nu trebuie să pierdem din vedere că reumatismul cronic degenerativ reprezintă o manifestare locală a unei importante modificări de ordin general, care, la rîndul ei, trebuie cunoscută şi tratată.

Timbrell-Fischer împarte reumatismul cronic deformant, din punct de vedere etiologic, în două forme şi anume:

1. *Cu etiologie cunoscută*:

a) forme secundare traumatice;

b) forme secundare unor alte tipuri de reumatism şi în special celui inflamator;

c) forme secundare tulburărilor metabolice (menopauza, scorbutul, hemofilia).

2. *Cu etiologie necunoscută*: în această categorie intră aşa-zisa formă senilă *(morbus coxae senilis)*.

Anatomia patologică. După cît se pare, leziunea incipientă s-ar localiza la sinovială, care se tumefiază şi apoi se sclerozează, reducîndu-şi încetul cu încetul vascularizaţia. La început există un oarecare grad de hidartroză; mai tîrziu, fenomenele de necroză îngăduie ca ţesutul fibros să se dezvolte foarte mult, realizînd aspectul de artrită adezivă.

În epifize apar focare de osteoliză sub formă de geode, după care urmează condensări osoase şi osteofite, într-un număr foarte mare, la limita cartilajului de încrustare. Un timp există şi hipertrofii cartilaginoase (eccondroze), care cu vremea se osifică. Sinoviala se edemaţiază mult. Cartilajul hialin, ros pe alocuri, ia formă de hartă şi chiar se dezlipeşte de pe epifize.

În formele de reumatism cronic anchilozant au loc, în diverse încheieturi surprinse în atitudini vicioase, sinostoze care fac imposibil mersul bolnavului.

Simptomele. Începutul este de cele mai multe ori şters, cu dureri de mică intensitate, ce apar mai ales cînd bolnavul începe să meargă după ce a stat mai multă vreme cu articulaţia nemişcată într-o anumită poziţie. Durerea diminuează sau încetează cît timp bolnavul merge. Într-o formă ceva mai înaintată durerea reapare după un mers mai îndelungat sau după un efort mai susţinut. Aceşti bolnavi au de asemenea dureri la schimbările meteorologice.

În primul stadiu, examenul obiectiv arată existenţa hidartrozei şi durere la presiunea interliniei articulare. Impotenţa funcţională începe să se arate prin limitarea mişcărilor sau

prin greutatea cu care ele se efectuează. Dacă pipăim o încheietură cu artroză și o mobilizăm, simțim scîrțîituri grosolane, care uneori se și aud.

Unii bolnavi simt în timpul mersului, fie din cauza unei mișcări greșite, fie din cauza unei neregularități de teren, o durere extrem de violentă, care le înțepenește articulația, parcă ar fi zăvorîtă). În astfel de împrejurări, mulți dintre ei întrebuințează o mișcare cunoscută sau apasă într-un anumit fel încheietura, mai ales la genunchi, ca și cînd ar da drumul zăvorului, punînd astfel articulația din nou în funcțiune. La unele persoane mai slabe putem simți cu mîna neregularitățile marginilor epifizelor, de pildă la articulația genunchiului, la articulația metatarso-falangiană — în haluxvalgus (fig. 269) sau la articulația astragalo-scafoidiană.

Din cînd în cînd articulația poate deveni caldă, foarte dureroasă, iar impotența funcțională se mărește, neîngăduind bolnavului să mai meargă.

Sfîrșitul clinic al unei artroze poate fi anchiloza totală. Starea generală a bolnavului nu se resimte; femeile, în special, devin obeze, atît din cauza tulburărilor endocrine, cît și prin inactivitate.

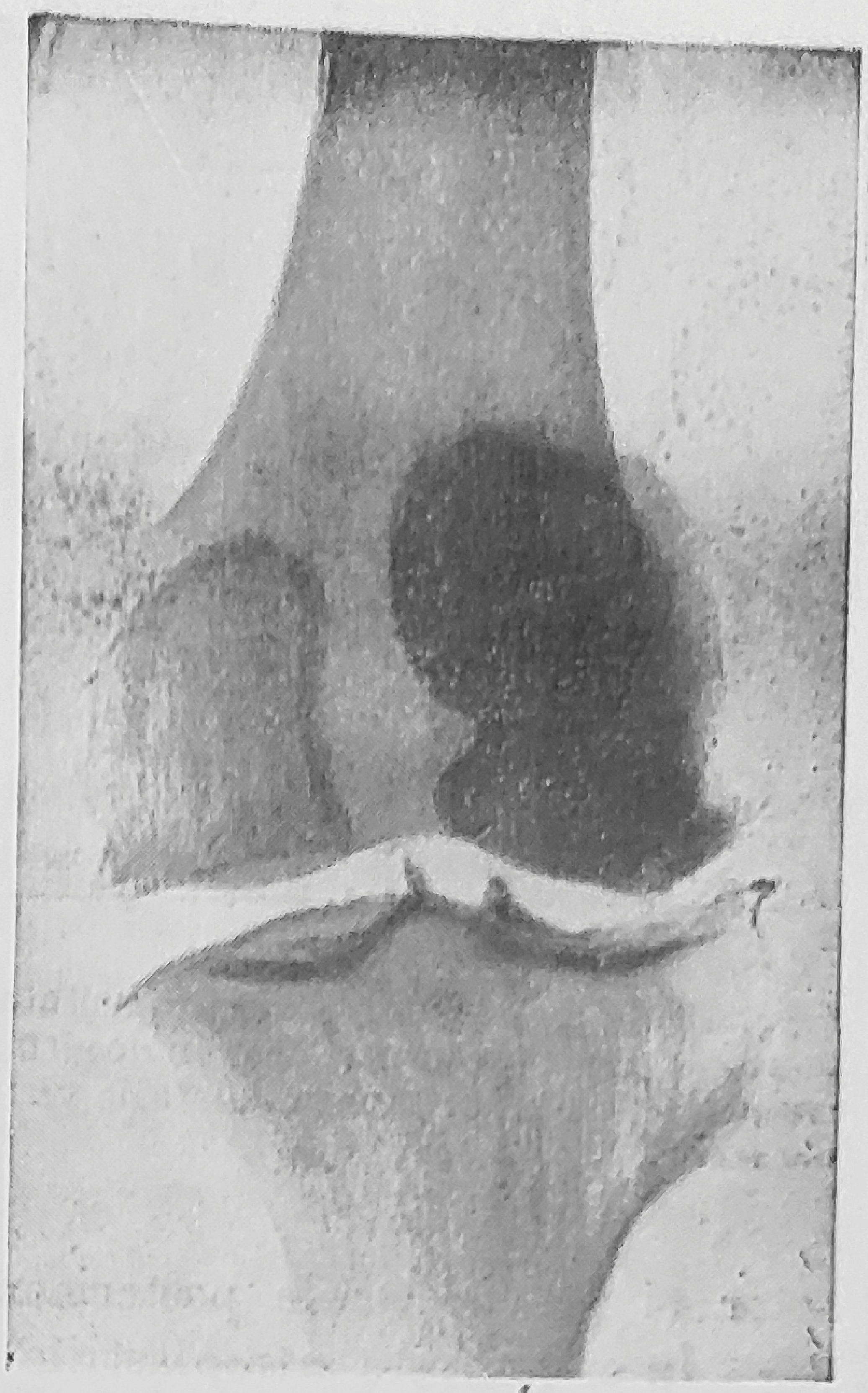
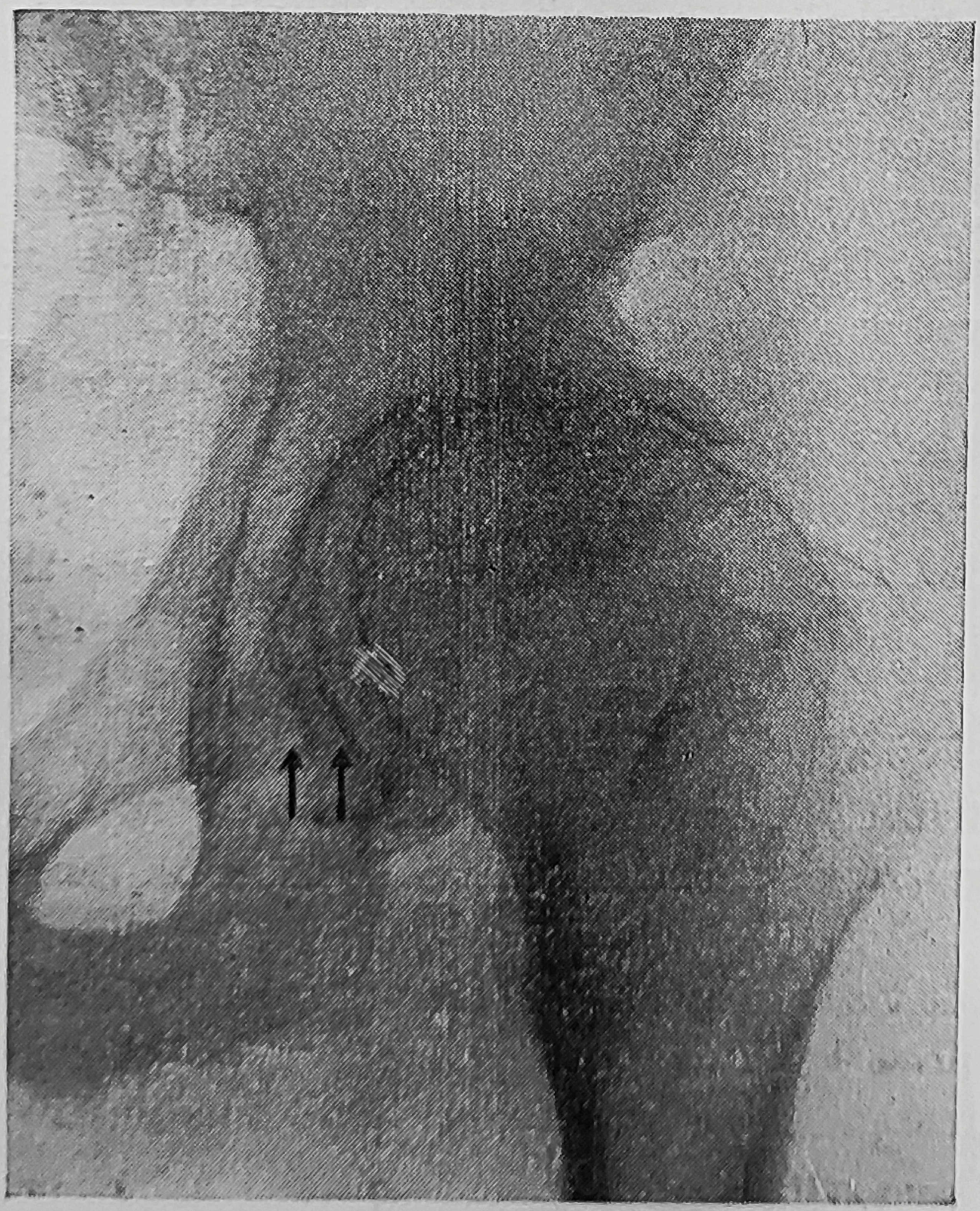


Fig. 270. — Artroza genunchiului. Condilii articulari deformați, cu formațiuni osteofitice în jurul suprafețelor articulare.

În ce privește semnele radiografice, în faza inițială a bolii se constată un oarecare grad de decalcificare, o ușoară îngustare a spațiului interarticular și, la unele articulații, cum ar fi la genunchi, o deformare a tuberozităților podișului tibial (aspect de dinți de cîine) (fig. 270). La rotulă, văzută din profil, se observă zone de scleroză osoasă, alternînd cu decalcificări și osteofite mari la nivelul marginilor ei. Epifizele sînt și ele neregulate către margini și chiar cu mici pierderi de substanță. Din profil putem avea mai evident imaginea de neadaptare a suprafețelor articulare, deci „incongruența articulară", care explică leziunile (fig. 271).

Fig. 271. — Artroză coxo-femorală cu incongruență articulară; cotil cu dublu fund.



Tratamentul constă în fizioterapie, tratament medical, ortopedic și chirurgical. Ultimul se rezumă uneori la o simplă artrotomie cu extragerea pulberii de corpi străini intraarticulari și curățarea marginii epifizare de osteofite și eccondroze.

La șold, în unele forme dureroase, cu scleroză radiografică, se recomandă forajul, adică alcătuirea unui tunel larg transtrohantero-cervico-capital cu ajutorul burghiului electric (Crétin).

Operația ar restabili o circulație mai bună și drenajul epifizei.



Fig. 272.— Hallux valgus. Capul metatarsianului I a fost înlocuit cu un cap acrilic. Crucea de sîrmă marchează prezenţa capului acrilic, iar punctul metalic vîrful tijei implantate în metatars.

Crétin recomandă deranjul metafizelor oaselor care formează articulaţia bolnavă sau drenajul în jurul leziunilor produse de reumatismul cronic deformant. De cîte ori se deschid metafizele unor astfel de bolnavi, se scurge o cantitate foarte mare de substanţă uleioasă, reprezentînd ţesuturi alterate, neeliminate, care prin prezenţa lor tulbură nutriţia cartilajelor, muşchilor etc. Rezultatele obţinute în urma acestei operaţii au fost uneori îmbucurătoare.

Pentru înlăturarea durerii se poate încerca enervarea articulară, adică rezecţia firişoarelor senzitive care merg la o articulaţie. La şold, astfel de intervenţii făcute pe obturator şi pe firişoarele posterioare au dat uneori rezultate.

În ce priveşte artroplastiile de genul celor amintite la anchiloze, ele au dat rezultate nemulţumitoare sau cel mult mediocre, deoarece boala îşi urmează cursul chiar şi după operaţie. Am obţinut însă rezultate foarte bune şi durabile în hallux valgus cu artroza articulaţiei metatarso-falangiene, înlocuind capul metatarsian cu unul acrilic (procedeu Rădulescu) (fig. 272).

Rezultate satisfăcătoare în tratamentul artrozelor s-au obţinut prin anchilozarea articulaţiei (rezecţie sau artrodeză extra- şi intraarticulară).

ARTROZA DEFORMANTĂ A HEMOFILICILOR

Această artroză apare la bolnavii hemofilici, în urma unor traumatisme de mică importanţă, de cele mai multe ori la genunchi şi mult mai rar la cot, umăr, şold.

Recidivele sînt frecvente şi, cu timpul, dau naştere la atitudini vicioase.

Traumatismul dă o hemartroză abundentă, cu uşoară durere şi atitudine de flexie. Regiunea este mai caldă şi uşor dureroasă la presiune. Nu trebuie să se facă greşeala de a puncţiona o astfel de hemartroză, deoarece bolnavul ar putea avea o nouă hemoragie.

Examenul radiografic arată la început o interlinie articulară lărgită şi opacă. Fundurile de sac ale sinovialei apar pe film din cauză că sînt infiltrate cu pigmenţi sanguini.

Într-un stadiu evolutiv mai înaintat, după repetate hemartroze, epifizele se îngroaşă, se deformează, iar în interiorul lor se văd alternînd zone geodice, cu regiuni condensate în formă de dîre longitudinale. Periostul se îngroaşă de cele mai multe ori în jurul metafizelor şi se calcifică.

Repetatele revărsări sanguine care au de obicei loc la articulaţiile genunchiului aduc după ele redori articulare uneori foarte strînse. Regiunea este împăstată într-un anumit stadiu, dar cu vremea ia aspectul unui genunchi anchilozat, consecutiv unor fenomene inflamatoare.

Tratamentul. Imobilizarea timp de cîteva zile într-un aparat gipsat, în care se face o fereastră în dreptul articulaţiei, pentru a putea aplica local pungi cu gheaţă. Cînd genunchiul prezintă o redoare nu trebuie să se facă greşeala să se mobilizeze forţat sub anestezie, fiindcă se produc hemoragii grave.

CORPII STRAINI ARTICULARI

(osteo-condromatoza, osteo-condrita disecantă)

Denumirea de corpi străini articulari este oarecum improprie, pentru că sugerează ideea prezenței în articulație a unor elemente străine, provenite dinafara corpului omenesc (de pildă proiectile sau alți corpi străini). Termenul este însă consacrat prin obișnuință și vrea să arate că în articulație se găsesc în mod patologic formațiuni care provin, fie din extremitățile osteo-cartilaginoase — *osteo-condrofite*, fie din sinovială — *artrofite*.

OSTEO-CONDROMATOZA

A fost individualizată din grupa bolilor aticulare cronice încă de acum o jumătate de secol.

Etiologia și patogenia. S-au făcut o serie întreagă de ipoteze asupra acestor corpi străini intraarticulari. Astfel, s-a afirmat că ar fi vorba de o adevărată neoplazie articulară benignă, care ar avea originea în sinovială. Contraargumentul adus acestei ipoteze este că articulația și învelișurile ei sînt în genere sănătoase, cel puțin în aparență. Ipoteza cea mai admisă astăzi consideră corpii străini ca luînd naștere prin metaplazia sinovialei în țesut condroid și apoi în os. Acest lucru este ușor de înțeles, cînd știm că stratul intern al sinovialei este în fond un țesut fibro-cartilaginos și nu o seroasă.

Moulonguet a reușit să obțină experimental, la iepuri acești corpi străini, provocînd artrite serice.

Osteo-condromatoza se observă mai mult la bărbați puternici, la lucrători agricoli, cam între 30 și 45 de ani.

Anatomia patologică. Osteocondrofitele sînt compuse dintr-o porțiune de os mai mare sau mai mică, învelită pe una din fețe cu cartilaj hialin și pe cealaltă cu un țesut fibros sau fibro-cartilaginos. Cînd corpul străin este foarte mare și are un aspect conopidiform, neregularitățile sînt căptușite cu cartilaj hialin, pe alocuri destul de gros. În astfel de formațiuni, țesutul osos evoluează și el, deoarece se mărește pe socoteala celui cartilaginos, care se dezvoltă hrănindu-se prin sinovie. Artrofitele, care se observă la nivelul sinovialei, sînt compuse din țesut, în parte osos, în parte osteoid și iau naștere prin metaplazia țesutului conjunctiv sinovial.

Simptomele. Boala începe pe nesimțite. Uneori, corpi străini destul de mari pot fi descoperiți incidental pe radiografii făcute pentru începutul unei devieri sau pentru tulburări funcționale reduse.

Într-o fază mai înaintată, cînd corpii străini cresc de dimensiuni, apar unele deformații ale articulației, iar tulburările funcționale se accentuează. Rareori reacția locală este mai accentuată și dă aparența unei hidartroze cu congestie articulară. Cînd deformațiile osteo-condromatoase se găsesc în număr mare nedezlipite, incorporate în sinovială, sinoviala nu mai are elasticitatea normală, așa încît mișcările sînt îngreunate, iar bolnavul începe să aibă oarecare dureri cu caracter reumatoid.

Boala se observă mai ales la genunchi și șold, mult mai rar la cot, umăr și cu totul excepțional la articulația radio-carpiană sau tibio-tarsiană.

Unii autori au găsit formațiuni similare corpilor străini osteo-condromatoși în unele burse seroase, precum și în unele teci sinoviale. Cînd formațiunile patologice sînt în număr mare sau ajung la dimensiuni impresionante și sînt libere în articulație, se simt, prin pipăit, în lichidul articular și, cu vremea, produc fenomene de artroză cu simptomatologia cunoscută. Radiografia poate pune în evidență cele două aspecte clinice ale bolii. Cînd există numai leziuni ale sinovialei, radiografic, în jurul articulației apare un fel de manșon intre-

rupt de formaţiuni opace, alungite. Cînd corpii sînt liberi în articulaţie, au forma unor noduli rotunzi, eliptici sau cu contur neregulat, de dimensiuni pînă la acelea ale unui bob de mazăre sau ale unei alune. Cînd sînt mult mai mari, apar pe radiografie cu un contur oarecum circular şi sînt fragmentaţi în foarte multe părţi prin zone clare formate din despărţituri groase de cartilaj.

Evoluţia. Sînt cazuri cînd tulburările funcţionale apar numai după 5—10 sau 20 de ani de la apariţia bolii. Uneori, articulaţia ia atitudini anormale (de pildă genu-valg sau genu-var).

Complicaţiile. S-au observat unele pareze ale nervilor care au fost apăsaţi un timp mai îndelungat de formaţiunile dezvoltate în sinovială.

S-a semnalat tromboza venei femorale.

Tratamentul. Este chirurgical şi constă în extirparea corpilor străini din articulaţie, prin artrotomie. În cazul cînd sinoviala este impregnată de formaţiuni calcare, se face sinovectomie.

Rezultatele funcţionale sînt foarte bune şi nu se observă recidive. Un caz al nostru, după 16 ani de la sinovectomie, avea genunchiul perfect sănătos.

Cînd există şi diformităţi accentuate, este recomandabil să se facă, fie osteotomie de corectare, fie, la oamenii care trebuie să execute munci grele, rezecţie pentru anchilozarea articulaţiei în poziţie bună.

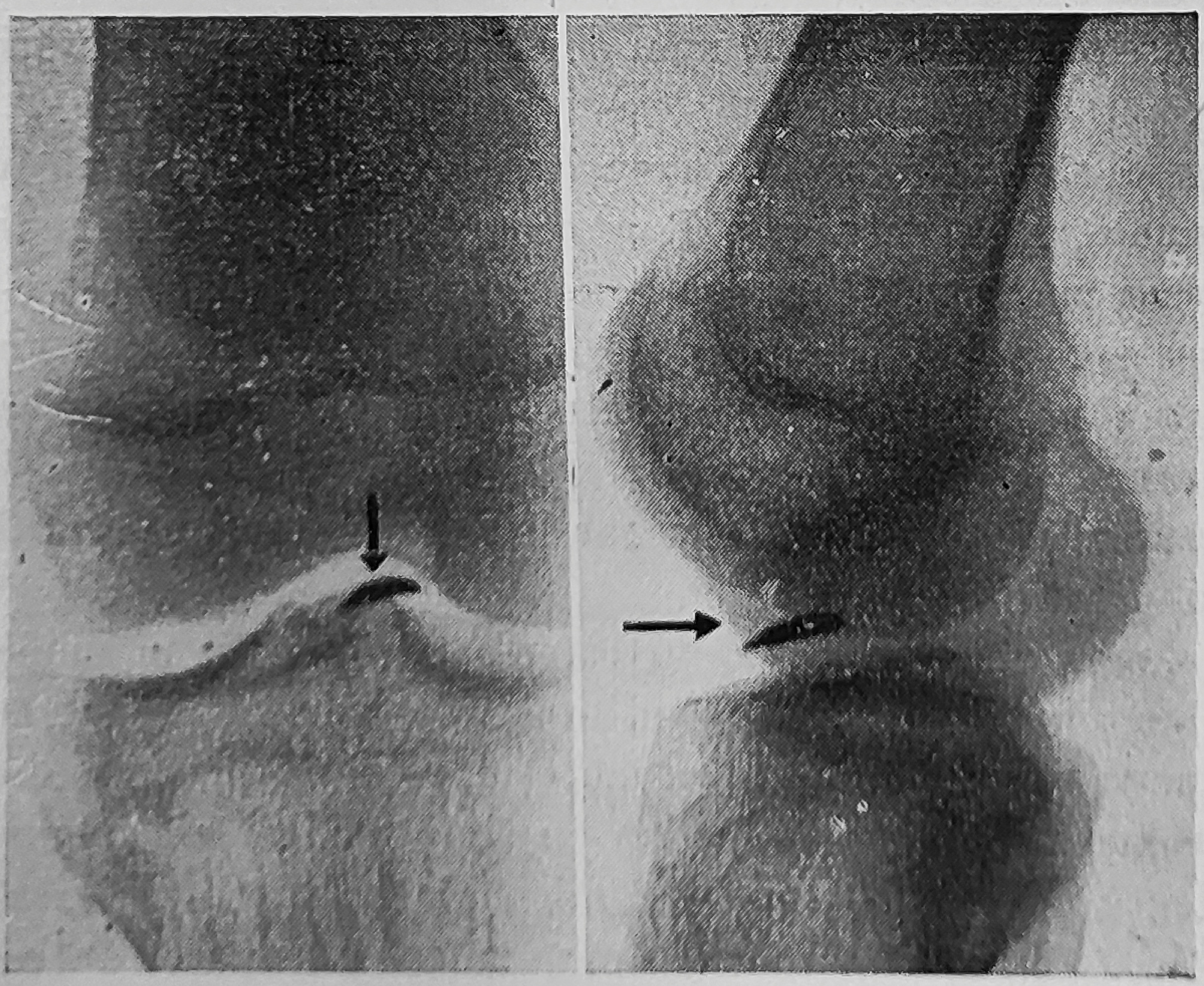
OSTEO-CONDRITA DISECANTĂ

Această boală constă din necroza unor mici porţiuni dintr-o epifiză articulară. Părţile necrozate se desprind cu vremea, ajungînd corpi liberi intraarticulari (şoareci articulari) (fig. 273).

Deşi primul corp străin a fost scos la autopsie de Monroe, în 1720, totuşi boala este cunoscută sub numele de boala Koenig, fiindcă acest autor i-a dat numele şi a descris-o în amănunţime în 1887.

Etiologia şi patogenia. Boala se observă la tineri (între 15 şi 30 de ani) robuşti, sportivi, expuşi traumatismului. Se crede că este vorba de o necroză spontană sau septică, ce are loc într-un fragment osteo-cartilaginos al unei epifize, desprinderea fragmentului fără viaţă avînd loc ulterior, în urma unui traumatism. Această presupunere este bazată pe faptul că osteo-condrita disecantă poate fi observată întîmplător, fără ca bolnavul să fi suferit vreun accident, şi pe cercetările experimentale, care arată că simpla contuzie articulară nu este în stare să determine boala.

Fig. 273. — Osteo-condrită disecantă; corp liber intraarticular.



După Axhausen, traumatismul ar juca un rol minim, iar necroza ar fi datorită unei embolii microbiene a unui vas mic. Arterele epifizare nu sînt însă terminale, iar fragmentul necrozat nu este cuneiform, cum ar trebui să fie

dacă ar fi vorba de o embolie, ci lenticular. Alți autori susțin existența unei fracturi foarte discrete, microscopice, care atrage după ea necroza fragmentului osos. În sfîrșit, conform teoriei distrofice, osteo-condrita disecantă ar fi în funcție de unele discrinii. Interesant, din acest punct de vedere, este că la unii bolnavi tineri, leziunea este bilaterală, corpul străin fiind simetric și cu aceeași înfățișare.

Simptomele. Boala are o evoluție destul de lungă, care poate fi împărțită oarecum arbitrar în două faze. În prima, semnele clinice sînt foarte discrete și iau înfățișarea unui sindrom reumatoid localizat. La acești bolnavi, durerea poate fi pusă în evidență dacă se apasă în anumite puncte (condilul intern femoral, cînd boala este localizată la genunchi sau partea anterioară a capului femoral, cînd este vorba de șold). În această fază se constată și un oarecare grad de hidartroză. Sinoviala articulară poate fi îngroșată (la genunchi avem senzația de treaptă, cînd trecem cu degetele de pe mușchiul cvadriceps spre fundul de sac corespunzător). Se observă și un oarecare grad de amiotrofie. Cînd leziunea este la șold, bolnavul șchiopătează și semnul Trendelenburg poate fi pozitiv.

Stadiul al doilea, care corespunde liberării fragmentului osteo-cartilaginos, se caracterizează prin blocaj articular în plină mișcare, blocaj care forțează articulația să rămînă în semiflexie și este însoțit de durere vie. Unii bolnavi fac, în astfel de împrejurări, anumite mișcări, pentru ca să alunge corpul străin și să elibereze articulația.

Se citează cazuri cînd faza a doua a bolii lipsește; fragmentul osteo-cartilaginos necrozat, nu numai că nu se desprinde de epifiză, dar se vindecă pe loc, reluîndu-și viața. Faptul s-a verificat radiografic.

Boala evoluează totdeauna afebril și nu influențează de loc starea generală a bolnavului.

Diagnosticul. Cel diferențial se face, în primul rînd, cu micile fracturi parcelare, produse prin traumatism direct puternic, cu smulgerile osteo-cartilaginoase din spinele tibiale făcute de ligamentele încrucișate sau cu smulgerile din vîrful rotulei. Confuzii se mai pot face cu osteoamele ligamentelor încrucișate sau cu osteo-condromatoza articulară, care se limitează la existența a două sau trei formațiuni mici rotunde sau chiar lenticulare.

O greșeală grosolană constă în a considera sesamoidul gemenului, drept un șoarece articular.

Clinic, simptomele osteo-condritei disecante pot fi simulate de o artroză incipientă, de boala Hoffa (lipom între rotulă și platoul tibiei) și de ruptura sau luxația extremității unui menisc. La șold se confundă adesea cu o tuberculoză osteo-articulară, deși lipsește febra, împăstarea, adenopatia regională iar V.S.E. este normală.

Tratamentul. Intervenția operatoare este singura indicată. Se face o mică artrotomie, prin care, dacă imprimăm cîteva mișcări articulației, șoarecele articular se elimină ca sîmburele unei cireșe. Dacă nucleul de osteo-condrită nu este desprins din culcușul său, porțiunea necrozată se poate desface pe cale operatorie, mai ales la șold.

Recuperarea funcțională la genunchi este în genere perfectă. La șold este mai puțin bună, deoarece mai tîrziu, astfel de bolnavi pot face artroze.

BOLILE VENELOR

În cunoașterea bolilor venelor s-au făcut însemnate progrese în ultimii ani, în special în domeniul fiziopatologiei. Astfel, substratul material al tulburărilor clinice este mai bine cunoscut și, în general, tot studiul acestor boli se situează astăzi pe poziții mult mai științifice. Diagnosticul este mai precis și tratamentul mai eficace.

Boala varicoasă și boala trombo-embolică domină patologia venelor. Prin complicațiile grave pe care le provoacă, ele constituie suferințe cu răsunet asupra vieții sociale a bolnavului. Efectiv, și una și cealaltă pot duce la aceleași tulburări distrofice grave, grupate astăzi în sindromul de insuficiență venoasă cronică, avînd ca manifestare clinică principală ulcerul cronic al gambei.

RĂNILE VENELOR

Rănile venelor se întîlnesc destul de des în practică. Faptul se datorește așezării superficiale a rețelei venoase și numărului mare de vase care compun această rețea. Rezultatul este o hemoragie, a cărei gravitate este în funcție de importanța vasului rănit. Sîngele care se scurge este de culoare închisă, aproape negru, și se revarsă în val continuu, mai ales dinspre capătul periferic al venei.

În afară de hemoragiile datorite rănirii unei vene mai importante, ca vena femorală, axilară sau vena cavă, hemoragiile venoase pot să prezinte o gravitate deosebită și în alte două împrejurări: în caz că există o hipertensiune venoasă importantă și în cazul cînd se produce o aspirație de aer prin vena rănită.

Hipertensiunea venoasă se întîlnește în ortostatism și este deosebit de gravă la varicoși, unde există și o insuficiență valvulară care îngăduie sîngelui să recadă de sus în jos. În aceste cazuri se produc hemoragii puternice prin capătul central al venei, care pun în pericol imediat viața bolnavului dacă nu se schimbă poziția membrului.

Pătrunderea aerului se produce în venele mari, la nivelul cărora se resimte din plin aspirația diastolei cardiace și aspirația toracică. Pericolul cel mai mare este la baza gîtului, unde aponevrozele se fixează pe vene și mențin rana căscată, îngăduind astfel pătrunderea aerului. În acest mod se poate produce o embolie gazoasă, ce poate duce la moarte pe cale reflexă.

Tratamentul rănilor venoase este simplu. În general, apăsarea locală este suficientă pentru oprirea hemoragiei venelor de mică importanță. Venele mai mari trebuie legate.

Legarea este posibilă pentru cele mai multe vene, în afară de vena portă și de vena cavă deasupra venelor renale. În aceste din urmă cazuri trebuie să se coasă rana venoasă. La varicoși, hemoragia se oprește culcînd bolnavul și ridicînd membrul respectiv deasupra orizontalei. Simpla compresiune este suficientă.

Legătura se face numai dacă bolnavul nu poate rămîne culcat. În rănile venelor de la baza gîtului trebuie să se folosească imediat compresiunea locală, pentru a împiedica aerul să pătrundă în vas. Apoi se face legătura vasului rănit.

BOALA VARICOASĂ

Varicele sînt cunoscute din cele mai vechi timpuri. Varicele primitive, care reprezintă cel mai mare număr de cazuri, nu constituie decît o manifestare locală, la nivelul membrelor inferioare, a unei boli care interesează întregul organism. De aceea este mai corect să se vorbească despre boala varicoasă.

Etiologia. Din punct de vedere etiologic, varicele pot fi clasificate în două grupe: varice secundare şi varice primitive.

Varicele secundare sînt datorite unei tulburări a circulaţiei de întoarcere, cauzate, fie de o compresiune pe traiectul unei vene principale (tumoare abdomino-pelviană), fie de o supraîncărcare funcţională a venelor superficiale în urma unei tromboflebite profunde, fie, în sfîrşit, de un traumatism care rupe sistemul valvular. Aceasta din urmă este o eventualitate excepţională şi priveşte în special ruptura traumatică a valvulei ostiale a safenei mediale. Varicele secundare pot fi congenitale (constituie o excepţie şi se datoresc unei malformaţii pe un trunchi venos profund).

Varicele primitive sînt cele mai frecvente. Ele apar între 20 şi 40 de ani, uneori chiar la pubertate. După Askerhanov, boala se întîlneşte cel mai adesea la o vîrstă cînd muncitorii sînt calificaţi şi experimentaţi în domeniul lor de activitate, iar scoaterea lor din cîmpul muncii dăunează mult producţiei. După autorul amintit, frecvenţa după sex este de 42% bărbaţi şi 58% femei.

Printre factorii externi, unul dintre cei mai importanţi este profesia. S-a observat de mult că varicele se întîlnesc foarte des la persoanele pe care profesia le obligă să stea mult în picioare: chelneri, frizeri, bucătari, farmacişti, angajaţi în comerţ etc. De asemenea, se întîlnesc frecvent varice în unele sporturi care se practică în picioare şi cer eforturi musculare pe loc, cum sînt, de pildă, luptele şi halterele.

În ceea ce priveşte factorii interni, au fost incriminate tulburările endocrine, sarcina etc.

În cazul varicelor, ereditatea bolii constă în moştenirea unor tulburări trofice generale ale ţesutului conjunctiv, care duc la o slăbire a pereţilor venoşi. Această predispoziţie ereditară nu trebuie însă considerată ca ceva fatal, ci privită în chip miciurinist. Ereditatea este un produs al acţiunii mediului extern în generaţiile anterioare, aşa cum au arătat-o Botkin, Secenov, Pavlov, Timiriazev. Prin urmare, şi predispoziţia ereditară faţă de varice este tot un rezultat al condiţiilor nefaborabile ale mediului, acţionînd asupra organismului. Ceea ce se moşteneşte sînt factorii generali neurotrofici care duc la o slăbire a ţesutului conjunctiv şi elastic. Factorii mediului extern: statul în picioare, efortul muscular, trebuie să acţioneze şi ei pentru ca tulburările moştenite să devină manifestări clinice.

Anatomia patologică. Varicele primitive apar la nivelul sistemului venos superficial, cel mai des pe safena medială, mai rar pe safena laterală.

Din punct de vedere macroscopic, venele varicoase se caracterizează prin faptul că se dilată şi se alungesc. Dilatarea este inegală şi neregulată, ducînd în unele locuri la apariţia unor adevărate lacuri varicoase. În acelaşi timp vena devine flexuoasă şi astfel se formează pachetele varicoase. Dacă se deschide vena, valvulele apar atrofiate sau complet distruse, iar pe endovenă se observă plăci de endoflebită vegetantă.

Din punct de vedere microscopic, la început se produce o hipertrofie musculară şi elastică. Ulterior însă, ţesutul conjunctiv ia locul ţesutului muscular şi se produce fle-

boscleroza. Procesul de fleboscleroză depășește peretele venos și se întinde la elementele anatomice învecinate: țesut conjunctiv subcutanat și piele, apoi limfatice, artere și nervi. Leziuni se întîlnesc însă și pe venele profunde, ca și pe venele situate în alte teritorii decît membrele inferioare. Este vorba deci de o boală generală a sistemului venos, cu localizare predominantă pe venele superficiale ale membrelor inferioare.

O dată apărute, varicele duc la o schimbare adîncă a mecanicii circulatorii în venele membrelor inferioare.

Patogenia. Cercetările flebografice din ultimii ani au arătat că în multe cazuri de varice considerate primitive este vorba în realitate de varice secundare datorite unei tromboze profunde. Acest punct de vedere cîștigă din ce în ce mai mult teren. Nu este însă mai puțin adevărat că rămîne totuși un grup important de cazuri, în care această explicație nu este valabilă. Mai multe ipoteze caută să explice apariția varicelor primitive. Acestea au privit varicele prin prisma științei din timpul cînd au fost enunțate. Ele considerau boala ca ceva local. Cele mai multe ipoteze localist-mecaniciste au fost îndepărtate complet.

T e o r i a m e c a n i c ă atribuie rolul principal insuficienței valvulare. Insuficiența valvulară poate începe la nivelul cîrjii safenei mediale și atunci acționează asupra întregului sistem venos subiacent, care se lărgește și devine varicos. Ea poate fi însă localizată în orice punct de-a lungul venei safene mediale sau laterale, sau chiar pe o ramură a ei, avînd ca urmare o dilatație varicoasă locală.

Teoria insuficienței valvulare se bazează pe fapte aparent precise și ușor de pus în evidență. Se arată că valvele sînt insuficiente, scleroase, rigide. În realitate, se lua drept cauză a bolii o manifestare tîrzie în evoluția ei. Insuficiența valvulară nu este decît una din manifestările clinice în cursul varicelor și nu are o valoare explicativă patogenică decît în cazurile excepționale de rupturi traumatice valvulare.

T e o r i a i n f e c ț i o a s ă (Quénu) merge pînă acolo încît descrie leziuni inflamatorii ale peretelui venos care preced dilatarea lui.

T e o r i a e n d o c r i n ă consideră că glanda hipofiză are un rol însemnat în apariția varicelor și poate fi chiar singura cauză a unor forme de varice (varice intradermice sau dilatarea totală a sistemului venos superficial).

Toate aceste teorii nu pot cuprinde problema varicelor, deoarece ele o privesc unilateral sau local.

Pentru apariția varicelor sînt necesare două cauze:

1. o tulburare generală în troficitatea și metabolismul țesuturilor, care duce la o insuficiență funcțională a sistemului venos;

2. cauze hidrodinamice care localizează și fac aparente varicele.

Factorii hidrodinamici explică de ce varicele se găsesc numai la om și lipsesc în patologia altor viețuitoare, și de ce sînt foarte des întîlnite la membrele inferioare.

Tulburările generale neurotrofice, de metabolism și endocrine — unele legate de ereditate, altele dobîndite în cursul vieții — duc la o insuficiență distrofică a venelor. Pe acest fond de hipotroficitate generală a sistemului venos intervin factorii de hidrostază și insuficiență a musculaturii. Aceasta ne explică de ce varicele apar la membrele inferioare și pe venele superficiale.

Gravitația, atunci cînd nu este compensată de activitatea maselor musculare, constituie o forță considerabilă, care poate merge pînă la 140 cm apă. Această forță este presiunea hidrostatică și reprezintă înălțimea coloanei de sînge de la nivelul atriului drept pînă la venele plantare. Ea variază după înălțimea bolnavului și este compensată de acțiunea contracțiilor musculare asociate cu jocul valvulelor venoase.

Presiunea hidrostatică ridicată, care se întîlnește în venele membrelor inferioare în ortostatism, explică apariția varicelor la persoanele care prezintă tendința la această boală.

Statul în picioare şi în nemişcare permite acţiunii hidrostatice să atingă valorile cele mai ridicate. De aici, influenţa dăunătoare a unor profesii.

Creşterea presiunii venoase acţionează însă variabil de la un om la altul. Astfel se explică rolul indiscutabil pe care îl joacă ereditatea şi constituţia. Terenul singur sau ereditatea nu ajung ca să producă varicele, dacă nu intervin activ factorii care măresc presiunea venoasă. Aceasta înseamnă că, acţionînd asupra factorilor exogeni şi a terenului putem interveni profilactic la persoanele predispuse să facă varice.

Într-un traiect varicos de mică importanţă, singurul fenomen patologic constă într-o stagnare a sîngelui la acel nivel, atunci cînd bolnavul se află în ortostatism. Într-un traiect mai întins, unde intervine şi insuficienţa valvulară, sîngele, nu numai că stagnează în poziţie verticală, dar şi recade de sus în jos. Astfel, cînd toate valvulele şi-au pierdut funcţia, traiectul varicos devine sediul unui curent retrograd, care face ca sîngele să recadă de la rădăcina coapsei către gambă.

Realitatea acestei circulaţii retrograde (în sens contrar curentului circulator) la nivelul colectorilor superficiali dilataţi este uşor de pus în evidenţă prin semnul Trendelenburg-Troianov, prin flebografie sau flebomanometrie. Ea duce la instalarea unui scurt-circuit circulator, al cărui rol în apariţia tulburărilor trebuie precizat.

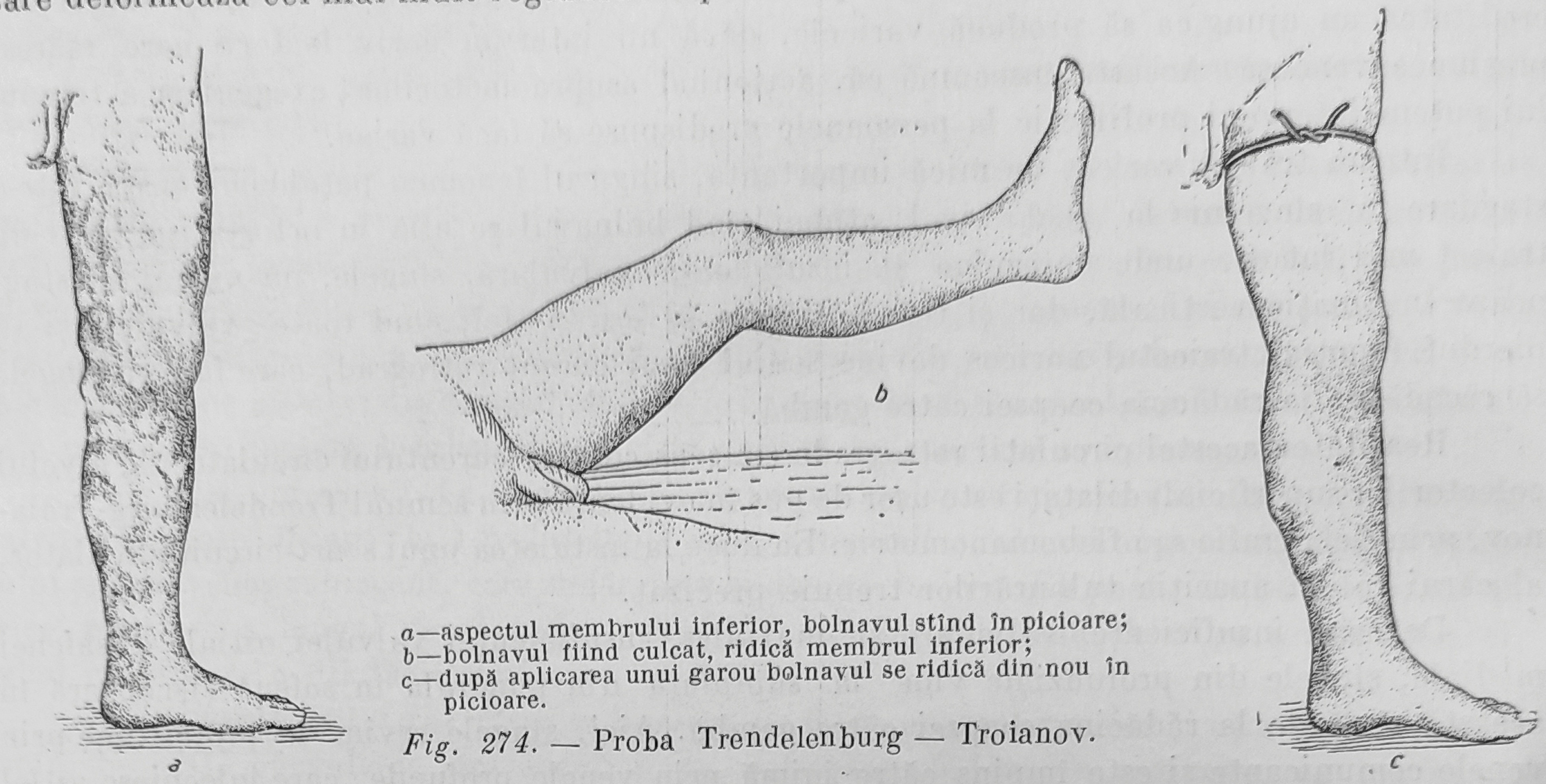
Datorită insuficienţei valvulare şi, mai ales, insuficienţei valvulei ostiale a safenei mediale, sîngele din profunzime vine la suprafaţă din femorală în safenă şi coboară în această venă de la rădăcina coapsei către gambă. Aici, sîngele revine în profunzime prin venele comunicante şi este împins către inimă prin venele profunde, care înlocuiesc astfel sistemul superficial deficient. O parte din sînge ajuns la arcada femorală recade din nou în safenă. Cu toate acestea, edemul şi tulburările trofice pot să lipsească. Scurt-circuitul circulator, care există la majoritatea varicoşilor, nu ajunge deci să declanşeze tulburări grave, dacă venele comunicante funcţionează bine şi dacă sistemul prodund este suficient. Aşa se explică de ce unii purtători de varice voluminoase, întinse pe ambele membre inferioare, nu prezintă tulburări trofice sau prezintă tulburări trofice minime. În acest stadiu reacţiile compensatorii corticale înlătură aspectul patologic. Adesea este suficientă o infecţie generală sau alte cauze care tulbură dinamica corticală ca să apară tulburări trofice venoase.

La un varicos, tulburările se accentuează însă progresiv. Circulaţia retrogradă se agravează prin dilatarea venelor superficiale şi sistemul profund trebuie să depună un efort din ce în ce mai mare. La început, munca suplimentară pe care o depune sistemul profund este de 10—20%, atît cît revine în mod normal sistemului superficial în transportul sîngelui venos care vine de la periferie. În cazurile de varice voluminoase cu reflux important, sarcina sistemului profund poate să fie mărită pînă la 50% sau chiar mai mult. Această presiune crescută produce excitaţia mecano-receptorilor, de unde pornesc reflexe compensatoare şi în acelaşi timp patologice. Din această cauză apar tulburările trofice: edem, dermatite, ulcere. Ne găsim în plină insuficienţă venoasă cronică. Ea nu survine însă în varicele primitive decît tîrziu, după o evoluţie de ani de zile.

Simptomele. În general, boala începe pe nesimţite, prin apariţia dilataţiilor varicoase. Numai în varicele secundare, posttrombotice, tulburările funcţionale (jenă la mers şi la statul în picioare, edem maleolar) preced dilataţia varicoasă. În varicele primitive, manifestările obiective sînt pe primul plan. La inspecţie, varicele apar sub forma unor cordoane neregulate, proeminînd sub tegumente. Cel mai des ele se găsesc pe faţa medială a gambei, în treimea mijlocie sau sub genunchi. Încetul cu încetul, varicele se întind şi pot prinde safena medială pe tot traiectul ei (la început trunchiul principal, apoi afluenţii) de unde pot trece la safena laterală.

Cu timpul ambele reţele venoase pot fi interesate, dar în mod inegal, leziunile mai grave observîndu-se totdeauna la nivelul gambei, pe faţa sa ventro-medială.

În ceea ce privește aspectul clinic, se pot întîlni toate variantele pe același segment de membru. La început se constată o simplă dilatare, însoțită de o îngroșare a peretelui venos, apoi trunchiul devine sinuos și neregulat, ca pînă la urmă să se constituie pungi varicoase, care deformează cel mai mult regiunea. Aspectul cel mai caracteristic îl constituie alterarea



a—aspectul membrului inferior, bolnavul stînd în picioare;
b—bolnavul fiind culcat, ridică membrul inferior;
c—după aplicarea unui garou bolnavul se ridică din nou în picioare.

Fig. 274. — Proba Trendelenburg — Troianov.

unui segment din safenă și a colateralelor din acea regiune, cu apariția unui pachet varicos. Variabilitatea în ceea ce privește numărul și sediul acestor pachete, ca și variabilitatea anatomică a înseși elementelor care le compun, duce la o mulțime de aspecte clinice, care individualizează fiecare caz în parte. Simpla inspecție permite de asemenea aprecierea tulburărilor trofice pe care le prezintă bolnavul: plăci pigmentate, zone de eczemă, apoi, în stadiile tardive, edeme și ulcere.

Metodele de explorare. Examenul unui bolnav suferind de varice nu este niciodată complet, dacă nu se practică diferite probe menite să pună în evidență tulburările circulației de întoarcere. În general se caută să se descopere insuficiența valvulară, superficială sau profundă, care determină în cea mai mare parte simptomele clinice.

Proba cea mai folosită este proba Trendelenburg-Troianov (fig. 274). Aceasta se face în felul următor: unui bolnav aflat în decubit dorsal i se ridică membrul varicos către verticală, pentru a permite ca venele să se golească de sînge. Apoi se aplică o legătură sau, mai simplu, se apasă cu policele cîrja venei safene mediale și se cere bolnavului să se ridice în picioare. Safena, golită de sînge, nu este aparentă. Dacă se ridică garoul sau se încetează apăsarea digitală, vena se umple brusc cu sînge, de sus în jos, atunci cînd există o circulație retrogradă superficială prin insuficiență valvulară.

Proba celor trei legături (fig. 275) este o modernizare a probei Trendelenburg-Troianov. Ea îngăduie explorarea ambilor colectori venoși superficiali și a sistemului profund în cursul aceleiași manevre.

Este vorba aici de aplicarea principiului compresiunii sistemului superficial la mai multe înălțimi. În felul

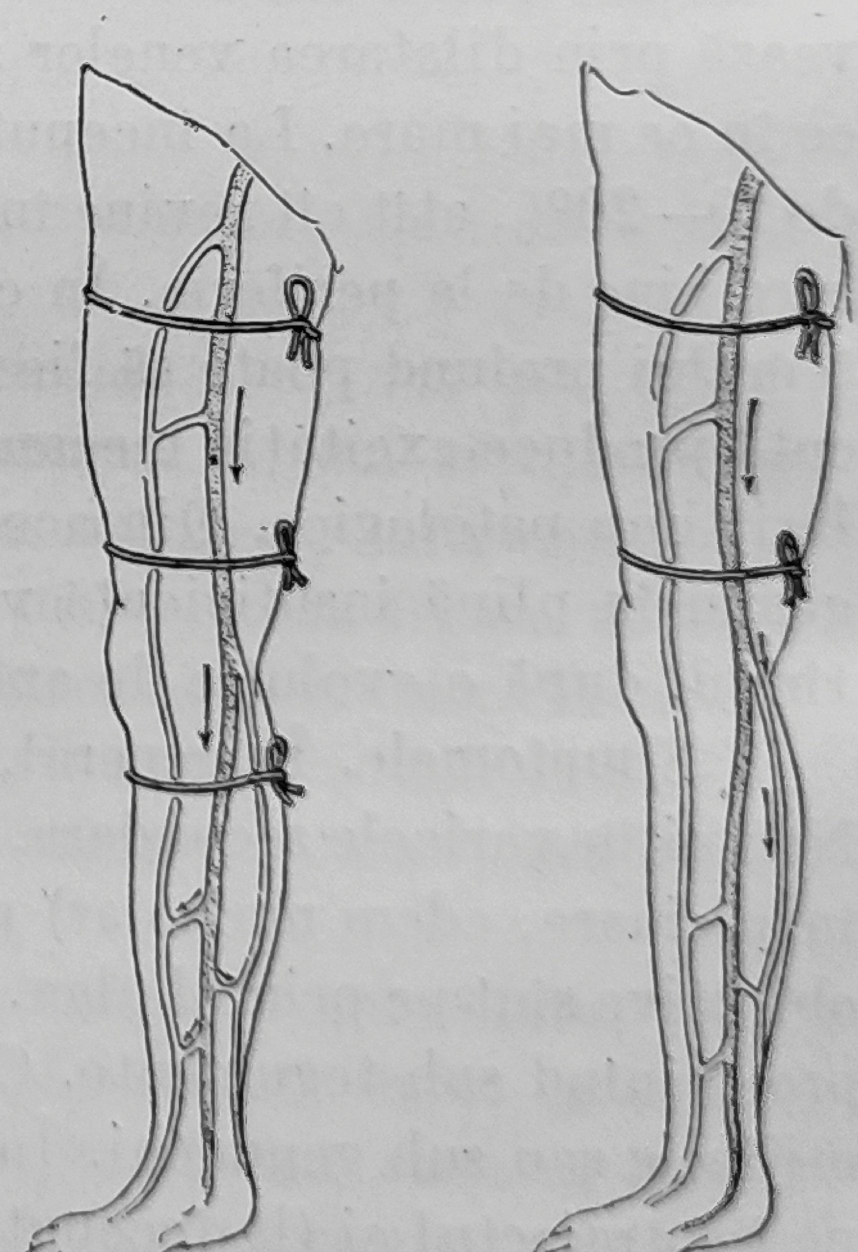
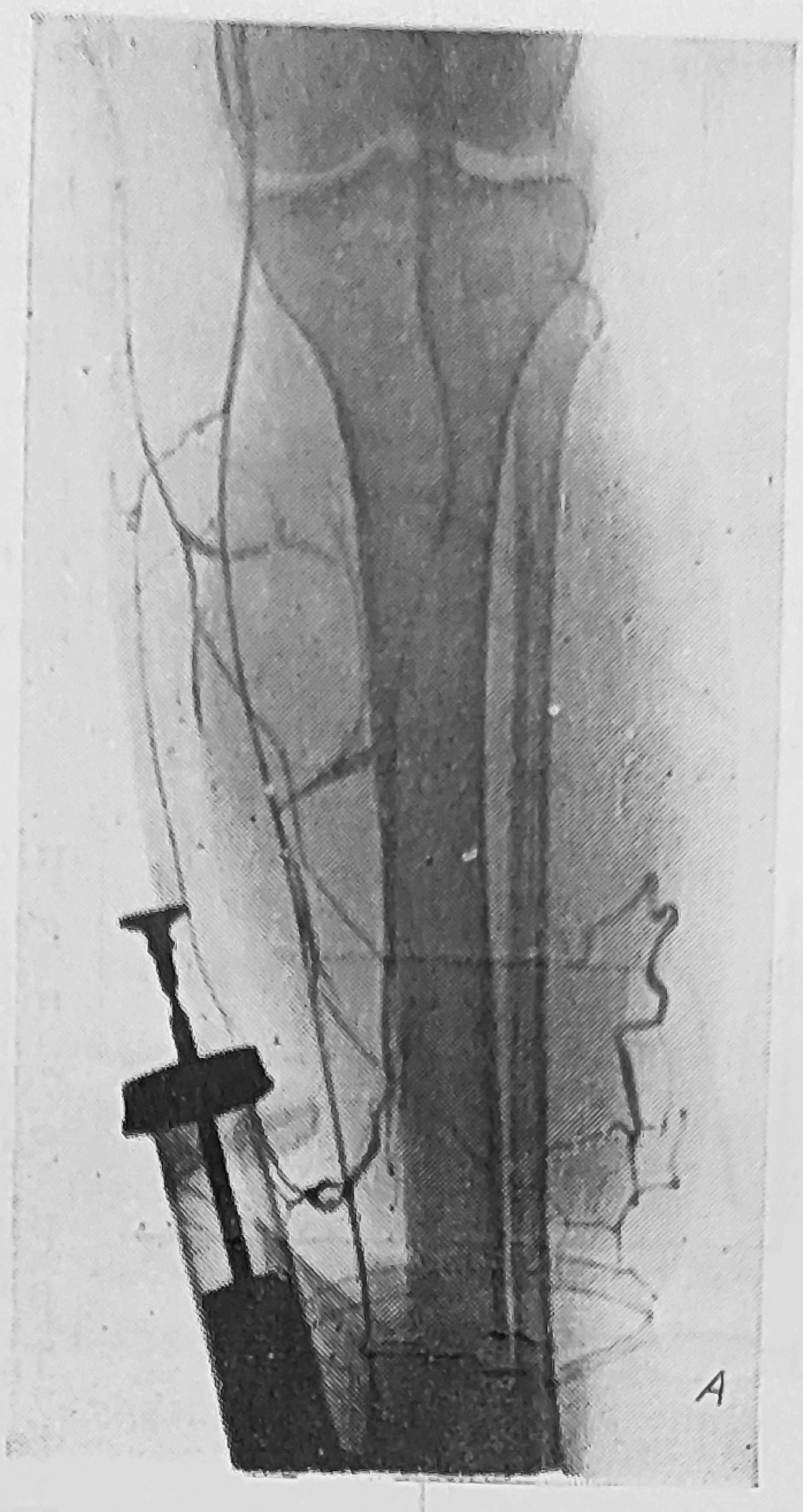


Fig. 275. — Proba celor trei legături.

acesta se poate percepe punctul de exteriorizare a refluxului, care vine totdeauna din profunzime.

Proba se face în felul următor: bolnavul fiind culcat, se ridică membrul inferior către verticală, pentru a goli venele de sînge şi se aplică trei legături, îndeajuns de strînse ca să comprime venele superficiale. Prima legătură se aplică imediat sub cîrja safenei mediale, a doua deasupra genunchiului şi a treia imediat sub genunchi.

După ce legăturile au fost aplicate, se cere bolnavului să se ridice şi se fac apoi diferite constatări care pot fi schematizate după cum urmează:





A — Radiografia gambei. B — Radiografia coapsei.
Fig. 276. — Flebografia ascendentă (după Z. Filipescu şi H. Issersohn).

A. Cînd cele trei legături sînt pe loc, o umplere rapidă a venelor gambei arată existenţa unui reflux din profunzime la acest nivel. Această umplere trebuie să se facă mai repede de 30 de secunde, ceea ce arată că sîngele vine prin reflux, de sus, şi nu de la periferie. Această situaţie se întîlneşte obişnuit în sindromul posttrombotic.

B. Ridicarea legăturii distale, situată imediat sub genunchi, va permite refluxul prin cîrja safenei laterale, în caz de insuficienţă valvulară la acest nivel.

C. Ridicarea legăturii situate deasupra genunchiului duce la umplerea rapidă a venelor cînd există o insuficienţă a comunicantelor care leagă sistemul superficial de cel profund la nivelul coapsei. Repetînd experienţa şi aplicînd legătura de fiecare dată în alt loc, putem stabili cu oarecare precizie sediul comunicantei insuficiente.

D. Ridicarea ultimei legături de la rădăcina coapsei eliberează cîrja safenei mediale şi îngăduie refluxul la nivelul locului de unire între safenă şi femorală. Această ultimă parte a probei constituie testul Trendelenburg-Troianov şi, dintre toate, este cea mai pozitivă.

Toată proba trebuie însă executată în mai puţin de 30 de secunde, altfel varicele au timpul să se umple cu sînge venit de la periferie; de aceea, proba celor trei legături poate fi fragmentată.

Cînd rezultatele nu sînt concludente, se poate practica flebografia (fig. 276) sau flebomanometria.

Flebografia nu se mai execută astăzi decît pentru explorarea circulaţiei profunde. În acest caz se face injecţia de substanţă opacă în vena femorală, la nivelul arcadei. Bolnavul stînd în picioare, în caz de insuficienţă valvulară profundă, se vede cum substanţa de contrast coboară pînă sub genunchi, în venele tibiale, de unde poate trece chiar în venele subcutanate. Normal, valvulele opresc coborîrea substanţei opace imediat sub arcadă. Flebografia retrogradă a sistemului profund este indicată şi în varicele complicate cu insuficienţă venoasă cronică, dar şi aici ea poate fi înlocuită cu flebomanometria, care este o metodă mai simplă şi mai puţin costisitoare (fig. 277).

Principiul ei constă în înregistrarea modificărilor presiunii intravenoase în funcție de poziția membrelor.

În poziție orizontală, presiunea la nivelul safenei este în mod normal de 13—15 cm apă, deci cu cca 2 cm mai mult ca la îndoitura cotului. Cînd presiunea este mai mare (20—40 cm apă), este vorba de varice simptomatice, date de un obstacol în calea circulației de întoarcere. Cauza trebuie căutată, deoarece orice tratament local este aici contraindicat.

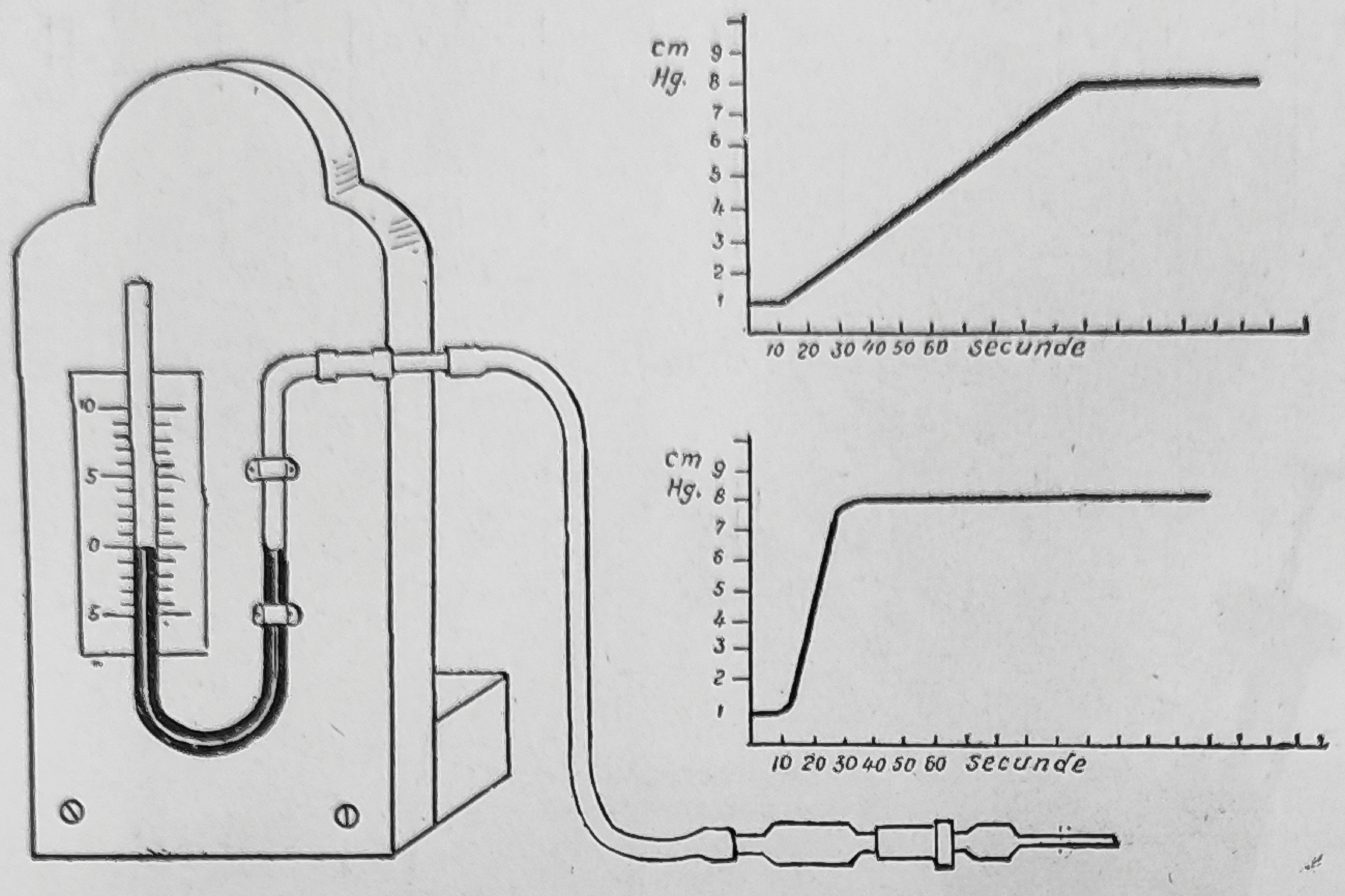


Fig. 277. — Flebomanometria.

Cînd bolnavul se ridică în picioare, presiunea crește progresiv și ajunge la valoarea maximă într-un interval de timp care oscilează între 1 și 2 minute. Se obține astfel o curbă de umplere normală, dacă se notează presiunea pe unitatea de timp. În caz de reflux, presiunea ortostatică ajunge, după schimbarea de poziție, la valoarea ei maximă în numai cîteva secunde (10—20 secunde). Se obține astfel o curbă de reflux. Dacă această curbă de reflux nu se mai obține cînd se apasă pe vena safenă medială, înseamnă că avem de-a face cu o insuficiență valvulară superficială. Dacă refluxul se produce cu toată apăsarea safenei, înseamnă că există o circulație retrogradă în profunzime, care se exteriorizează prin comunicante. Repetînd experiența, se poate preciza punctul pe unde se exteriorizează refluxul. În felul acesta se pot obține indicații terapeutice precise.

Diagnosticul. Medicul care examinează un bolnav varicos nu întîmpină greutăți în precizarea diagnosticului. El trebuie însă să fie atent să nu-i scape, la o anamneză superficială, o tromboflebită în antecedente, ceea ce orientează diagnosticul spre varice secundare. De asemenea, el nu trebuie să comită greșeala de a atribui unor varice existente dar necomplicate tulburări care pot avea altă cauză. De aci, nevoia unui examen general foarte îngrijit. În sfîrșit, medicul trebuie să aprecieze exact situația în cazul cînd varicele sînt asociate cu o altă boală (picioare plate, arterită sau sifilis).

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu dilatațiile venoase ale unui anevrism arteriovenos. În ceea ce privește dilatația localizată la nivelul cîrjii safenei, ea va fi deosebită de o hernie femorală sau un ganglion limfatic.

Evoluția și complicațiile. Boala varicoasă are o evoluție cronică, în cursul căreia simptomele se agravează progresiv, pentru ca pînă la urmă, în lipsa unui tratament corect, bolnavul să ajungă la insuficiență venoasă cronică. Această etapă finală a bolii arată insuficiența sistemului profund, care sfîrșește prin a ceda și el în urma supraîncărcării funcționale produse de un reflux din ce în ce mai grav în sistemul superficial.

Leziunile distrofice, care caracterizează insuficiența venoasă cronică, constituie complicația majoră a bolii varicoase. Asupra lor vom insista într-un alt capitol. Ele nu reprezintă însă singurele complicații. În cursul evoluției, bolnavul este expus și la alte accidente, care pot fi grupate în accidente mecanice și inflamatorii. Primele sînt reprezentate de rupturile de varice, ultimele de trombozele varicoase.

Rupturile pot fi externe. În acest caz, ele sînt urmate de o hemoragie gravă care poate fi fatală, dar care este ușor de combătut prin ridicarea membrului și apăsare locală. Ruptu-

rile interne duc la apariția de echimoze. Trombozele varicoase se manifestă prin fenomene inflamatorii locale, cu indurația vasului astupat. Ele au uneori un caracter extensiv și recidivant, dar nu se întind decît foarte rar la venele profunde, astfel că riscul de embolie este practic inexistent.

Formele clinice. Varicele se pot înfățișa sub numeroase forme clinice (fig. 278) care pot fi grupate luînd drept criteriu aspectul anatomic, localizarea sau mecanismul de producere.

După aspectul anatomic, deosebim varicele simple — izolate sau în pachete — și varicele ampulare sau saculare.

După localizare, în raport cu profunzimea, deosebim varicele intradermice, subcutanate și profunde. Obișnuit, se descriu varice externe și varice interne. Varicele interne sau profunde au dat loc la numeroase discuții, mai ales că multă vreme s-a avut în vedere numai aspectul morfologic. Astfel, unii autori au negat existența lor pe baza faptului că, normal, venele profunde prezintă dilatații și neregularități.



Fig. 278. — Varice ale membrelor inferioare la un bărbat de 40 de ani.

Tratamentul bolii varicoase. *Tratamentul profilactic.* Posibilitățile de tratament sînt în funcție de stadiul evolutiv al bolii varicoase. Tratamentul este cu atît mai simplu, cu cît este mai timpuriu. De aci nevoia depistării la timp a varicoșilor.

Adevărata profilaxie a varicelor constă în prevenirea lor acolo unde există numai predispoziție la această boală. O dată varicele apărute, ele trebuie tratate pentru a face profilaxia complicațiilor.

În toate aceste cazuri, elementele de luptă de care dispunem sînt aceleași. Ele au ca obiectiv combaterea tuturor factorilor care ridică presiunea venoasă la nivelul membrelor inferioare.

Presiunea este cea mai ridicată în ortostatism și în nemișcare. Staționarea în picioare și nemișcarea trebuie deci evitate. Contracțiile musculare sînt necesare pentru a contrabalansa valoarea ridicată a presiunii ortostatice. La omul normal, acest lucru ajunge. Varicoșii trebuie să poarte în plus un bandaj compresiv, pentru a suporta poziția verticală un timp mai îndelungat, deoarece mișcarea nu combate suficient refluxul existent. În poziție șezînd, presiunea la gambă este cu 30—40 cm apă mai mică decît în ortostatism. Este deci indicat ca varicoșilor să li se recomande o profesie care se poate practica șezînd. Poziția orizontală fiind singura care reduce complet presiunea venoasă, are o valoare, atît profilactică, cît și curativă.

Eforturile musculare produc o creștere a presiunii venoase, care la varicoși, din cauza insuficienței valvulare, se tansmite aproape integral pînă la extremitatea membrului inferior. De aceea, varicoșilor le sînt interzise muncile fizice grele.

Tusea, constipația, obezitatea, măresc de asemenea presiunea venoasă; ele trebuie combătute.

În ceea ce privește sporturile, singurele îngăduite varicoșilor sînt cele care se practică în poziție orizontală sau șezîndă. Înotul reprezintă sportul cel mai potrivit și poate fi considerat ca o adevărată metodă de tratament în varice, căci mișcările se fac la orizontală și apa exercită o compresiune asupra tegumentelor. Se poate de asemenea recomanda cano-

tajul și ciclismul ca sporturi de antrenament, dar nu de competiție. Celelalte sporturi sînt dăunătoare, mai ales dacă cer eforturi mari în nemișcare (haltere sau lupte greco-romane).

Tratamentul curativ al bolii varicoase are ca scop suprimarea tuturor venelor varicoase, scop care însă nu poate fi atins acolo unde dăinuiește refluxul patologic. Circulația venoasă retrogradă, prin hipertensiunea venoasă ortostatică pe care o întreține, alcătuiește cauza principală a insucceselor terapeutice și a recidivelor. Împiedicarea refluxului sanguin constituie deci un prim obiectiv pe care trebuie să-l urmărească medicul. Mai mult chiar, o dată refluxul înlăturat, suprimarea varicelor existente se obține mai ușor. Aceasta constituie al doilea obiectiv terapeutic.

Mijloacele de care dispunem pentru atingerea acestor scopuri terapeutice sînt reprezentate prin intervențiile chirurgicale și prin injecțiile sclerozante. Intervențiile chirurgicale sînt singurele care îngăduie, atît împiedicarea refluxului, cît și scoaterea venelor varicoase.

Injecțiile sclerozante sînt mai simple, mai comode, dar nu reprezintă decît un tratament complementar. După sclerozări, refluxul dăinuiește, duce la repermeabilizarea venelor astupate, dilată alte vene noi și se opune unei vindecări totale și durabile. Injecțiile sclerozante nu sînt indicate decît în varicele incipiente, fără reflux.

Din punct de vedere terapeutic grupăm bolnavii în mai multe categorii.

I. Într-o primă categorie intră bolnavii care prezintă varice simptomatice (compresiuni prin tumori pelviene sau abdominale, canvalescenți de flebită etc.). Aici orice tratament local este contraindicat.

II. Într-o a doua categorie intră varicele hidrostatice primitive. În cele mai multe din aceste cazuri este indicată rezecția cîrjii safenei mediale cu toate colateralele ei (destinată să combată refluxul), urmată de îndepărtarea tuturor venelor varicoase. La nivelul coapsei, acest lucru se obține cel mai ușor prin smulgerea subcutanată (Babcock). Cînd varicele sînt limitate la nivelul gambei, se pot folosi injecții sclerozante. În principiu, metoda injecțiilor sclerozante va fi cu atît mai indicată, cu cît varicele sînt mai puțin importante. În cazul varicelor voluminoase, intervențiile chirurgicale au indicații mai largi, și în astfel de cazuri se vor face excizii și la nivelul gambei. Injecțiile sclerozante masive intraoperatorii, după legarea safenei, cunoscute la noi sub numele de operația Unger, sînt din ce în ce mai mult părăsite. Efectul bun al operației se datorește în aceste cazuri rezecției cîrjii, în timp ce injecția masivă poate da loc la complicații trombotice, din cauza difuzării substanței sclerozante în profunzime, prin venele comunicante.

III. Într-o ultimă categorie intră bolnavii cu varice secundare unei tromboze venoase profunde și care prezintă fenomene de insuficiență venoasă cronică. Aici intervențiile localizate pe sistemul superficial nu sînt suficiente pentru vindecare, deoarece există un reflux profund care duce la recidivă. Legarea venelor profunde constituie indicația terapeutică majoră.

Sistemul venos profund poate fi segmentat prin legarea venei poplitee sau prin legarea femoralei superficiale. Aceasta din urmă este mai indicată, deoarece poate fi combinată cu rezecția cîrjii safenei mediale și cu smulgerea acestei vene. Smulgerea trebuie practicată de la rădăcina coapsei pînă la maleole. În același timp se leagă și safena laterală și se rezecă dacă este dilatată.

În general, în varicele secundare cu reflux profund, numai intervențiile chirurgicale dau rezultate pozitive. Cu toate că legarea venei femorale superficiale, completată cu extirparea celor două safene, pare o intervenție complexă, ea poate fi realizată într-un singur timp operator, fără greutăți deosebite, și este foarte bine suportată de bolnav.

Rezultatele obținute în tratamentul bolii varicoase sînt în genere bune, mai ales în varicele hidrostatice. Aici tratamentul poate duce la vindecarea bolnavului, cu condiția să nu fie considerat terminat decît atunci cînd și ultimele varice au fost suprimate. În aceste condiții, rezultatele imediate sînt foarte bune, într-un procent care, cu tehnicile folosite

astăzi, se apropie de 100%. Rezultatele îndepărtate sînt însă mai puţin bune, în sensul că se întîlnesc un număr de recidive care oscilează, după autori, între 10 şi 20%.

Recidivele se datoresc de cele mai multe ori rezecţiei incorecte a cîrjii safenei mediale (nu se merge pînă la vena femorală sau nu se rezecă toate colateralele ei, astfel că refluxul poate reapărea). Mai rar, în varicele hidrostatice recidiva se datoreşte persistenţei unor comunicante insuficiente, la coapsă sau la gambă.

În varicele secundare însoţite de insuficienţă venoasă cronică tratamentul nu poate avea pretenţii curative. Rezultatele imediate sînt foarte bune, dar bolnavul rămîne cu o infirmitate care necesită îngrijiri medicale continue. Acest lucru îl vom vedea însă la capitolul insuficienţei venoase cronice.

Tehnica tratamentului. I n j e c ţ i i l e s c l e r o z a n t e se folosesc din anul 1907. Ele astupă vena printr-o trombozare chimică. Pentru a obţine rezultatul cel mai bun, trebuie folosite numai în varicele mici şi excepţional în cele mijlocii. Injecţiile sclerozante se mai pot folosi pentru a completa rezultatul obţinut prin tratamentul chirurgical. Injecţia se face în poziţia de repaus a muşchilor (în acest caz avem cea mai înceată circulaţie în venele superficiale).

Substanţe folosite:

Carbonat de sodiu 10%

Salicitat de sodiu 30—40%

Clorhidrat dublu de chinină şi uree 5—25%

Glicerină 75%.

Oricare ar fi substanţa folosită, se aplică mai întîi o legătură circulară suficient de strînsă, pentru a opri circulaţia venoasă superficială. Se puncţionează vena cu grijă. Injecţia trebuie să fie strict intravenoasă, iar substanţa sclerozantă se introduce încet. Se scoate acul şi pe locul puncţiei se apasă apoi cu un tampon. După 2—3 minute se ridică legătura circulară.

Sînt necesare 10—15 injecţii, după întinderea leziunilor varicoase. Intervalul la care se fac este în funcţie de tulburările neuroreflexe pe care le produce iritarea terminaţiilor nervoase endovenoase (edem, reacţie inflamatorie, dureri etc.).

Injecţiile sclerozante în varice nu sînt lipsite de accidente uneori grave:

a) dureri vii, persistente, care pot duce pînă la sincopă;

b) impotenţă funcţională, crampe musculare care pot dura cîteva zile;

c) flebite care pot dura 3—4 săptămîni;

d) necroze la locul de injecţie (injecţii paravenoase), care se vindecă destul de greu şi lasă cicatrice urîte;

e) amiotrofie, datorită probabil sclerozei venelor profunde şi reflexelor trofice negative;

f) embolii pulmonare, unele mortale.

Cum vedem, tratamentul prin injecţii sclerozante nu-i lipsit de riscuri, din care cauză trebuie să avem o mare grijă în aplicarea lui.

În cazurile bine alese (varice incipiente) se pot obţine rezultate bune, deşi de o durată variabilă. Rezultatele imediate sînt bune. Cu timpul, fie că dilataţia varicoasă reapare în venele sclerozate, fie că se dilată alte vene.

T r a t a m e n t u l c h i r u r g i c a l urmăreşte scoaterea pachetelor venoase bolnave şi împiedicarea circulaţiei de întoarcere care să refacă varicele. S-au propus mai multe operaţii.

1. Smulgerea subcutanată a venei safene. Este cea mai veche operaţie. Ea a fost făcută de Ambrosius (355—405) şi a fost folosită şi de Avicena. Se mai practică şi astăzi, sub diferite nume de autori moderni.

2. Rezecţia pachetului varicos.

3. Legarea safenei mediale, operaţia Trendelenburg.

4. Safenectomia totală (Terrier şi Alglave).
5. Safenectomia totală asociată cu legarea venei femorale superficiale.

Operaţia nu-i lipsită de riscuri. Diferitele statistici dau o mortalitate de 0,5 — 2%. Pot apărea complicaţii ca: infecţie, edem, cianoză etc.

Recidiva se observă frecvent după operaţiile limitate.

BOALA TROMBO-EMBOLICĂ

Boala trombo-embolică cuprinde cazurile etichetate altădată sub numele de tromboză sau de tromboflebită a membrelor inferioare. Acest termen este mai just, deoarece atrage atenţia de la început asupra celor două elemente patologice principale — tromboza şi embolia — şi le situează în cadrul unei boli cu aspect cortico-visceral.

Etiologia. Boala trombo-embolică apare astăzi ca o boală mai des întîlnită, datorită faptului că este mai bine cunoscută şi că poate fi descoperită prin flebografie, chiar atunci cînd semnele clinice nu sînt suficiente pentru diagnostic. Frecvenţa ei în chirurgie poate fi apreciată la 1% pe totalitatea cazurilor internate. La bolnavii operaţi, frecvenţa este ceva mai mare. Astfel, după laparotomii, mai ales în intervenţiile ginecologice, procentul admis astăzi este de 2 — 4%. În obstetrică, boala se observă într-o proporţie de 0,5%, ceea ce este foarte mult, dacă ţinem seama de numărul mare de femei care nasc.

Dintre factorii externi care influenţează cel mai mult apariţia bolii, un rol neîndoielnic joacă condiţiile meteorologice şi factorii sezonieri. Au fost de asemenea incriminaţi unii factori alimentari, unele toxine şi, mai ales, administrarea unor medicamente, ca vitamina K şi penicilina. În special s-a arătat că penicilina amorfă G are o acţiune tromboplastică, uşor de pus în evidenţă cînd se administrează pe cale generală. Penicilina cristalizată are o acţiune tromboplastică mai redusă.

În ceea ce priveşte factorii interni, se ştie că unii oameni sînt predispuşi din punct de vedere al constituţiei lor morfologice. Este vorba în general de obezi, de purtători de varice.

Cît priveşte vîrsta, trombozele se observă mai des între 50 şi 60 de ani, iar în ce priveşte sexul, se observă mai des la femei.

Patogenia rămîne capitolul cel mai puţin cunoscut în studiul bolii trombo-embolice. Nici una din teoriile care încearcă să explice boala nu este la adăpost de critică. De altfel, însăşi fiziologia procesului normal de coagulare sanguină nu este pe deplin lămurită.

Teoria inflamatorie a fost părăsită şi termenul de flebită este în general înlocuit cu acela de tromboză. Teoria biochimică ţine seama de unele elemente a căror intervenţie este indiscutabilă în procesul de tromboză. Aceste elemente sînt reprezentate prin leziunea endotelială, prin staza venoasă şi factorul biochimic propriu-zis, adică modificările sîngelui circulant. Dintre toate, staza venoasă însoţită de modificarea timpului de coagulare joacă rolul cel mai important. Faptele invocate în sprijinul acestei teorii sînt foarte numeroase şi demonstrative.

În realitate, rolul principal îl are sistemul nervos, care conduce mecanismul de reglare a coagulării sîngelui. La fenomenul coagulării, ca şi la funcţia circulatorie în general, ia parte întregul organism, şi nu exclusiv sistemul cardio-vascular şi sanguin. Factorii mediului duc la o modificare a reactivităţii organismului şi această modificare explică frecvenţa trombozelor şi emboliilor. Ţinînd seama de reactivitatea particulară a organismului şi de o serie de alte caracteristici ale bolii trombo-embolice, ea poate fi privită ca o boală de natură cortico-viscerală (Tareev).

Anatomia şi fiziologia patologică. Lucrările din ultimii ani au îngăduit o serie întreagă de precizări, care lămuresc unele probleme pînă acum obscure.

Locul de început al trombozelor. O problemă importantă este aceea a locului unde începe procesul trombotic (fig. 279). Examenele clinice, autopsiile sistematice, ca și flebografiile, au arătat că tromboza începe cel mai adesea în venele plantei. Procesul pornește de la o venă secundară, intramusculară, se întinde la venele principale ale gambei și de aici la calea venoasă femoro-iliacă. În cazuri mult mai rare, punctul de plecare este într-o ramură a femoralei sau a iliacei. Numai excepțional, tromboza începe într-o venă importantă, ca vena femorală, iliacă sau cavă.



Fig. 279. — Boala trombo-embolică. Jumătatea dreaptă arată punctele de plecare a trombului, iar cea stîngă un tromb alipit de poplitee, dar liber în vena femorală.

Bilateralitatea leziunilor este mult mai frecventă decît se credea altădată. Datele flebografice arată că ea se întîlnește în 30—50% din cazuri. Aceste cifre apar în contradicție cu faptele clinice; trebuie însă să se țină seama că leziunile nu sînt în același stadiu de evoluție și că pot trece clinic neobservate.

Modul de formare, creșterea și oprirea procesului trombotic. Punctul de plecare a întregului proces trombotic îl constituie aglutinarea trombocitelor, pe baza căreia se edifică cheagul alb de început. Între lamele cheagului alb se depun fibrină și eritrocite. O dată ce acest cheag astupă lumenul vasului, se produce o coagulare masivă în sus și în jos, pe distanța cuprinsă între două colaterale. Astfel se formează cheagul alb primitiv, sau de conglutinare, și cheagul roșu secundar, sau de stază.

Tromboza inițială prinde un segment de venă cuprins între două bifurcații. Dacă condițiile patologice revin la normal, tromboza se poate opri aci; dacă nu, procesul se întinde și, fapt important, această întindere se face în salturi, separate prin momente de oprire de durată variabilă (fig. 280). În acest caz, capătul cheagului care se găsește pe colaterala venoasă proximală se îngroașă din ce în ce mai mult prin alipirea de noi elemente figurate și fibrină. Pe măsură ce capătul cheagului astupă locul de vărsare al vasului respectiv, se produce o stînjenire a circulației, care ușurează creșterea lui pînă ce colaterala este astupată în întregime. O nouă coloană sanguină este astfel imobilizată și se produce o coagulare rapidă pînă la colaterala următoare. Aceste acumulări cantitative, urmate de salturi, sînt caracteristice întinderii procesului trombotic.



Fig. 280. — Puncte de oprire ale procesului trombotic (vena femorală sau iliacă). În aceste cazuri apare tabloul clinic de „flegmatia albă dolens".

Oprirea procesului trombotic nu are loc decît atunci cînd condițiile în care se face circulația de întoarcere revin la normal. Rolul cel mai important îl are dispariția stazei circulatorii și revenirea la normal a hipercoagulabilității sanguine. Riscul de extensie persistă însă atît timp cît capătul cheagului nu este complet acoperit de endoteliu.

Raporturile cheagului cu peretele venei. În ceea ce privește alipirea cheagului la perete, există două eventualități.

Într-un prim caz, cheagul roșu și omogen este liber în lumenul venei. El nu este fixat la perete decît într-un punct limitat, care reprezintă punctul de plecare. Între cheag și venă, sîngele circulă liber, iar endoteliul nu este lezat. Lipsa de aderență a cheagului face posibilă desprinderea lui, de unde pericolul mare de embolie. Semnele clinice pot lipsi. Opuse acestora sînt cazurile în care cheagul aderă pe toată suprafața la perete. Se produce o importantă

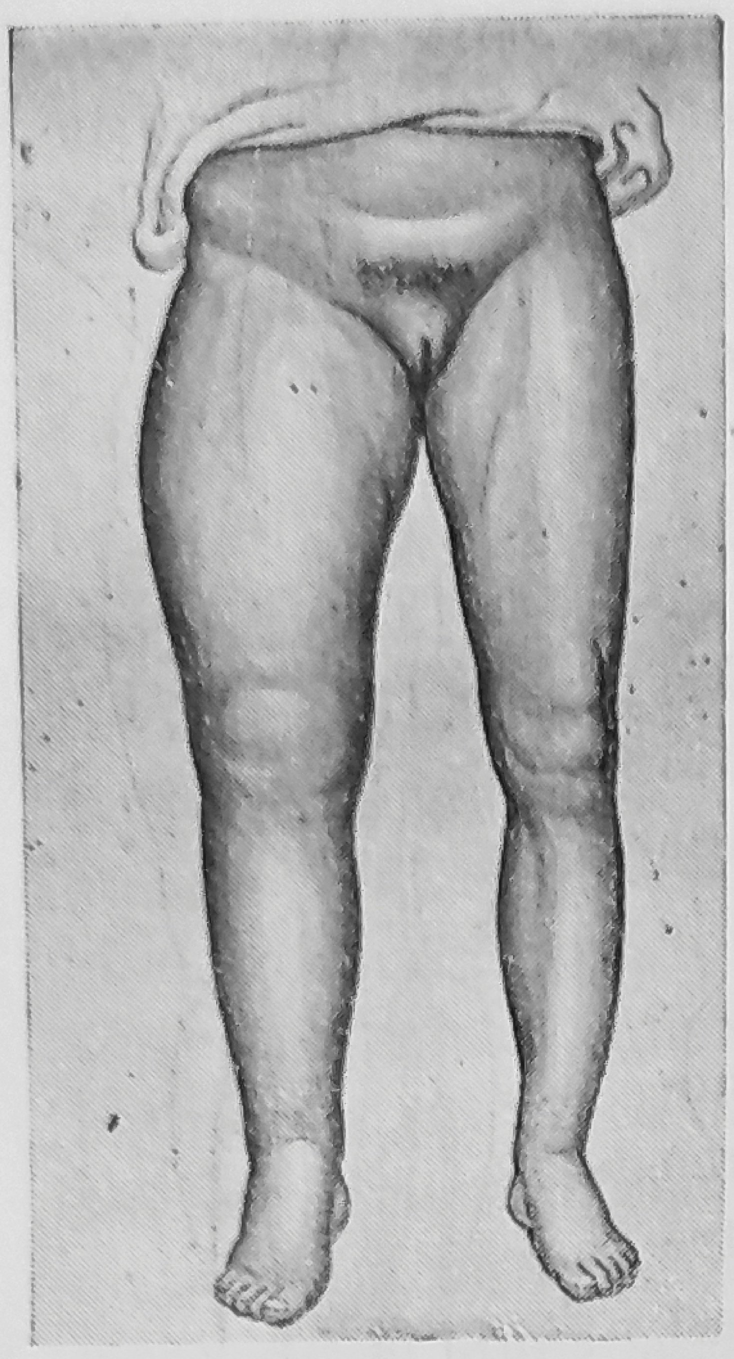


Fig. 281. — Aspectul clinic al membrului inferior în stadiul de „flegmatia alba dolens".

reacţie de tip inflamator, care se manifestă clinic prin semnele de flegmatia alba dolens. Riscul de embolie este practic inexistent.

Aceste două eventualităţi au fost considerate la un moment dat ca două tipuri anatomo-clinice diferite, de flebotromboză şi de tromboflebită. Astăzi, ele sînt considerate ca două stadii evolutive în cursul aceleiaşi boli. Stadiului de flebotromboză cu cheag liber îi urmează stadiul de tromboză adezivă.

Răsunetul clinic. Din cele de mai sus reiese că nu orice leziune anatomică are un răsunet clinic. Cît timp un cheag nu este lipit de perete, poate să nu dea tulburări clinice. Curînd însă se produce alipirea de perete, datorită spasmului venos. Spasmul este de origine neuroreflexă. El se datoreşte excitaţiei interoceptorilor peretelui venos şi stă la baza procesului inflamator. Semnele locale, ca: durerea spontană şi provocată, edemul, tulburările vasomotorii, ca şi semnele generale, sînt de origine nervoasă. Fenomene reflexe se pot însă produce şi la distanţă. Astfel, apar spasme arteriale, asupra cărora au insistat autorii sovietici.

Semnele clinice se întîlnesc deci în stadiul de tromboză adezivă, cînd riscul de embolie este mic din cauza aderenţei însăşi a cheagului la perete. În acest caz, o eventuală embolie arată extinderea procesului trombotic sau o tromboză liberă de partea opusă.

Simptomele. Pentru descoperirea din vreme a trombozelor, medicul trebuie să cunoască bine semnele zise „de alarmă" ale fazei de început. În această fază, diagnosticul este dificil, în timp ce în perioada de stare el se impune de la început, dar nu mai prezintă acelaşi interes.

Semnele generale pot fi primele care să atragă atenţia. O accelerare progresivă a pulsului poate să fie primul semn, dar trece adesea neobservată sau lipseşte (pulsul căţărător—Mahler). Creşterea temperaturii este mai constantă. O ridicare a temperaturii în jurul lui 38°, căreia nu i se găseşte nici o cauză şi care nu reacţionează la antibiotice, trebuie să ne facă să ne gîndim la o tromboză incipientă. De asemenea, persistenţa nemotivată a temperaturii după primele zile care urmează operaţiei poate fi un semn de tromboză.

Din punct de vedere funcţional, bolnavul are o senzaţie de tensiune sau crampe dureroase la nivelul gambei. În cazuri mai rare, bolnavul, calm şi liniştit pînă atunci, devine neliniştit şi poate prezenta lipotimii trecătoare. Această stare de nelinişte trebuie să fie corect apreciată şi să se urmărească cu atenţie apariţia eventuală a unor semne de embolie pulmonară.

Semnele locale. Local se pot constata semne deosebit de importante, dar care trebuie căutate cu grijă. La inspecţie se poate descoperi prezenţa unei cianoze unilaterale şi dilataţia venelor superficiale. Prin pipăit se simte hipertermie cutanată, dar mai ales la apăsarea regiunii dorsale a gambei apare o durere vie. Se poate găsi de asemenea în această regiune o uşoară împăstare. În plus, toate manevrele care produc întinderea muşchilor sînt dureroase (mişcarea degetelor, flexia dorsală a piciorului). În sfîrşit, încă în această perioadă de început poate exista un uşor edem, care însă nu poate fi pus în evidenţă decît prin măsurătoare.

Toate aceste semne caracteristice perioadei de început corespund unei tromboze a gambei. Cînd trombul s-a întins la venele coapsei, la femorala comună, tabloul clinic este acela al flegmatiei alba dolens (fig. 281), caracterizată prin existenţa unui edem voluminos, care

merge pînă la rădăcina coapsei. Edemul se însoțește de durere spontană și provocată pe traiectul vaselor și de impotență funcțională. Pulsul este accelerat, temperatura oscilează între 38 și 39°.

În trombozele cu punct de plecare în vena hipogastrică avem cîteva semne caracteristice, ca tulburări vezicale (disurie, polakiurie, retenție de urină) sau rectale (tenesme, durere la defecație). La tactul vaginal sau rectal se descoperă durere și împăstare la nivelul pediculilor venoși ai bazinului.

Cînd tromboza venei hipogastrice sau femorale se întinde la vena iliacă primitivă, pe lîngă edemul voluminos al membrului inferior apare și un edem al organelor genitale externe, cu predominanță unilaterală.

În sfîrșit, tromboza venei cave dă o serie de simptome relativ caracteristice: edem bilateral mergînd pînă la baza toracelui, dureri localizate în regiunea lombară cu iradiații în membrele inferioare, circulație colaterală de tip cavo-cav, contracția psoasului și tulburări la micțiune și defecație.



Fig. 282. — Flebografie într-un caz de boală trombo-embolică; segmentul trombozat nu se umple cu substanță de contrast.

Diagnosticul bolii trombo-embolice nu este greu decît în perioada de început, dar și atunci poate fi făcut printr-un examen corect. În această perioadă flebografia este necesară (fig. 282). La început se poate pune în evidență tromboza, fie direct, prin apariția unui gol sau a lipsei de umplere a unui segment venos, fie indirect, prin injecția anormală a unor colaterale sau prin lipsa de tonicitate a pereților venoși.

S-a căutat de asemenea să se folosească anumite constante biochimice pentru descoperirea trombozei incipiente sau chiar a bolnavilor cu predispoziție la tromboză: modificările timpului de coagulare, timpul de protrombină, reacția Lengenhagger sau testele cu heparină. Aceste metode sînt foarte bune în practică, dar nu pot înlocui un examen clinic insuficient.

Formele clinice. Tromboza se poate localiza pe orice venă a organismului, fie ea superficială sau profundă. Din punct de vedere chirurgical ne interesează numai trombozele membrelor. La nivelul membrelor superioare există tromboze superficiale, al căror tip îl constituie flebita migratorie și tromboze profunde ale venei axilare sau subclaviculare, așa-zisele tromboze de efort. În acest caz semnele sînt, în mare, aceleași ca la membrele inferioare; riscul de embolie este însă mai mic.

Trombozele membrelor inferioare pot fi împărțite după criteriul topografic și în acest caz tromboza venei cave reprezintă forma cea mai gravă. După criteriul etiologic deosebim trombozele chirurgicale, medicale, obstetricale și traumatice. Asupra acestora din urmă s-a insistat în ultimul timp, arătîndu-se că de multe ori edemul posttraumatic este de origine trombotică. În sfîrșit, după profunzime, deosebim trombozele superficiale, reprezentate mai ales prin trombozele varicoase, și cele profunde, care constituie obiectul acestui capitol.

Evoluția și complicațiile. Evoluția unei tromboflebite a membrului inferior poate fi, schematic, împărțită în mai multe stadii, care se deosebesc între ele, atît în ceea ce privește leziunile anatomice, cît și manifestările clinice. Primul stadiu îl reprezintă faza acută a bolii. În acest stadiu toate semnele clinice sînt prezente, în special edemul.

După stadiul acut urmează faza de convalescență a bolii, cînd fenomenele clinice se șterg în mare parte. Edemul dispare aproape complet în poziție orizontală și membrul își

reia un aspect relativ normal. Cînd însă bolnavul se ridică, găsim o cianoză a întregului membru și edemul reapare. În acest stadiu tulburările în ortostatism rămîn relativ importante.

Stadiul al treilea este cel de stabilizare. În acest stadiu simptomele sînt reduse la minimum. Cianoza a dispărut, edemul ortostatic este puțin important. Ameliorarea care s-a produs poate merge pînă la vindecare. Această perspectivă este însă rară. De cele mai multe ori, perioada de stabilizare este trecătoare. După o evoluție de cîteva luni sau de cîțiva ani, uneori 10—15 ani, bolnavul intră în stadiul următor, acela de sindrom posttrombotic. De fapt, acest stadiu nu este decît un aspect de compensare funcțională corticală; orice cauză, uneori neînsemnată, care tulbură activitatea nervoasă superioară poate face să apară tulburările postflebitice. Edemul ortostatic este din ce în ce mai important, durerile se accentuează progresiv și apar tulburările trofice (dermatite, ulcere rebele). Bolnavul se află acum în stadiul de insuficiență venoasă cronică, situație a cărei gravitate o vom vedea ceva mai departe.

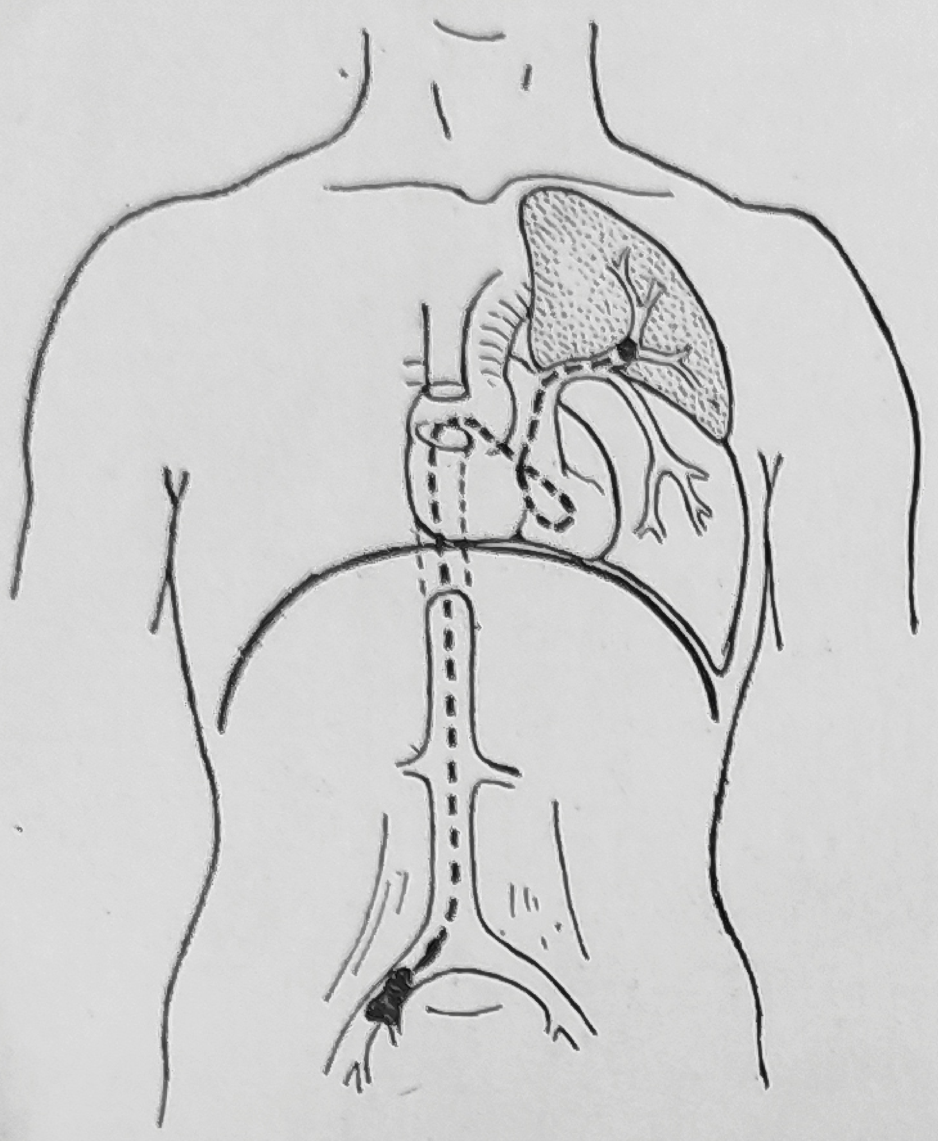


Fig. 283. — Reprezentarea schematică a modului de producere a emboliei pulmonare.

În cursul evoluției, așa cum a fost schematizată mai sus, se pot produce diferite complicații. Complicația cea mai des întîlnită și mai gravă, aceea care face parte aproape integrantă din faza acută a bolii, rămîne embolia pulmonară (fig. 283).

Problema emboliei pulmonare a fost mult discutată. S-a ajuns la un moment dată să se nege însăși existența ei. Azi se știe că există mai multe categorii de embolii: mari, mijlocii și mici.

Emboliile mari sau masive se datoresc desprinderii unui cheag lung și liber în lumenul venei. Cheagul poate ocupa vena femorală în toată lungimea ei, sau vena femorală și poplitee împreună. El este transportat de curentul sanguin venos, prin inima dreaptă, pînă la plămîni, unde poate bloca complet artera pulmonară, fixîndu-se la nivelul bifurcației. Moartea se produce pe cale reflexă, prin sincopă. Cheagul poate astupa una din ramurile de bifurcație sau ramurile lobare, moartea survenind rapid în urma unei asfixii acute.

În toate aceste cazuri sîngele nu mai ajunge la plămîni și hematoza nu se mai face, de unde asfixie acută. Dar în același timp se produce o distensie a inimii drepte, care nu se mai poate goli, în timp ce inima stîngă nu se mai umple decît parțial. Sistemul nervos este inhibat de numărul mare de impulsuri care vin de la periferie.

Alături de emboliile masive, ușor de pus în evidență la necropsii, stau emboliile mici și mijlocii. În aceste cazuri, embolia se manifestă de obicei clinic printr-o durere toracică violentă, cianoză, dispnee, accelerarea pulsului. De cele mai multe ori, bolnavul își revine și se constituie un infarct pulmonar. În unele cazuri însă (33 %), emboliile pot trece neobservate.

Gravitatea semnelor clinice nu este în raport direct cu mărimea embolului. Tulburările sînt reflexe și participarea sistemului nervos explică diferențele de reacție ale bolnavului, la aceeași cauză. Se știe, de altfel, că receptorii nervoși sînt foarte numeroși în arterele pulmonare. Prezența embolului produce un reflex de vasoconstricție, mai mult sau mai puțin întins, care poate face ca o embolie mică să se manifeste clinic cu aceeași simptomatologie ca și o embolie mare. Se pot de asemenea produce modificări reflexe la nivelul inimii, ușor de pus în evidență, care explică unele greșeli de diagnostic.

Cele de mai sus arată că problema emboliilor pulmonare nu trebuie privită mecanic, ci de pe poziții nerviste. Acest fel de a vedea lucrurile are o deosebită importanță din punctul de vedere al tratamentului.

Tratamentul bolii trombo-embolice. *Tratamentul profilactic* are la bază lupta împotriva stazei circulatorii și administrarea de anticoagulante.

Lupta împotriva stazei circulatorii se duce prin mobilizarea în pat a bolnavului operat și prin sculatul precoce. Mobilizarea în pat constă în mișcarea membrelor inferioare și a trunchiului, asociată cu gimnastica respiratorie. În felul acesta se acționează, prin contracțiile musculare, asupra vaselor periferice, și prin aspirația toracică, asupra vaselor mari.

Sculatul precoce, însoțit de mers, este mult mai activ. El pune în mișcare toată musculatura corpului, combate staza circulatorie și are un răsunet favorabil, nu numai asupra fizicului, ci și asupra psihicului bolnavului. Bolnavul se va scula din pat în ziua care urmează operației.

În ceea ce privește anticoagulantele, folosirea lor în scop profilactic este redusă. Ele se folosesc numai cînd există un pericol de tromboză (antecedente trombotice, obezi, cardiaci, probe biochimice care arată o creștere a coagulabilității sanguine).

Tratamentul curativ urmărește să oprească tromboza în stadiul în care se află în momentul diagnosticului. În felul acesta se face profilaxia emboliilor și a sechelelor, care întunecă prognosticul acestei boli.

Înainte de a discuta mijloacele de acțiune pe care le avem la îndemînă, trebuie precizat rolul administrării de antibiotice și problema imobilizării.

Antibioticele nu acționează asupra stării febrile care însoțește tromboza. Este deci inutil să se administreze penicilină și sulfamide, cu atît mai mult cu cît am văzut că penicilina administrată general are o acțiune tromboplastică.

În schimb, temperatura la trombotici este influențată de anticoagulante și de legăturile aplicate pe vene.

Imobilizarea, la rîndul ei, este de asemenea considerată ca dăunătoare bolnavului. În această privință, concepția actuală răstoarnă complet noțiunile vechi.

Altădată, în fața unei tromboze a membrelor inferioare, medicul căuta să realizeze, timp de cel puțin trei săptămîni după dispariția febrei, o imobilizare cît mai bună, pe atele, saci de nisip, aparate gipsate etc. El nu uita să atragă atenția bolnavului asupra riscului de embolie, în cazul că nu va respecta cu strictețe imobilizarea prescrisă. Acest fel de a proceda dădea loc la un important traumatism psihic, provoca întinderea trombozei, prelungea mult durata bolii și agrava în mare măsură sechelele (atrofii musculare, redori articulare, atitudini vicioase etc.). În plus, imobilizarea era numai relativă, deoarece bolnavul era mobilizat de personal pentru curățatul patului și pentru necesitățile personale. Astfel, metoda era, pe de o parte, ineficace în prevenirea emboliilor, iar pe de alta favoriza extinderea trombozei. Azi se știe că în apariția emboliilor mobilizarea joacă un rol minim; dovadă emboliile care se produc în timpul somnului. Din aceste cauze, orice tratament actual este însoțit de mobilizarea bolnavului.

În ceea ce privește metodele de acțiune asupra procesului trombotic, deosebim: medicația vasodilatatoare, anticoagulantele și legăturile venoase (fig. 284, 285, 286, 287).

Metoda vasodilatatoare este eficace numai cînd se asociază cu mobilizarea bolnavului. Ea poate fi realizată prin blocada novocainică Vișnevski sau prin injecțiile intraarteriale de novocaină.

Substanțele anticoagulante reprezintă progresul cel mai mare care s-a făcut în acest domeniu. Se poate întrebuința heparina, în administrare intravenoasă discontinuă. Heparina este anticoagulantul cel mai puternic și cu acțiunea cea mai completă, deoarece acționează în același timp asupra protrombinei, tromboplastinei și a trombocitelor. Se administrează, urmărindu-se timpul de protromobină.

Dicumarolul este o altă substanță anticoagulantă, mai ușor de procurat și mai ieftină. Acționează asupra metabolismului vitaminei K și în acest mod asupra protrombinei.

Dicumarolul este însă o substanță care se resoarbe încet, se acumulează și se elimină greu. Din această cauză sînt posibile efecte toxice; s-au semnalat cazuri numeroase de complicații hemoragipare grave în cursul tratamentului. Dicumarolul nu poate fi administrat decît sub controlul zilnic al timpului de protrombină, ținînd seama, nu numai de cifrele obținute, ci și de orientarea curbei de protrombinemie. La noi în țară a fost sintetizată metilendioxicumarina, care este foarte activă. Ea cere un riguros control de laborator și precauții deosebite în administrare.

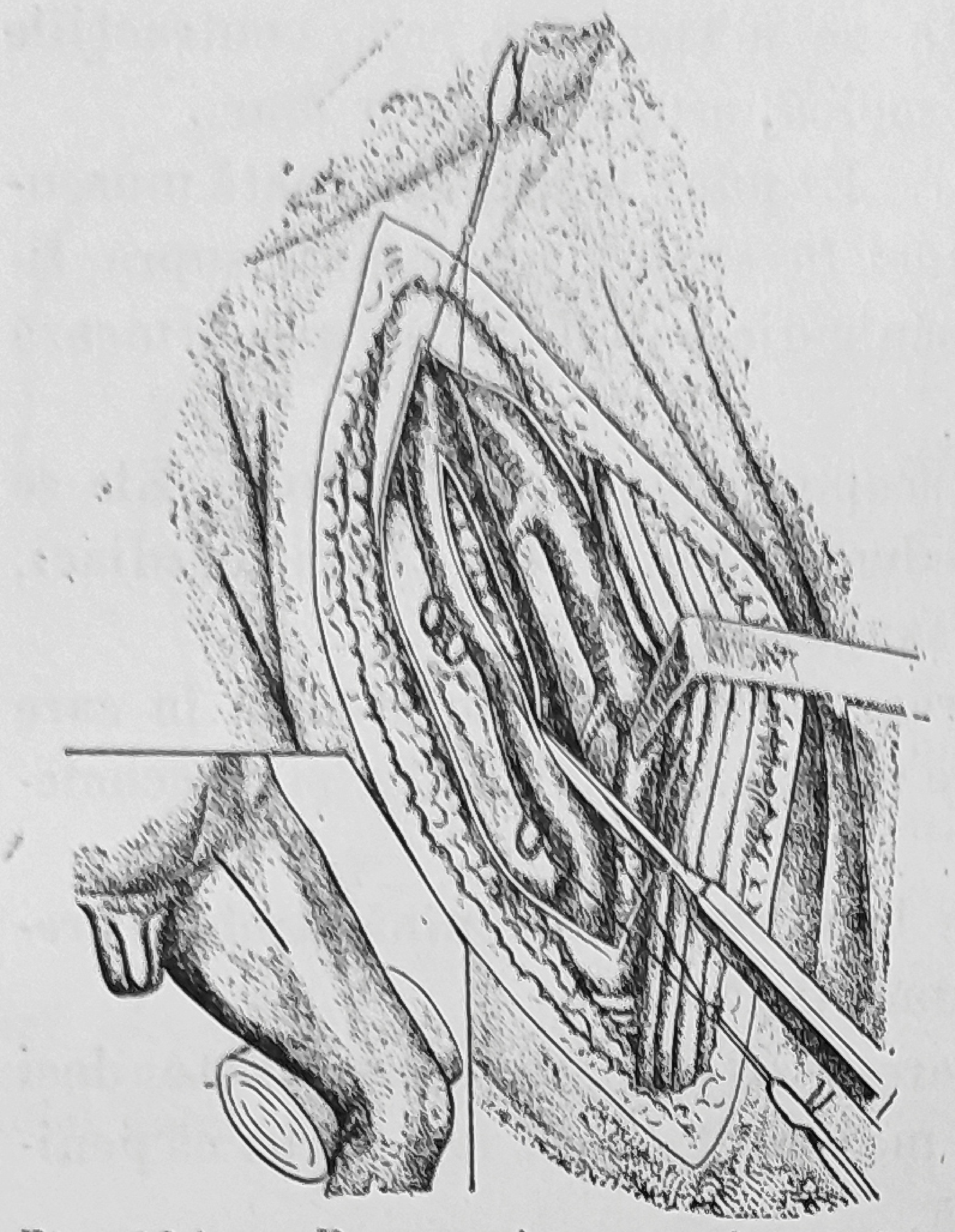


Fig. 284. — Descoperirea venei trombozate și deschiderea ei, de observat firele de așteptare. În cartuș: incizia și poziția pentru operație.

În lipsa substanțelor anticoagulante de mai sus se poate administra hirudina sau, mai simplu, se pot face aplicări de lipitori, la interval de 48 de ore. Asupra avantajelor pe care le prezintă lipitorile au revenit în ultimul timp autorii sovietici (Zaițev).

Substanțele anticoagulante dau rezultate foarte bune în tratamentul trombozelor, dar numai în cazul cînd sînt asociate cu mobilizarea bolnavului, care combate staza. Cînd mobilizarea nu se poate face, singurul mijloc eficace este legătura venoasă, care oprește procesul trombotic și împiedică producerea de embolii. Locul cel mai potrivit pentru legătură este la nivelul femoralei superficiale, aproape de locul ei de vărsare. Făcută la acest nivel, legătura nu lasă sechele. În schimb, legătura venei iliace și a venei cave inferioare lasă deseori urmări grave, din care cauză ele nu mai sînt practicate decît excepțional, în caz de embolii recidivante.

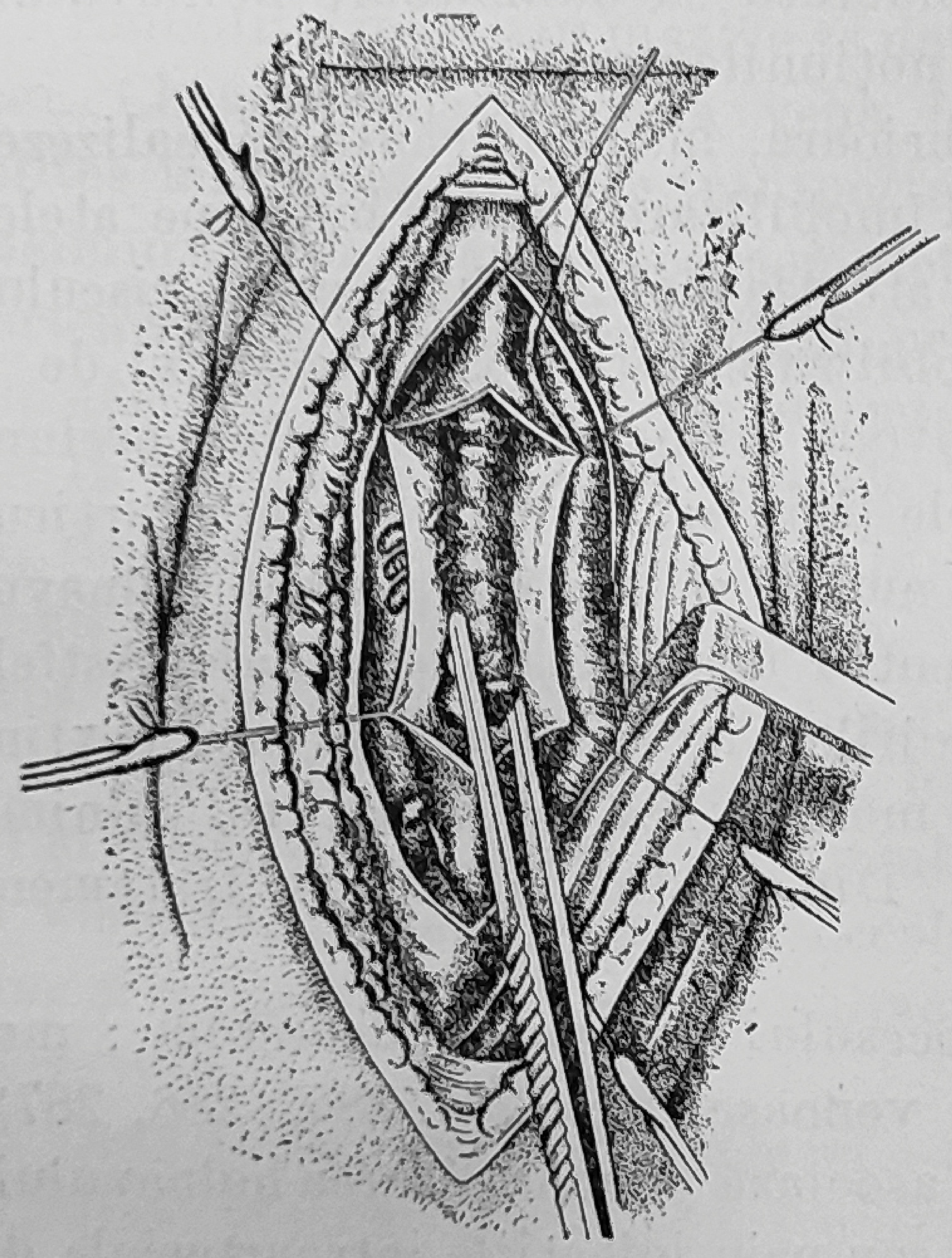


Fig. 285.—Scoaterea trombului cu o pensă.

În ceea ce privește tratamentul emboliilor, în afară de tratamentul trombozei originale se folosește și o medicație simptomatică, asociată cu blocada vago-simpatică cu novocaină la nivelul gîtului sau injecția intravenoasă de novocaină și oxigenoterapia.

Cît despre sindromul posttrombotic, el se integrează în insuficiența venoasă cronică.

INSUFICIENȚA VENOASĂ CRONICĂ

Insuficiența venoasă cronică reprezintă în patologia circulației de întoarcere a membrelor inferioare un stadiu de decompensare comparabil cu insuficiența cardiacă în patologia inimii. Ea se caracterizează prin tulburări distrofice grave: edeme, dermatite, ulcere.

Insuficiența venoasă cronică alcătuiește totdeauna o complicație serioasă, care face din bolnav un adevărat infirm. De aci reiese caracterul social al tulburărilor circulației de întoarcere, fapt care explică atenția specială ce li se acordă astăzi.

Condițiile de apariție și fiziologia patologică. Două cauze mari stau la baza insuficienței venoase cronice: boala varicoasă și sindromul posttrombotic. În varicele hidrostatice, decompensarea se produce tîrziu. În sindromul posttrombotic ea poate să apară mult mai repede, deoarece aici tulburările încep pe venele profunde.

O dată produsă decompensarea, ea se manifestă prin existența unei hipertensiuni venoase permanente în ortostatism. Contracțiile musculare nu pot reduce această hipertensiune, deoarece valvulele sistemului venos profund sînt insuficiente funcțional. În repaus, ca și la mișcare, presiunea se menține tot atît de ridicată în ortostatism. Staza venoasă nu are o acțiune directă asupra nutriției țesuturilor, deoarece venele, ca și arterele, nu reprezintă altceva decît elementele unui sistem de transport. În schimb, capilarele alcătuiesc elementul anatomic care condiționează schimburile de substanțe hrănitoare și metaboliți între țesuturi și curentul sanguin. Hipertensiunea venoasă ortostatică provoacă o creștere a presiunii hidrostatice în capilare. Astfel se explică creșterea filtrării de apă în țesuturi, care determină edemul. Efectiv, semnul cel mai comun și mai timpuriu la acești bolnavi este edemul. Edemul cel mai important se observă în cazurile în care ambele sisteme venoase, superficial și profund, sînt insuficiente funcțional.

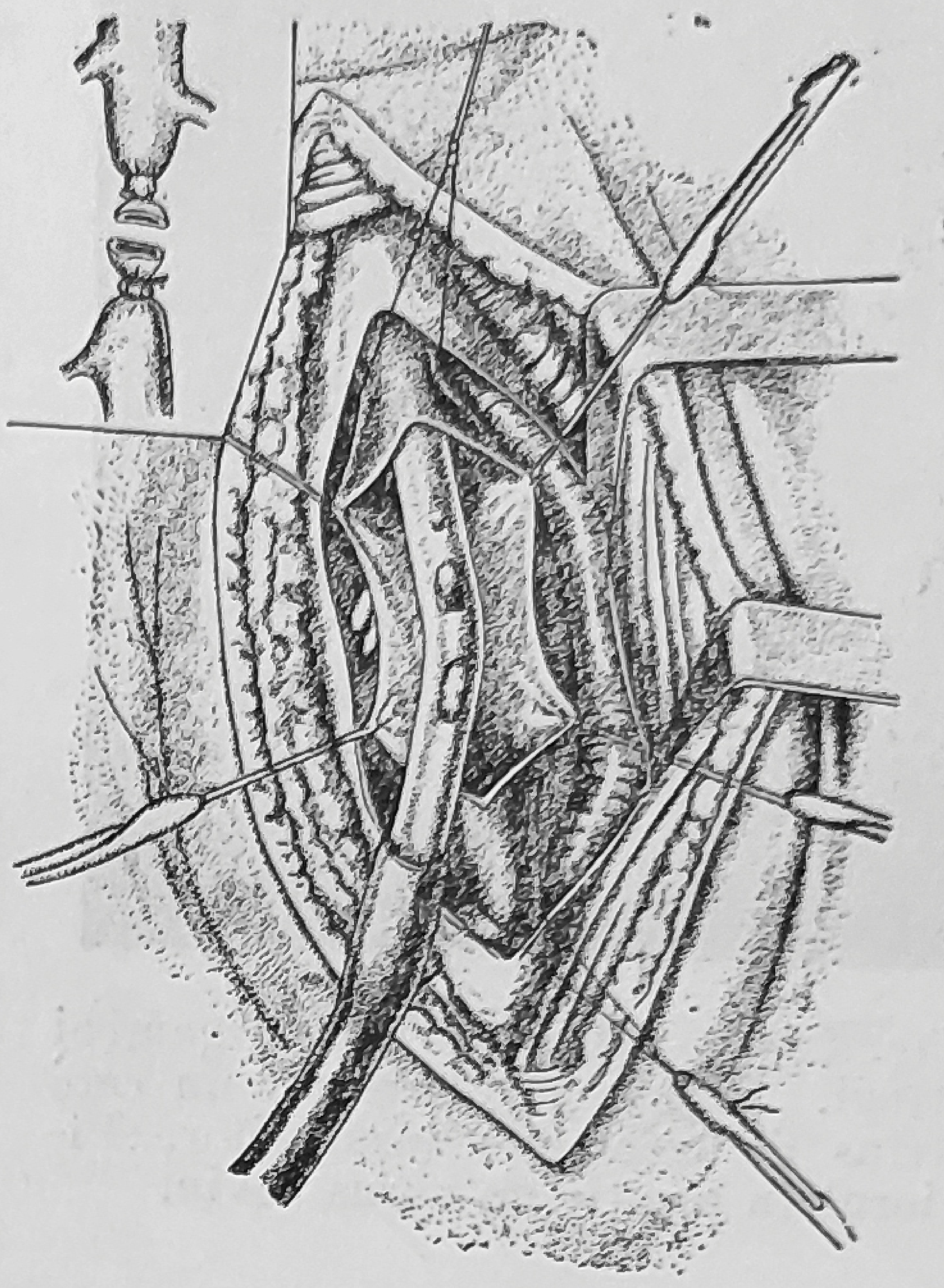


Fig. 286.— Aspirarea resturilor de tromb. În cartuș: operația se sfîrșește prin legarea venei.

În poziția orizontală, presiunea venoasă revine la normal, ceea ce duce la restabilirea presiunii normale și în capilare, de unde dispariția edemului.

Lichidul care filtrează în țesuturi este bogat în proteine și constituie un mediu prielnic pentru înmulțirea fibroblaștilor. Dacă această situație se menține mult timp, se produce o scleroză difuză a țesutului subcutanat, cu alterarea limfaticelor. Acest fapt agravează edemul și poate duce la elefantiazis.

În aceste condiții, nutriția țesuturilor este grav tulburată. În special folosirea oxigenului în extremitățile edematoase este scăzută, chiar dacă oxigenul este în cantitate normală.

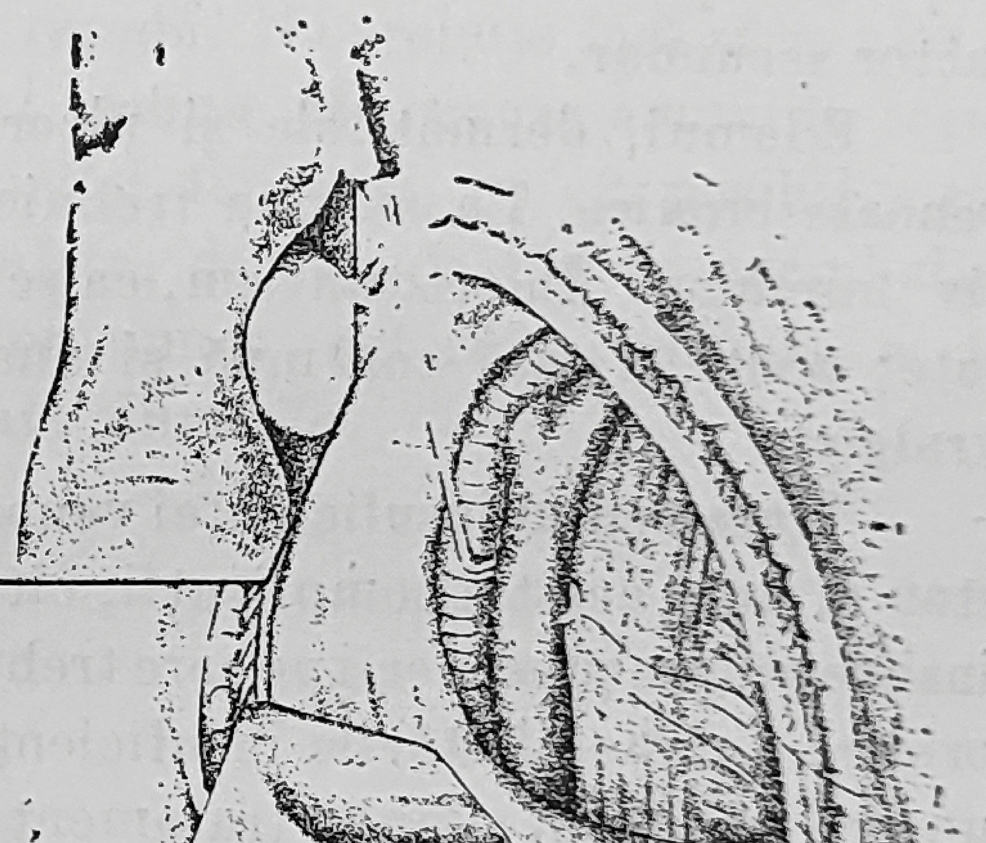


Fig. 287. — Legarea venei cave deasupra bifurcației. În cartuș: poziția bolnavului și incizia.

Simptomele. Manifestările clinice care caracterizează insuficiența venoasă cronică pot fi reduse — dacă luăm în considerare ordinea apariției — la: edeme, dermatite, celulite acute sau cronice și ulcerul zis varicos.

Simptomul cel mai timpuriu este edemul. La început el este trecător și nu apare decît către sfîrșitul zilei, după ce bolnavul a stat timp îndelungat în picioare. Peste noapte edemul dispare complet, iar dimineața membrele inferioare au un aspect normal. Cu timpul, el devine din ce în ce mai important și apare curînd după ce bolnavul s-a sculat. În stadiul de insuficiență venoasă, edemul poate deveni monstruos; în aceste cazuri el scade noaptea, fără însă să dispară complet. Dar și în această situație, repausul complet la pat, cu membrele ridicate, duce la dispariția edemului, dacă este menținut un timp suficient de lung.

Dermatitele reprezintă, ca frecvență, manifestarea clinică imediat următoare edemului. Ele îmbracă aspecte foarte diferite. Dispoziția neregulată a zonelor cu modificări de culoare, alterațiile de tip eczematos ale tegumentelor și urmele de infecție, toate acestea dau



Fig. 288. — Ulcer varicos al gambei stîngi. Deasupra ulcerului, un cerc strîns de scleroză a țesuturilor. Piciorul în poziție de varus ecvin.

o înfățișare aparte, care rămîne greu de descris, dar care este caracteristică.

Dermatita poate fi însoțită de indurația pielii sau de celulită subcutanată. În varicele hidrostatice, indurația este localizată în vecinătatea colectorilor venoși mai importanți. În sindromul posttrombotic, celulita constrictivă este mai întinsă și poate face chiar înconjurul membrului. Țesuturile profunde sînt în acest caz strînse ca într-o carapace.

Manifestarea cea mai gravă a insuficienței venoase cronice o constituie însă ulcerul trofic al gambei (fig. 288 și 289). El se manifestă sub forma unei pierderi de substanță de aspect eliptic, cu contur în general regulat. Marginile nu sînt dezlipite. Ele coboară în pantă sau abrupt către partea centrală, care este scobită. Aceasta este acoperită cu muguri cărnoși de culoare închisă, care dau un aspect aton leziunii. Secreția este tulbure, abundentă în ortostatism, rareori fetidă.

Evoluția ulcerului este cronică și condiționată în mare parte și de existența infecției. Examenele bacteriologice arată microbii cei mai diferiți. Nu se poate face însă o legătură între numărul microbilor sau natura lor și între evoluția ulcerului. Infecția, oricare ar fi microbul, creează țesut scleros pe marginile ulcerului, ceea ce împiedică procesul de cicatrizare. Oricum însă, infecția nu trebuie considerată decît ca un factor secundar.

Edemul, dermatitele și ulcerul reprezintă manifestările obiective ale insuficienței venoase cronice. La acestea trebuie să adăugăm durerea, care constituie un semn subiectiv însemnat. În ortostatism, ea se poate manifesta sub forma unei simple senzații de greutate; poate fi însă continuă și uneori prezintă o intensitate mai mare (durere de tip nevralgic).

Tratamentul insuficienței venoase cronice se adresează atît tulburărilor circulatorii care stau la baza acestei complicații, cît și diferitelor ei manifestări clinice. Nu este inutil să se insiste asupra precăderii pe care trebuie s-o aibă tratamentul tulburărilor circulatorii. Desigur, oricare din manifestările insuficienței venoase cronice poate fi îmbunătățită, sau vindecată uneori, printr-un simplu tratament local. Noi știm chiar că numai menținerea bolnavului la pat, cu membrul ridicat, poate duce la vindecări, fără nici un tratament deosebit.

Vindecările astfel obținute nu sînt însă de lungă durată. O dată ce tulburarea circulatorie persistă, aceleași cauze care au produs anterior complicația, pot acționa din nou și pot duce la recidivă.

Edemul precede adesea ulcerul și de aceea trebuie să fie primul combătut. Combaterea lui poate fi realizată cel mai bine prin compresiune externă.

Compresiunea externă turtește venele superficiale și acționează astfel asupra refluxului, dar, mai ales, înlocuiește pierderea elasticității țesuturilor și prin aceasta împiedică filtrarea apei în afara vaselor. În plus, constituie un suport extern care îngăduie contracțiilor musculare să acționeze asupra venelor superficiale dilatate.

Mijloacele pentru realizarea compresiunii externe sînt numeroase. Cel mai simplu mijloc rămîne fașa elastică. Ea se aplică trăgîndu-se tururi regulate de la baza degetelor pînă la genunchi. Fiecare tură trebuie să încalece pe cea precedentă atît cît este necesar ca să se obțină un suport bun. Se pot folosi și ciorapi elastici, pansamentul cu emplastru adeziv

(elastoplast) sau cizma de pastă zincată (constituie un foarte bun mijloc de tratament, dar este relativ incomod de folosit pe scară întinsă).

În celelalte manifestări ale insuficienţei venoase cronice este nevoie să se facă şi alte tratamente. În celulitele acute şi subacute, bolnavul va sta în repaus la pat, cu membrul ridicat şi va pune comprese umede. În plus, este indicat tratament antibiotic. În eczeme se va căuta să se descopere o eventuală sensibilizare locală la un medicament oarecare (penicilină, sulfamide) sau o infecţie micotică. În ulcere se pot folosi cu succes diferite tratamente, atît timp cît bolnavul este culcat la pat; cînd este tratat ambulatoriu, trebuie să se folosească compresiunea externă, asociată cu un tratament antiinfecţios (antibiotice, piretoterapie) şi un tratament stimulant.

Stimularea organismului poate fi obţinută cel mai bine prin ţesutoterapie, după metoda Filatov.



Fig. 289. — Ulcer varicos al gambei stîngi. Nu a apărut încă cercul de scleroză şi poziţia piciorului în varus ecvin.

Tratamentul de bază al ulcerului de gambă, ori de cîte ori examenul pune în evidenţă originea sa circulatorie, rămîne însă tratamentul chirurgical. În sindromul posttrombotic cu reflux profund, legarea venei femorale superficiale asociată cu extirparea venelor subcutanate reprezintă operaţia de ales. În varicele hidrostatice cu reflux superficial masiv este indicată rezecţia cîrjii safenei mediale, asociată cu extirparea venelor superficiale de la rădăcina coapsei pînă la maleole.

După această operaţie, vindecarea este în general rapidă. Nu trebuie însă să se uite că persistă o infirmitate a membrului respectiv. Bolnavul trebuie să urmeze anumite reguli de igienă, care sînt foarte importante: evitarea eforturilor fizice şi, pe cît posibil, a staţiunii prelungite în picioare, perioade scurte, dar regulate, de stat la pat în cursul zilei, curăţenie îngrijită a tegumentelor şi, în special, compresiunea externă continuă a tegumentelor. Numai în aceste condiţii, rezultatele rămîn durabile.

BOLILE ARTERELOR

Bolile arterelor alcătuiesc unul din cele mai vechi capitole ale patologiei chirurgicale. Traumatismele arterelor și anevrismele arteriale sînt cunoscute de mai bine de două mii de ani. În schimb, alte boli ca, de pildă, arteritele, cunoscute abia în ultimul timp, sînt încă în plin studiu.

În general, ceea ce caracterizează stadiul actual al bolilor arterelor sînt cunoștințe mai exacte în domeniul fiziopatologiei tulburărilor arteriale. Astfel, semnele clinice sînt mai bine înțelese, metodele de explorare mai precise, iar tratamentul mult mai eficace decît altădată.

Chirurgia conservatoare a luat astăzi locul chirurgiei mutilante de ieri.

Bolile care vor fi studiate în acest capitol sînt traumatismele arteriale și consecința lor cea mai frecventă — anevrismele arteriale și arterio-venoase —, apoi arteritele obliterante și, în sfîrșit, sindromele vasomotorii.

TRAUMATISMELE ARTERELOR

Traumatismele arterelor pot fi grupate în trei entități anatomo-clinice:

— contuzii ale arterelor, caracterizate prin semne de ischemie periferică, însoțite de semne locale de contuzie, dar fără revărsare de sînge în afara vaselor;

— rupturi ale arterelor, unde la semnele de ischemie se adaugă prezența unui hematom pulsatil, datorit hemoragiei în țesuturi;

— rănile arterelor, unde semnele de ischemie periferică trec pe plan secundar în fața gravității pe care o prezintă hemoragia externă.

În toate aceste cazuri avem de-a face cu traumatisme unice, iar leziunea apare cu un caracter acut.

Există însă și posibilitatea unor traumatisme repetate, care provoacă apariția unor leziuni cronice: traumatisme prin coastă cervicală, exostoză etc.

Contuziile arterelor

Contuziile arterelor pot fi directe sau indirecte. Cele mai dese sînt contuziile directe. Agentul traumatic produce strivirea vasului pe un plan osos. Contuziile indirecte se produc în urma fracturilor și luxațiilor, cînd vasul este strivit de extremitatea osoasă mobilizată de traumatism.

Oricare ar fi mecanismul de producere, leziunile locale pot fi aceleași. În general, se produce o infiltrație hemoragică în peretele arterei, însoțită sau nu de ruptura endoteliului. Atît traumatismul propriu-zis, cît și hematomul produc excitații puternice ale

receptorilor vasculari; acestea pot duce la apariţia reflexelor patologice cu urmări grave, a căror ultimă expresie clinică este gangrena membrului.

Prima urmare a contuziei arterei este spasmul vascular. Artera este un element anatomic foarte bogat inervat. În adventiţie există adevărate plexuri nervoase asupra cărora Leriche a insistat în mod deosebit. Autorii sovietici au arătat existenţa elementelor nervoase în toată grosimea peretelui arterial şi, în special, la nivelul endoteliului. Prezenţa acestor elemente nervoase explică manifestările reflexe datorite excitaţiilor periferice asupra centrilor nervoşi superiori, îndeosebi asupra scoarţei cerebrale. Artera apare ca un cordon rigid, mult redusă de volum şi lipsită de pulsaţii. Chiar dacă mai trece un fir subţire de sînge, se produc în toate cazurile fenomene de ischemie la distanţă. Situaţia amintită este cunoscută în patologie sub numele de „stupoare arterială".

Local nu există decît semne de contuzie, mai mult sau mai puţin importante, datorite acţiunii traumatismului. Membrul este rece, cianozat, sau palid şi nu se simt pulsaţiile arterelor periferice.

Spasmul arterei nu reprezintă decît o primă etapă, în cursul căreia tulburările pot fi reversibile. De altfel, termenul de „stupoare arterială" nu trebuie folosit decît în cazurile în care spasmul cedează în urma tratamentului şi o dată cu el încetează şi tulburările de ischemie. Spasmul se poate prelungi şi, dacă există în plus o rupere a endoteliului, poate apărea tromboza arterială.

Tromboza reprezintă etapa a doua. Semnele locale şi la distanţă sînt la început aceleaşi ca şi în stupoarea arterei; ele sînt însă ireversibile şi au totdeauna un aspect mai grav.

Trombul excită receptorii vasculari. El este un factor de excitaţie prelungită. Urmarea cea mai gravă a trombozei arteriale este gangrena membrului. Apariţia ei este legată de mai mulţi factori.

În primul rînd intervine sediul leziunii. Astuparea traumatică a arterei în anumite segmente, deasupra unor bifurcaţii importante, duce la gangrenă. Exemple avem în astuparea arterei poplitee, a femoralei comune, a subclaviei în prima porţiune, a carotidei interne. Acestea sînt aşa-zisele zone periculoase. Astfel, în cursul ultimului război mondial leziunile arterei poplitee, în porţiunea ei inferioară, au dus la gangrenă, după unele statistici, în aproape 100 % din cazuri.

În al doilea rînd intervine întinderea trombozei. Tulburările ischemice sînt cu atît mai grave cu cît tromboza este mai întinsă şi deci blochează originea mai multor ramuri.

În al treilea rînd intervin leziunile asociate. În special au importanţă zdrobirea musculară şi rănirea vaselor colaterale, care au un rol de seamă în restabilirea circulaţiei, atunci cînd aceasta nu se mai face prin trunchiul principal. Aceste leziuni creează în plus noi focare de excitaţie a receptorilor.

În sfîrşit, hipotensiunea constituie un factor dăunător. O presiune ridicată este necesară pentru a forţa vasele colaterale.

Chiar şi atunci cînd gangrena nu se produce, cînd circulaţia se restabileşte prin vasele colaterale, pot rămîne sechele importante. Membrul este rece, cianotic, dureros. Bolnavul intră în categoria arteriticilor cronici, iar manifestarea clinică cea mai însemnată este claudicaţia intermitentă.

Asemenea tulburări apar cel mai evident în evoluţia legăturilor arteriale, de aceea Leriche le-a grupat sub numele de „boala ligaturaţilor".

Sînt şi cazuri cînd membrul îşi revine la normal, fără să persiste tulburări funcţionale. În aceste cazuri este vorba de tromboze arteriale limitate, situate în regiuni musculare, cu circulaţie colaterală bogată.

Rupturile arterelor

Rupturile arterelor produc ieșirea sîngelui în afara arterei, în țesuturi. Sîngele revărsat duce la formarea unui hematom pulsatil, care constituie manifestarea caracteristică a acestei leziuni.

Clinic, găsim o tumefacție locală pulsatilă, care prezintă un suflu sistolic. Gravitatea cea mai mare o au hematoamele difuze. Aici, pe lîngă reducerea sau întreruperea totală a circulației prin trunchiul principal, se produce și o apăsare asupra vaselor colaterale, astfel încît dacă nu se intervine de urgență, gangrena apare în toate cazurile. Cînd hemoragia este mică, hematomul are tendință la închistare. În acest caz se formează un perete fibros, care se individualizează progresiv față de planurile anatomice învecinate, iar punga care rezultă se endotelizează.

Astfel hematomul închistat se transformă într-un anevrism arterial posttraumatic.

Rănile arterelor

Rănile arterelor reprezintă leziunea cea mai frecventă. În timp de pace sînt produse prin armă albă, iar în timp de război prin armele de foc.

Pe cîmpul de luptă, rănile vasculare constituie una din cauzele cele mai frecvente de moarte imediată. Procentul rănilor arterelor în războaiele trecute se cifrează la 0,85—5% (Ahutin, Bogoraz).

După statisticile Armatei Sovietice, procentul rănirilor vaselor s-a ridicat în cursul Războiului pentru Apărarea Patriei la 2,3%.

Situația cea mai caracteristică este aceea a unei răniri arteriale unde scurgerea sîngelui se face în afară. Se produce în aceste cazuri o hemoragie gravă, caracterizată prin scurgerea de sînge roșu, sub formă de jet ritmat de puls. Se dezvoltă repede o anemie acută, care, dacă nu se intervine urgent, duce la sincopă și la moarte. Aici semnele de ischemie ale membrului respectiv trec pe plan secundar. Ele apar cînd hemoragia s-a oprit și situația este cu atît mai gravă, cu cît există o hipotensiune generală, care nu îngăduie folosirea colateralelor. În aceste cazuri, refacerea masei sanguine prin transfuzie este necesară, nu numai pentru salvarea bolnavului, ci și pentru salvarea membrului ischemiat.

În rănile arterelor se pot întîlni aceleași situații ca și în rupturile și contuziile arterelor.

Cînd rana părților moi este puțin importantă și traiectul pînă la arteră relativ lung, sîngele se poate aduna în țesuturi și astfel se constituie un hematom pulsatil, cu evoluție spre anevrismul posttraumatic. Există însă aici posibilitatea ca, o dată cu artera, să fie rănită și vena, din cauza apropierii acestor elemente anatomice. În acest caz, care este cel mai frecvent după unii autori, condițiile sînt mai favorabile închistării, deoarece sîngele este derivat în sistemul venos. Apare astfel o fistulă sau un anevrism arterio-venos. După statistica lui Ahutin, în 28,1% din cazurile de răniri vasculare se dezvoltă hematoame pulsatile sau anevrisme.

Există și răni arteriale „uscate“. În aceste cazuri hemoragia lipsește. Ele se întîlnesc în timp de război în rănirile prin arme de foc. Absența hemoragiei se explică prin răsfrîngerea tunicii interne înspre lumenul vasului și, mai ales, prin prezența unui spasm care contractă puternic artera.

Dar chiar dacă hemoragia lipsește, semnele de ischemie sînt prezente și atrag atenția asupra rănirii arterei.

Rănile „uscate“ ale arterelor sînt deosebit de periculoase, deoarece hemoragia se poate produce în orice moment. De altfel, în orice rană a arterei pericolul hemoragiei

persistă atît timp cît nu se intervine. Hemostaza spontană nu este suficientă. Cînd tensiunea crește din nou, hemoragia poate să reînceapă.

În ceea ce privește hemoragia secundară, aceasta se produce obișnuit între ziua a șaptea și a zecea și este datorită infecției rănii. Din fericire, astăzi, această complicație este din ce în ce mai rară.

Tratamentul traumatismelor arterelor. Experiența ultimului război mondial a adus unele progrese în acest domeniu.

În primul rînd indicațiile sînt mai largi. Se consideră astăzi că trebuie să se intervină de urgență în toate cazurile de leziuni arteriale, indiferent dacă sînt sau nu însoțite de revărsare de sînge. *Traumatismul unei regiuni vasculare, însoțit de semne de ischemie periferică, trebuie să fie urmat imediat de explorarea vasului.*

În cursul intervenției, chirurgul trebuie să aibă ca prim obiectiv hemostaza. Mijlocul cel mai simplu, folosit din toate vremurile, este legarea celor două capete ale arterei rănite. În ultimul timp, se recomandă scoaterea segmentului arterial distrus, dacă e posibil pînă la prima colaterală situată deasupra și dedesubtul leziunii. În felul acesta se realizează o arteriectomie, care înlătură o intensă zonă de reflexe nociceptive. În același timp se suprimă fundurile de sac care rămîn după legătură și care pot constitui puncte de plecare pentru tromboză.

Hemostaza se poate face și prin cusătură sau grefă vasculară. Rezultatele acestor operații sînt mult superioare simplei legături. Experiența ultimului război a arătat că o cusătură poate fi făcută la nevoie fără nici un instrumentar special, cu ace intestinale și cu ață subțire obișnuită. Substanțele antibiotice și anticoagulante au îmbunătățit rezultatele acestei operații. Adesea, cusătura nu se poate face și trebuie folosite grefele vasculare, destul de greu de pus în practică în chirurgia de urgență. Folosirea de artere conservate la rece ar putea îmbunătăți simțitor această problemă.

Al doilea obiectiv al chirurgului este restabilirea circulației în membrul bolnav. Pentru aceasta se folosește medicația ajutătoare, care constă în injecții intraarteriale de novocaină și blocada simpaticului lombar. Ele trebuie repetate la opt ore sau cel mai tîrziu la 24 de ore. În același scop se poate folosi blocada epidurală continuă cu novocaină, prin hiatul sacro-coccigian.

Simpatectomia lombară rămîne metoda care dă maximum de vasodilatare, atît ca intensitate, cît și ca durată. Ea este indicată ori de cîte ori apare un risc de gangrenă după legătura unui vas mare, mai ales cînd există în același timp leziuni musculare. Operația trebuie însă făcută timpuriu, în primele 24—48 de ore, pentru că după cîteva zile, leziunile datorite ischemiei devin ireversibile. Este de reținut că simpatectomia, fiind o excitație foarte puternică, poate uneori să agraveze și mai mult situația circulației capilare. În aceste cazuri trebuie să se întrebuințeze toate mijloacele destinate să ridice tensiunea arterială, în special transfuzia sau perfuzia de sînge sau de plasmă.

ANEVRISMELE ARTERELOR

Prin anevrism al arterei se înțelege o tumoare formată dintr-un sac care conține sînge lichid sau amestecat cu cheaguri și care comunică direct cu lumenul unei artere. Anevrismul arterei prezintă deci unele caracteristici care delimitează exact cadrul leziunii. Este vorba de o tumoare bine limitată. Peretele sacului este în parte sau complet endotelizat. Sacul conține sînge lichid sau sînge amestecat cu cheaguri și comunică cu lumenul arterei. Aceasta înseamnă că trebuie eliminate din acest capitol hematoamele pulsatile difuze, greșit numite hematoame anevrismale, la care nu există încă un sac cu peretele endotelizat. În schimb trebuie înglobate cazurile în care hematomul s-a endotelizat. Într

adevăr, la un moment dat, anevrismele posttraumatice prezintă toate caracterele anevrismelor de altă cauză, zise „spontane". Din punct de vedere fiziopatologic, aceste leziuni pot fi grupate în acelaşi cadru nosologic.

Etiologia. Anevrismele arterelor se întîlnesc mai ales la bărbaţi (78% din cazuri) în vîrstă între 25 şi 55 de ani.

Cauza determinantă poate fi un traumatism, de obicei o rană cu traiect îngust prin părţile moi. În anevrismele netraumatice pare să fie vorba de o insuficienţă funcţională a fibrelor elastice la nivelul peretelui arterial, de o mezarterită, care poate fi congenitală sau cîştigată (aterom sau sifilis). S-a insistat în special asupra sifilisului şi unele statistici mai vechi arată că 40—85% din purtătorii de anevrism sînt sifilitici.

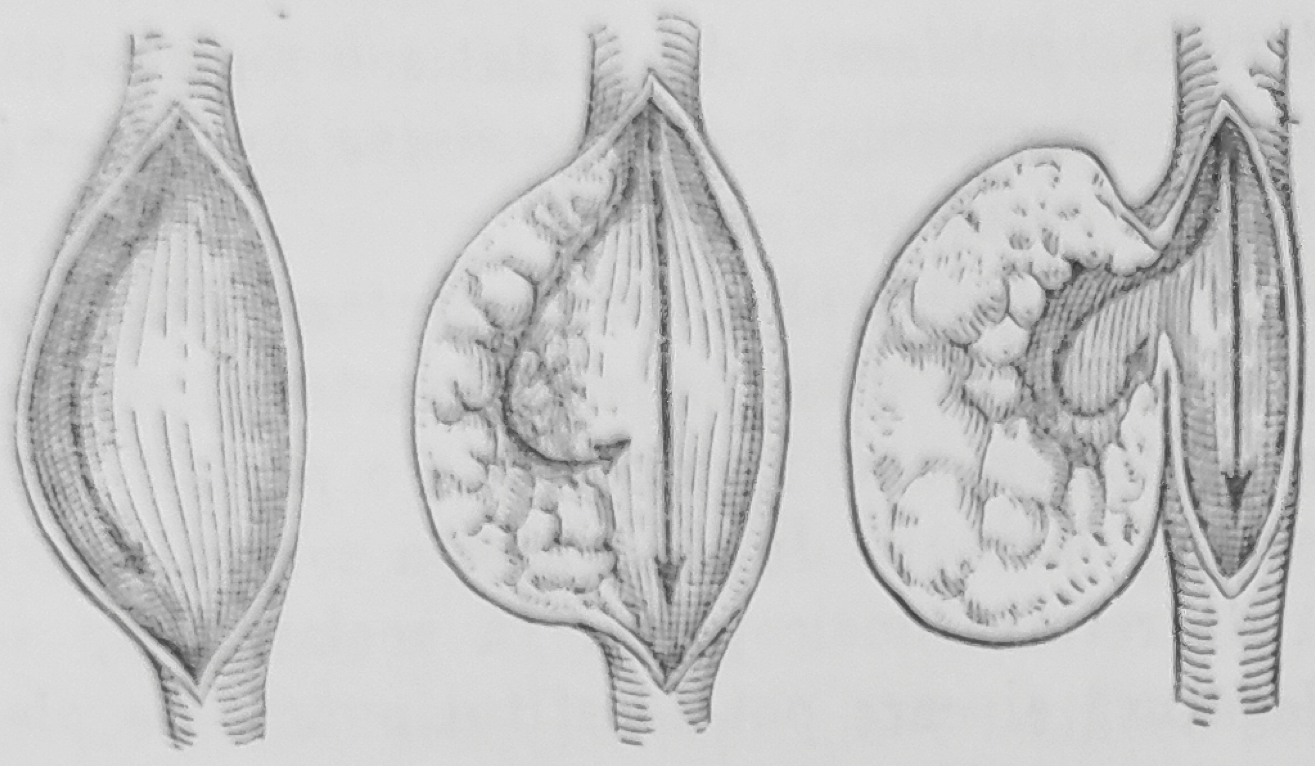


Fig. 290. — Modul de dezvoltare a unui anevrism sacciform.

Patogenia. Mecanismul de producere a anevrismului traumatic este astăzi bine cunoscut. De pe urma rănirii arterei rezultă o hemoragie interstiţială, care duce la formarea unui hematom. Acest hematom se organizează. Cheagurile externe şi ţesuturile înconjurătoare formează peretele anevrismului, care se individualizează progresiv. El este animat de pulsaţii. În interior, peretele se endotelizează şi rămîne permanent în legătură cu lumenul arterei.

În anevrismele netraumatice, congenitale sau cîştigate, punctul de plecare îl constituie o distrofie localizată a elementelor elastice ale arterei. Este vorba de o leziune distrofică de origine nervoasă. Presiunea sanguină, care întîlneşte aici o rezistenţă mai mică, produce o ectazie locală, o adevărată herniere a peretelui arterial.

Anatomia patologică. După aortă, care este sediul cel mai obişnuit, anevrismul se localizează, în ordinea frecvenţei, pe artera poplitee, femorală, subclavie, carotidă, axilară şi, mai rar, pe arterele mai mici.

Anevrismul este în general unic. Sînt însă cazuri de anevrisme ale membrelor, cînd la acelaşi bolnav există mai multe formaţiuni anevrismale pe acelaşi membru sau pe mai multe membre. Aceste formaţiuni au fost grupate sub numele de distrofie polianevrismală a arterelor membrelor.

În ceea ce priveşte forma, se deosebesc anevrisme fuziforme şi sacciforme (fig. 290 şi 291). Primele sînt mai rare şi apar sub forma unei dilataţii a întregii circumferinţe a arterei. Rezultă o formaţiune alungită, ca un fus, care comunică direct cu cele două capete ale arterei. În realitate, 66% din anevrisme sînt fuziforme la început. Ulterior, în cursul evoluţiei, sub influenţa presiunii sîngelui care loveşte în aceleaşi puncte, anevrismele devin sacciforme, cu două orificii. Există însă şi anevrisme sacciforme de la început, care au forma unei pungi, situată lateral faţă de arteră, cu care comunică printr-un singur orificiu, numit gîtul sacului.

Volumul anevrismului este în raport cu vasul lezat şi cu stadiul evolutiv. El variază de la mărimea unei nuci pînă la mărimea unui cap de copil.

Conţinutul anevrismului constă în sînge lichid în porţiunile centrale şi cheaguri periferice. Cheagurile din vecinătatea peretelui sînt albe şi aderente la acesta. Mai înăuntru cheagurile sînt roşii şi pot fi libere.

În ce priveşte peretele anevrismului, tunica sa internă este cea mai constantă, în timp ce tunica externă poate fi greu de pus în evidenţă pe alocuri, din cauza aderenţelor la ţesuturile învecinate. În tunica medie, fibrele musculare sînt disociate, iar cele

elastice lipsesc cu desăvîrşire. Aşa se explică de ce în unele regiuni tot peretele poate fi format numai din endarteră. În anevrismele sacciforme, peretele se subţiază pe măsură ce ne îndepărtăm de gîtul sacului.

Creşterea continuă a anevrismului duce la apariţia unui proces de inflamaţie cronică în jur, care determină o iritaţie puternică a terminaţiilor nervoase din ţesutul conjunctiv învecinat. Acest proces poate prinde şi elementele anatomice din vecinătate (trunchiuri nervoase, vena şi limfaticele), de unde pot rezulta diferite manifestări clinice.

Fiziopatologia. Sîngele pătrunde uşor din arteră în anevrism, la fiecare sistolă, şi iese în cursul diastolei. Acest lucru explică *pulsaţiile* pe care le prezintă tumoarea, *expansiunea*, adică creşterea de volum, şi *suflul*.

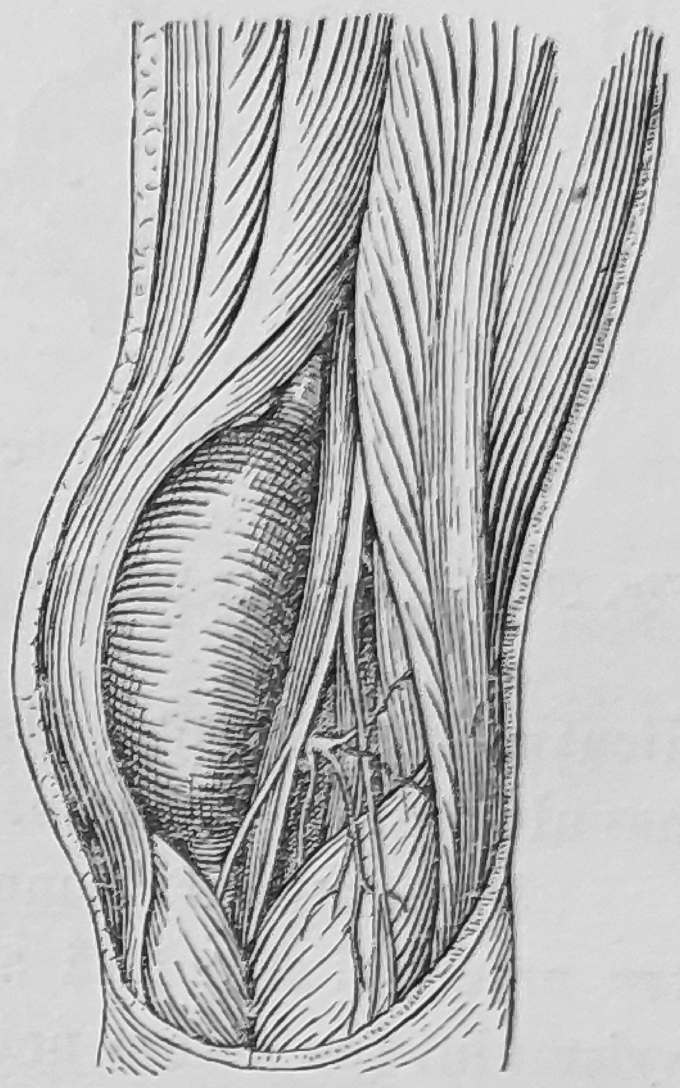


Fig. 291. — Anevrism fuziform al arterei poplitee.

Pătrunderea sîngelui în anevrism are ca urmare menţinerea în pungă a unei presiuni ridicate, egală cu presiunea sîngelui din arteră. Peretele pungii nu poate însă opune o rezistenţă suficientă acestei presiuni şi de aici rezultă o creştere continuă de volum. Organele învecinate sînt comprimate sau înglobate în procesul inflamator pe care îl declanşează continua creştere de volum a anevrismului. Capetele arterei pot fi comprimate de tumoarea în creştere, vasele colaterale de asemenea, de unde tulburări ischemice mai mult sau mai puţin grave. Nervii pot fi prinşi, de unde dureri sau chiar fenomene de paralizie. Creşterea de volum poate produce chiar erodarea oaselor.

Creşterea progresivă de volum explică, de altfel, majoritatea complicaţiilor care se pot produce în evoluţia unui anevrism. Atît timp cît anevrismul este mai mic, în cavitate nu există decît sînge lichid. Cînd acesta creşte, se produce o stază care grăbeşte coagularea sîngelui. La început se depune fibrina împreună cu elemente figurate, mai ales leucocite. Aşa apar cheagurile albe, aşezate la margine, aderente la perete. Staza duce însă şi la apariţia de cheaguri roşii, care pot fi libere. Ele se situează într-o zonă mai centrală şi se pot desprinde, de unde posibilitatea de embolii periferice.

Procesul de coagulare intravasculară nu trebuie considerat ca un proces care duce la vindecarea anevrismului; vindecarea este absolut excepţională prin acest mecanism. Mai mult chiar, cînd se produce oblit rarea masivă a anevrismului, rezultă o ischemie acută cu gangrena membrului.

Creşterea neîntreruptă de volum a anevrismului favorizează rupturile care sînt totdeauna o complicaţie gravă. Rupturile puţin importante duc la formarea de mici hematoame. Acestea organizîndu-se, formează cavităţi secundare. Rupturile mari duc la apariţia unor hematoame anevrismale difuze, care prin compresiunea exercitată provoacă gangrena, sau la hemoragii mortale, cînd scurgerea de sînge se face la exterior sau într-o cavitate.

Anevrismul, mai ales cînd conţine cheaguri, se poate infecta. De aici greşeli grave de diagnostic. El poate fi incizat, crezînd că e vorba de un abces; se elimină cheaguri, după care urmează o hemoragie neaşteptată, obişnuit mortală.

Simptomele. Semnele fizice ale anevrismului arterei îngăduie un diagnostic relativ uşor.

La inspecţie se observă existenţa unei tumori pulsatile. Aceasta însă, numai în cazurile în care anevrismul apare sub tegumente.

La pipăit se simte pe traiectul unei artere o tumoare de consistenţă moale, parţial reductibilă şi mobilă în general transversal. Tumoarea este pulsatilă şi creşte de volum la fiecare sistolă. Expansiunea tumorii constituie semnul cel mai important şi singurul patognomonic.

La auscultare se descoperă un suflu sistolic, aspru, localizat, cu maximum de intensitate la nivelul gîtului anevrismului. Suflul dispare dacă se comprimă artera deasupra.

Acestea sînt semnele locale. Trebuie să se caute totdeauna cu grijă pulsul periferic. Cînd pulsul este prezent şi bine bătut, înseamnă că circulaţia se face prin trunchiul principal şi o eventuală legare a arterei este periculoasă. Cînd pulsul este slab bătut sau lipseşte şi nu există semne de ischemie, prognosticul unei operaţii de legare a arterei este relativ bun, deoarece circulaţia colaterală este bine dezvoltată.

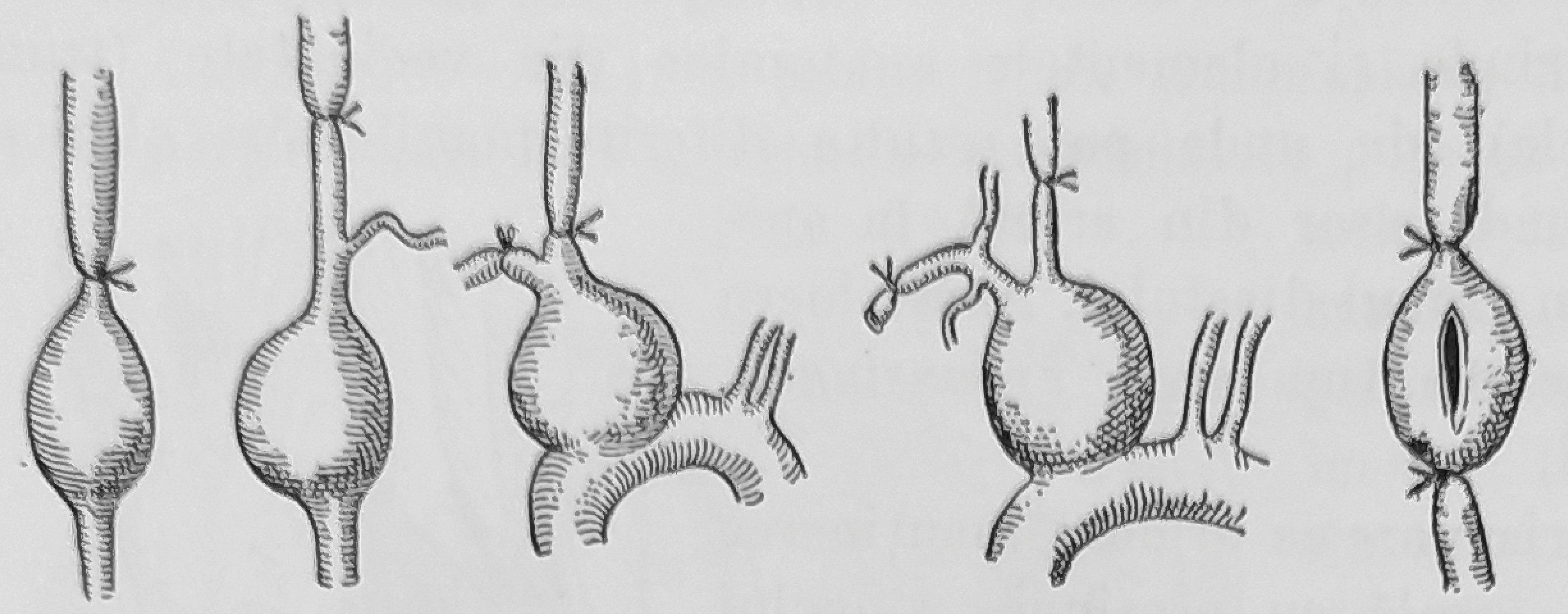


Fig. 292. — Diferite metode de legare a arterei în caz de anevrism.

Semnele funcţionale sînt în general reduse la început. Cu timpul poate să apară o senzaţie de greutate în membru sau claudicaţia intermitentă. Mai tîrziu apar dureri cu caracter de nevrită, care pricinuesc bolnavului mari suferinţe.

Diagnosticul. Semnele clinice sînt aproape totdeauna suficiente pentru diagnostic. Pentru precizări este însă necesar să se facă o arteriografie, care stabileşte poziţia exactă a anevrismului (pe artera principală sau pe o colaterală), dă relaţii asupra formei lui şi asupra circulaţiei colaterale.

Diagnosticul nu întîmpină greutăţi decît atunci cînd tromboza atenuează semnele clinice sau cînd există semne de inflamaţie. Aşa se explică unele greşeli de diagnostic rămase celebre. În aceste împrejurări, un examen clinic mai îngrijit permite totuşi diagnosticul. În caz de îndoială folosim arteriografia.

Evoluţia şi complicaţiile. Evoluţia anevrismului arterial este gravă. Pe 237 de cazuri, Kimbarovski nu observă decît o singură vindecare spontană. Mai devreme sau mai tîrziu se iveşte una dintre complicaţiile pe care le-am amintit. Cea mai gravă rămîne ruptura anevrismului.

Tratamentul. În anevrismele arterelor, indiferent de locul unde se află, operaţia este totdeauna indicată. Numai în anevrismele traumatice recente, cînd acestea par clinic staţionare, se recomandă să se aştepte două luni de la traumatism, pentru ca să se poată dezvolta circulaţia colaterală.

Acolo însă unde evoluţia este rapidă şi, mai ales, unde există pericolul de ruptură, operaţia trebuie făcută de urgenţă.

În ceea ce priveşte intervenţia, trei metode pot fi luate în considerare: legătura arterei (fig. 292), extirparea sacului şi anevrismorafia imaginată de Matas.

Legăturile reprezintă operaţii indirecte. Făcute pe trunchiul arterei la distanţă sau în imediata apropiere a sacului, deasupra sau dedesubt, legăturile lasă pe loc leziunea propriu-zisă. Astăzi, ele nu se mai folosesc.

Extirparea anevrismului prezintă, de asemenea, o serie de neajunsuri, care fac din ea o operaţie de excepţie. Disecţia se face totdeauna greu. Există riscul de ruptură şi, mai ales, există un pericol pentru vasele colaterale.

Extirparea nu se mai practică decît acolo unde chirurgul urmăreşte să facă o grefă vasculară în locul segmentului de arteră rezecat.

Operaţiile de anevrismorafie sînt cele mai folosite. La adăpostul unei hemostaze preventive se deschide sacul şi, dacă este posibil, se face o operaţie conservatoare. În anevrismele saculare este de ajuns să se coasă gîtul pungii care comunică cu lumenul arterei.

În anevrismul fuziform, trebuie să se refacă artera printr-o operaţie de plastie, care întrebuinţează chiar peretele anevrismului. Şi într-un caz şi într-altul, se realizează o operaţie conservatoare.

Cînd acest lucru nu este posibil, se practică endoanevrismorafia obliterantă. În acest caz se deschide sacul, se cos orificiile arterei şi se capitonează sacul fără să se mai rezece. Această operaţie este superioară extirpării sacului, deoarece este mai simplă, fereşte colateralele şi provoacă o puternică vasodilatare periferică.

Rezultatele obţinute în condiţiile actuale ale chirurgiei sînt bune. Greutăţi tehnice se întîlnesc în operaţiile ce se fac la rădăcina membrelor, iar pericolul de gangrenă există cînd se operează în zonele periculoase. În aceste cazuri trebuie să se practice operaţii conservatoare. Dacă lucrul nu este posibil şi se sacrifică artera, chirurgul trebuie să exploreze cu grijă capătul ei periferic. Cînd prin acest capăt vine sînge, situaţia este bună; în caz contrar, chirurgul trebuie să practice o simpatectomie lombară. Pe 112 cazuri de sacrificiu al arterei asociat cu simpatectomia lombară, operate de Kimbarovski, nu s-a observat decît un singur caz de gangrenă, la un bolnav care prezenta o degerătură a labei piciorului. Este de subliniat că dintre acestea, 29 erau anevrisme ale arterei poplitee şi 25 ale femoralei comune.

ANEVRISMELE ARTERIO-VENOASE

Anevrismul arterio-venos este o comunicare anormală între arteră şi venă. Manifestările clinice, evoluţia şi, în general, toată patologia acestei boli ţin de existenţa comunicării anormale. Tumoarea anevrismului nu este decît o formaţiune contingentă, care poate lipsi. De aceea, termenul de anevrism arterio-venos este considerat nepotrivit, întrucît atrage atenţia asupra unui element secundar, şi nu asupra elementului principal, care este fistula între arteră şi venă. Cu toate acestea, termenul de anevrism continuă să fie folosit în practică.

Etiologia. Anevrismul arterio-venos se produce în cel mai mare număr de cazuri printr-un traumatism. Obişnuit este vorba de o rănire prin armă de foc, care cuprinde în acelaşi timp artera şi vena. Astfel se explică de ce boala se întîlneşte mai ales în timp de război. Leziunea poate fi provocată şi de o rănire prin armă albă, o înţepătură de cuţit; cu totul excepţional apare în urma unei contuzii care produce în acelaşi timp ruptura arterei şi venei.

În afara anevrismelor arterio-venoase traumatice au fost descrise anevrisme spontane şi altele congenitale, dar acestea sînt foarte rare.

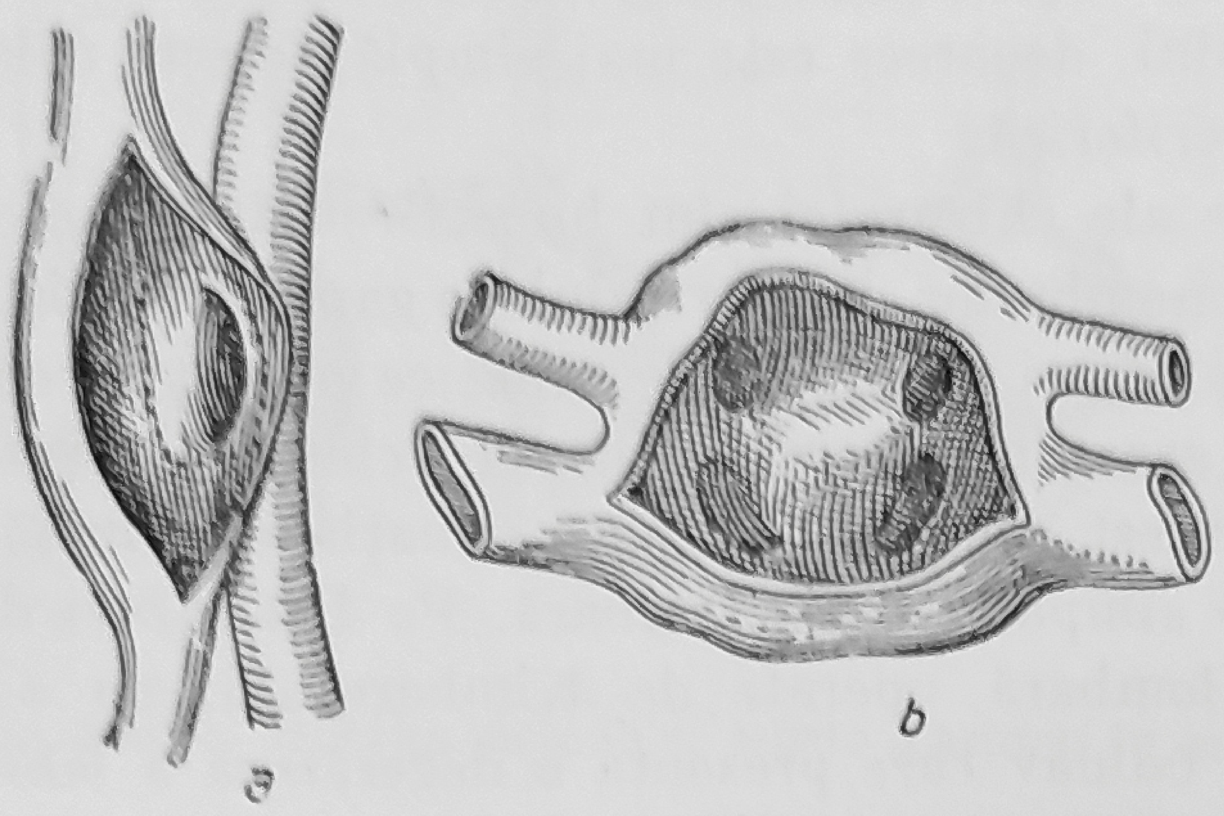
Punctul de plecare îl constituie o rănire a arterei şi a venei, rănire simultană şi la acelaşi nivel.

Cînd proiectilul trece între arteră şi venă, determinînd o rană laterală pe ambele vase care rămîn în contact, se poate stabili o fistulă directă, fără hemoragie interstiţială. Sîngele arterial este aspirat în venă, pe baza diferenţei de presiune, iar semnele clinice caracteristice apar de la început. Sacul anevrismal lipseşte.

În caz că există o hemoragie interstiţială, se produce un hematom, care se organizează şi se individualizează. Mărimea hematomului diferă după importanţa leziunii vasculare şi a hemoragiei produse. El poate fi mic şi trece neobservat. Alteori el este voluminos, mai ales cînd există o ruptură completă a arterei şi a venei. Oricum, sacul anevrismului este secundar unui hematom. Hematomul se formează numai cînd sîngele nu se poate scurge la exterior. De aceea, rănirile punctiforme ale părţilor moi grăbesc formarea hematomului şi evoluţia spre anevrism. Cheagurile se organizează şi alcătuiesc un perete, iar cavitatea se endotelizează complet, deoarece conţine numai sînge lichid. Se socoteşte

că sînt necesare minimum 2—3 luni pentru individualizarea anevrismului, în timp ce fistula între arteră și venă există de la început.

Anatomia patologică. Există numeroase clasificări ale anevrismelor arterio-venoase. Majoritatea țin seama de situația anevrismului față de arteră și venă. Se pot astfel întîlni o mulțime de situații: anevrism situat între arteră și venă, anevrism dezvoltat în detrimentul arterei sau al venei, anevrism dezvoltat în detrimentul amîndurora. În realitate, situația anevrismului nu are decît o importanță minimă din punct de vedere al patologiei acestei boli.



a—fistulă arterio-venoasă;
b—anevrism arterio-venos în al cărui sac se deschid patru comunicări.

Fig. 293. — Aspecte de anevrism arterio-venos.

Schematic, numeroasele cazuri întîlnite în practică pot fi reduse la trei tipuri, care apar în funcție de natura leziunii și de sediul ei.

Cînd boala este produsă de o rană laterală a celor două vase care rămîn în contact, se constituie fistula arterio-venoasă simplă (flebarterie sau arterioflebostomie) (*fig. 293*). Aici există un singur orificiu între cele două vase, uneori un canal intermediar, dar punga anevrismală lipsește.

Cînd s-a produs o ruptură a celor două vase, rezultă un anevrism sub forma unei pungi în care se deschid cele patru capete vasculare.

Cînd ruptura are loc la nivelul unor răspîntii vasculare, iau naștere anevrisme complexe, în cavitatea cărora se deschid numeroase orificii vasculare.

În toate cazurile merită să fie amintite cîteva caractere anatomice privind anevrismul și vasele care intră în compoziția lui. Sacul anevrismului este în general redus de volum. Cavitatea lui este complet endotelizată și nu conține decît sînge lichid. Cheagurile lipsesc. Artera se dilată proximal, se alungește și își îngroașă pereții. Distal, artera este redusă de volum. În plus, există numeroase vase colaterale dilatate în dreptul anevrismului, formînd o rețea anastomotică foarte bogată. Venele, la rîndul lor, se dilată, atît proximal, cît și distal. Afluenții venoși ai regiunii se dilată, devin sinuoși și se constituie o adevărată degenerescență varicoasă. Din punct de vedere histologic, găsim o arterializare a venelor.

Toate aceste modificări sînt de natură trofică și se datoresc sistemului nervos. Organismul răspunde în acest fel la condițiile nou create de existența fistulei arterio-venoase.

Fiziopatologia anevrismului arterio-venos este dominată de existența unui scurt-circuit circulator, urmare directă a comunicării anormale între arteră și venă. Caracteristicile acestui scurt-circuit sînt astăzi bine cunoscute, în urma experimentării pe animal.

La animal, o dată realizată fistula arterio-venoasă, apar imediat manifestările clinice. Acestea sînt: existența unui *tril*, care este un freamăt vibrator și a unui *suflu* continuu, dar cu accentuare sistolică. Trilul și suflul se accentuează progresiv și se propagă cu timpul din ce în ce mai departe, atît spre centru, cît și spre periferie.

Existența scurt-circuitului circulator în dreptul fistulei are urmări grave asupra întregului organism. În adevăr, o parte din sîngele arterial este aspirat în venă și derivat către inimă. De aici rezultă în primul rînd o scădere a aportului de sînge spre extremitatea membrului respectiv, care devine rece, palidă și prezintă tulburări trofice. În același timp se produce însă și o stază venoasă de pe urma creșterii de presiune datorită trecerii sîngelui din arteră în venă. Această creștere de presiune duce la modificări trofice, care se

manifestă prin dilatarea venelor periferice şi degenerescenţa lor varicoasă. Creşterea presiunii venoase provoacă însă şi o creştere a presiunii hidrostatice în capilare, de unde tulburări de permeabilitate şi apariţia edemului. Varicele şi edemul, care poate deveni monstruos, constituie manifestări totdeauna prezente în evoluţia anevrismului arterio-venos. Aceasta înseamnă că membrul respectiv suferă, atît de pe urma ischemiei, cît şi de pe urma stazei venoase. Organismul luptă însă împotriva ischemiei prin dezvoltarea unei circulaţii colaterale foarte bogate. Se produce apoi totdeauna o creştere de calibru a arterei deasupra leziunii, de unde aport mai mare de sînge, în timp ce spre periferie artera se atrofiază. În ceea ce priveşte staza venoasă, organismul luptă împotriva creşterii de presiune prin mărirea patului venos: vena se dilată proximal, iar spre periferie apar numeroase dilataţii varicoase.

Scurt-circuitul, prin faptul că derivă o parte din sîngele arterial către inimă, măreşte munca pe care o depune acest organ. Cînd fistula este ceva mai voluminoasă, inima dreaptă este aproape inundată de sînge venos şi trebuie să facă un efort din ce în ce mai mare. Ea se dilată şi experienţa pe animal arată că dilatarea începe o dată cu producerea fistulei. Apoi inima se hipertrofiază, dar predomină totdeauna dilatarea.

Modificările mai sus descrise au fost considerate mult timp ca fiind de natură pur mecanică. Aceasta nu poate explica însă toate manifestările circulatorii, trofice şi de permeabilitate capilară observate în evoluţia anevrismului arterio-venos. Ele stau sub dependenţa sistemului nervos. Trecerea sîngelui din arteră în venă — cu o presiune şi viteză mare — excită receptorii venoşi, de unde pornesc o serie de reflexe de compensare şi reflexe patologice.

Rolul sistemului nervos central în reacţia organismului la fistula arterio-venoasă reiese şi din celelalte răspunsuri ale organismului: accelerarea pulsului, scăderea tensiunii arteriale şi creşterea de volum a masei sanguine. Cunoaşterea hipotensiunii care există în aceste cazuri a dus la încercări de a combate unele hipertensiuni arteriale ireductibile, prin crearea unei fistule arterio-venoase artificiale. Aceste încercări au fost însă părăsite, deoarece anevrismul arterio-venos este el însuşi o boală gravă.

În sfîrşit, trebuie să mai amintim că în interiorul anevrismului sîngele circulă foarte repede. Sîngele din arteră trece uşor în venă, fără să existe stază în acest loc. De aici, absenţa cheagurilor în cavitatea anevrismului şi, ca urmare, absenţa emboliilor. În plus, anevrismul nu are o tendinţă accentuată la creştere, de unde risc minim de ruptură. Toate acestea explică diferenţele de evoluţie între anevrismul arterial simplu şi cel arterio-venos.

Simptomele care arată existenţa unui anevrism arterio-venos sînt foarte numeroase şi uşor de explicat pe baze fiziopatologice. Dintre toate, cele mai importante sînt semnele fizice.

Local, găsim două semne principale: trilul şi suflul sistolic.

Prezenţa tumorii este un semn inconstant în anevrismul arterio-venos. Cînd există, tumoarea este de volum redus, moale, reductibilă.

Trilul este un freamăt vibrator care se percepe, atît la pipăit, cît şi auditiv. El a fost comparat cu senzaţia pe care o dă o pisică ce toarce sau cu zumzetul de albine. Trilul este continuu, dar cu accentuare sistolică. El are maximul de intensitate la nivelul fistulei şi se propagă, atît spre periferie, cît şi spre centru, pe o distanţă relativ mare.

Suflul este puternic, continuu, cu întărire sistolică. Ca şi trilul, el se propagă la distanţă.

Atît trilul, cît şi suflul dispar cînd se apasă zona care corespunde fistulei arterio-venoase (semnul Terrier). Aceste semne dispar de asemenea dacă se apasă artera imediat deasupra anevrismului (semnul Dobrovolskaia).

La distanţă, către extremitatea membrului, apar semnele datorite ischemiei şi stazei venoase. Membrul este edemaţiat, ţesuturile sînt infiltrate, iar pielea este violacee.

Temperatura locală este scăzută. Venele apar în număr mare, dilatate, și prezintă pulsații. Mai rar se observă ulcerații trofice.

În ceea ce privește semnele funcționale, acestea sînt în general reduse. Atît timp cît leziunea este bine compensată, bolnavul nu are decît o senzație de greutate în repaus și la mers. La examenul general găsim o scădere a tensiunii arteriale, mai ales a minimei, cu creșterea diferențialei. Pulsul este accelerat. Dilatarea inimii este frecventă și ușor de pus în evidență, atît clinic, cît și radiologic. Ea se însoțește de dispnee de efort și de dureri precordiale. În cazul fistulelor voluminoase, așezate aproape de inimă, evoluția se face rapid spre decompensare, cu toate semnele de insuficiență a inimii drepte.

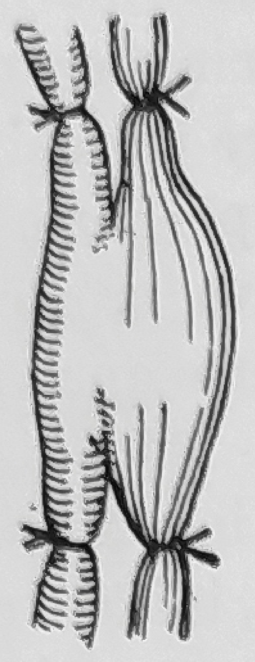


Fig. 294. — Metoda legăturilor a fost părăsită în tratamentul anevrismului arterio-venos.

Evoluția și complicațiile. Evoluția anevrismului arterio-venos este cronică și se caracterizează prin înrăutățirea tulburărilor circulatorii locale, a edemului și a tulburărilor trofice. Complicațiile sînt însă rare. Riscul de ruptură este mic, emboliile excepționale. În schimb rămîne răsunetul asupra inimii, a cărui gravitate este cu atît mai mare, cu cît fistula este mai importantă și mai aproape de inimă. De aici diferențe mari în evoluția cazurilor. Oricum ar fi, vindecarea „spontană“ nu poate fi luată în considerare, deoarece este absolut excepțională.

Diagnosticul anevrismului arterio-venos este în general ușor. Prezența unei cicatrice ca urmare a accidentului cauzal, bogăția semnelor clinice, simplifică mult problema. Nu este nevoie de arteriografie decît pentru a preciza exact sediul și caracterele fistulei, în vederea operației.

Confuzia unui anevrism arterio-venos cu varicele simple, cu o tumoare osoasă bogat vascularizată, nu se poate face decît prin necunoașterea semnelor clinice. Singurul diagnostic delicat este cu anevrismul cirsoid. Acesta se prezintă ca o tumoare difuză, formată din vase dilatate, prezentînd tril și suflu. Dispariția trilului și a suflului nu poate fi însă provocată printr-o apăsare localizată, ca în cazul anevrismului arterio-venos.

Tratamentul. Numai intervenția chirurgicală poate vindeca anevrismul arterio-venos. Ea este totdeauna indicată, dar urgența ei este în raport cu sediul și importanța fistulei. În general e bine să se aștepte două luni din momentul traumatismului, pentru a îngădui să se dezvolte suficient circulația colaterală.

În ceea ce privește operația propriu-zisă, metoda legăturilor a fost părăsită, deoarece recidiva apare regulat. Chiar și după cvadrupla legătură se produc recidive (fig. 294), deoarece în sac pot să pătrundă și alte colaterale care restabilesc scurt-circuitul.

Îndepărtarea fistulei se poate obține prin extirparea sacului după legarea tuturor vaselor care se deschid în cavitatea lui. Această operație este migăloasă, dar dă rezultate bune, atunci cînd circulația colaterală este bine dezvoltată. Extirparea sacului poate fi cu folos înlocuită prin endoanevrismorafia obliterantă, care dă rezultate cel puțin tot atît de bune, cu prețul unei operații mult mai simple. La adăpostul hemostazei preventive se deschide sacul și se cos pe dinăuntru toate orificiile vasculare.

Apoi se capitonează sacul. Numai cînd anevrismul este situat într-o zonă periculoasă, extirparea anevrismului sau desființarea lui prin endoanevrismorafie trebuie completată cu o simpatectomie lombară.

Idealul spre care se tinde astăzi este însă și aici tratamentul conservator. Modalitățile sînt numeroase. Într-o flebarterie simplă este suficient să se separe vasele și să se coasă cele două orificii vasculare. În cazuri mai complicate se încearcă refacerea arterei în dauna venei. (fig. 295). După extirparea anevrismului se pot aplica grefe vasculare.

Aceste posibilități au îmbunătățit mult prognosticul operator al bolii.

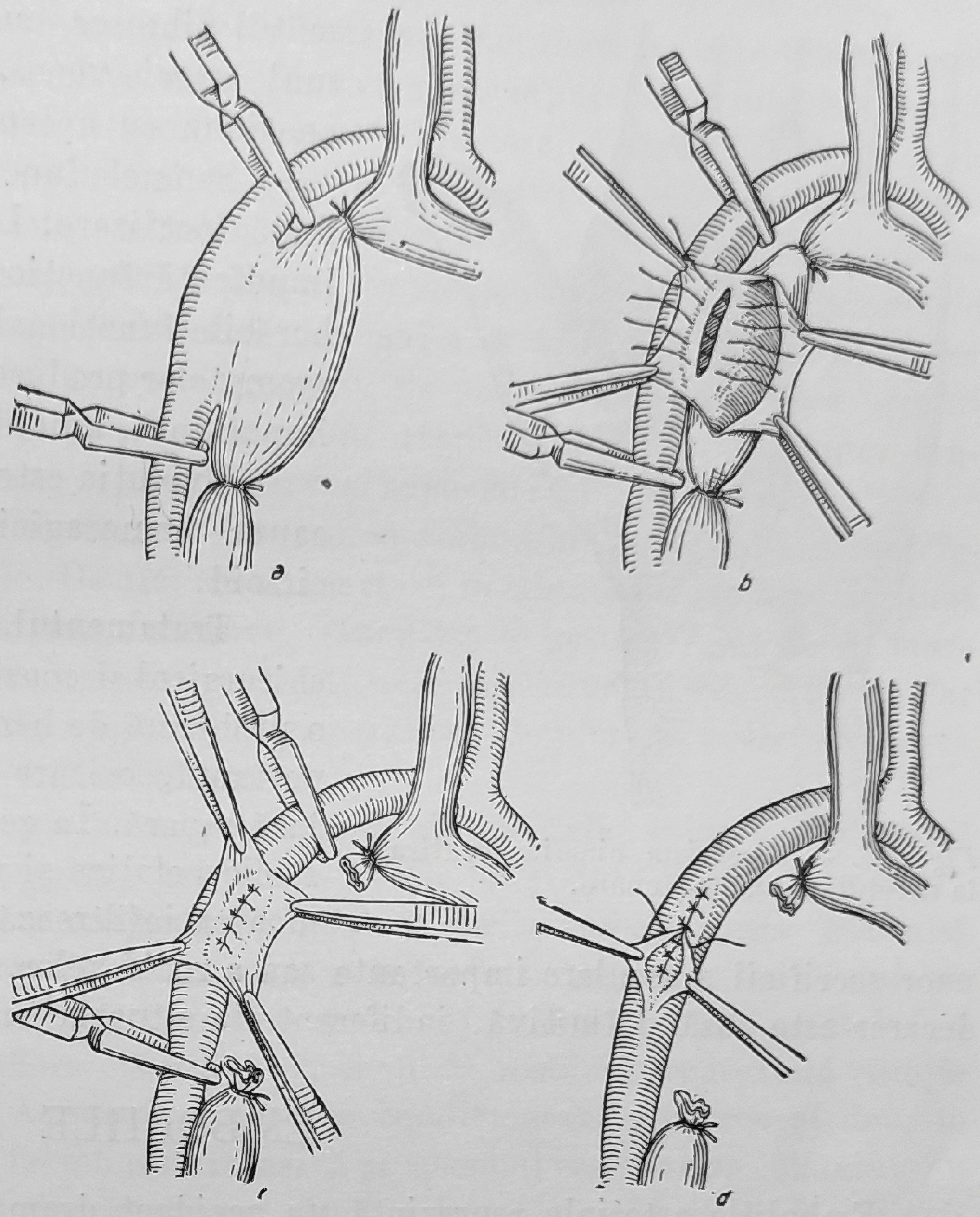
ANEVRISMUL CIRSOID

Anevrismul cirsoid se caracterizează printr-o comunicare anormală, largă, între sistemul arterial și cel venos. El apare ca o formațiune tumorală, compusă din nenumărate vase dilatate, sinuoase, animate de pulsații.

Etiologia și patogenia. Anevrismul cirsoid se observă în general la tineri între 14 și 20 de ani. Au fost descrise anevrisme congenitale, dar cele mai multe sînt cîștigate. În 88% din cazuri, anevrismul apare ca rezultat al transformării unui angiom. Această transformare poate fi datorită unor traumatisme mici și repetate. Sînt însă și cazuri în care este vorba de un traumatism unic, care produce apariția anevrismului într-o regiune lipsită de orice leziune. În aceste cazuri se admite că exista un angiom care a trecut neobservat.

Anatomia și fiziologia patologică. Localizările cele mai frecvente ale anevrismului cirsoid sînt: pielea păroasă, fața și membrul superior.

Boala se manifestă sub aspectul unei formațiuni tumorale difuze formată dintr-o acumulare de vase sinuoase și dilatate. La periferie se individualizează vase dilatate, care pleacă în diferite direcții.



a — se leagă vena deasupra și dedesubtul fistulei și se aplică pense vasculare pe arteră;
b — deschiderea venei;
c și *d* — cusătura arterei și extirparea venei între legături.

Fig. 295. — Anevrism arterio-venos. Refacerea arterei în dauna venei.

La secțiune, tumoarea are un aspect cavernos. În masa de țesut conjunctiv apar secțiunile vasculare, deschise sau turtite. Arterele sînt dilatate și cu pereții subțiri. Venele au pereții mai îngroșați prin hipertrofia tunicii medii. Ele se arterializează.

După unii autori, comunicarea între cele două sisteme vasculare se face indirect, prin capilarele dilatate. După alții, între artere și vene există comunicări directe, reprezentate prin fistule arterio-venoase. Oricum, comunicarea largă între artere și vene, fie ea directă sau indirectă, duce la apariția simptomelor caracteristice anevrismelor arterio-venoase: pulsații, tril și súflu. Arterele se dilată și devin sinuoase. Venele prezintă pulsații și se arterializează.

Deasupra vaselor pielea se subțiază și devine aderentă. De aici, pericolul permanent de ruptură și hemoragie gravă. Dedesubt, oasele se decalcifică. La nivelul craniului se poate produce perforația osului, iar la membre se pot produce fracturi.

Aceste leziuni se datoresc, atît acțiunii mecanice de uzură, cît și circulației deosebit de bogate la acel nivel.

Simptomele. În simptomatologia anevrismului cirsoid domină semnele fizice.

Tumoarea nu are limite precise și se confundă cu țesuturile învecinate. Ea are suprafața neregulată (fig. 296). Nu există modificări de culoare ale pielii. Consistența este moale, depresibilă. Prin apăsare, tumoarea se turtește și dispare, dar își reia imediat volumul inițial, cînd aceasta încetează. Tumoarea pulsează și de la marginea ei pleacă vase dilatate, sinuoase, care pulsează și ele. Pipăirea tumorii descoperă freamătul vibrator, cu aceleași caractere ca și în anevrismul arterio-venos. La auscultare se aude un suflu continuu cu accentuare sistolică.



Fig. 296. — Anevrism cirsoid localizat la nivelul eminenței tenare.

Semnele funcționale sînt foarte reduse. Ele diferă după localizare. La membre nu există decît o ușoară impotență funcțională. În localizările cefalice, tulburările funcționale sînt mult mai grave și se datoresc zgomotelor produse de anevrisme. Rezultă o suferință importantă, amețeli și insomnie.

Evoluția este cronică, iar prognosticul grav din cauza hemoragiei ce poate complica anevrismul cirsoid.

Tratamentul. Singurul tratament eficace este cel chirurgical și constă în exereza tumorii. Aceasta ridică o problemă de hemostază preventivă, deosebit de importantă, oricare ar fi localizarea bolii. Tehnica este însă ușoară. În general ea este mai simplă în localizările cefalice și mai complexă la membre, unde tumoarea infiltrează mușchii, de unde posibilitatea unor sacrificii musculare importante sau a recidivelor. În caz de extirpare completă, vindecarea este însă definitivă, indiferent de situația tumorii.

EMBOLIILE

Emboliile arteriale reprezintă un accident dramatic datorit migrării unui cheag și fixării lui în trunchiul unei artere periferice. Gravitatea acestui accident se datorește, pe de o parte, fenomenelor de ischemie brutală prin astuparea arterei, pe de alta însăși bolii cauzale, care este în general o cardiopatie decompensată.

Condițiile de apariție. Sediul trombozei este în marea majoritate a cazurilor sistemul arterial: venele pulmonare, inima stîngă și arterele mari. Dintre toate, inima stîngă reprezintă punctul de plecare cel mai frecvent al emboliilor. Sistemul venos nu este decît excepțional cauza unei embolii arteriale și în acest caz trebuie să existe o comunicare anormală între atrii (persistența găurii Botal) sau între ventriculi.

Dintre bolile inimii stîngi pe primul plan se situează bolile mitralei, în special stenoza mitrală, asociată sau nu cu fenomene de insuficiență. Cauza poate fi însă și o miocardită, o scleroză cardiacă și, mai rar, o endocardită infecțioasă. Anevrismele arterelor, ateromul, reprezintă cauze mai rare de embolie. Au fost semnalate în literatură embolii consecutive unor proiectile pătrunse în sistemul arterial.

Ca factori favorizanți au fost incriminate trei procese care pot constitui preludiul emboliei: staza sanguină, apariția aritmiei și unele stări infecțioase. În plus, tratamentele tonicardiace prea energice pot fi răspunzătoare de mobilizarea cheagului.

Ca vîrstă și sex, emboliile se observă între 30 și 60 de ani, mai ales la femei.

Embolul, o dată desprins, este dus de curentul sanguin și se fixează apoi în anumite puncte de elecție. Acestea sînt bifurcațiile arterelor sau punctele unde se desprind mai multe

colaterale, deoarece aici se produce o reducere de calibru a trunchiului arterial. Localizarea cea mai frecventă se face la nivelul membrului inferior stîng; urmează apoi membrul inferior drept și membrele superioare.

Cînd embolul s-a fixat într-un punct oarecare pe traiectul unei artere, rezultă fenomene imediate de ischemie, datorite suprimării circulației principale a membrului respectiv. Gravitatea ischemiei nu este însă în funcție numai de astuparea mecanică pe care o realizează embolul. O dată acesta fixat în arteră, apare o reacție vasomotorie puternică, sub forma unui spasm vascular, care prinde colateralele regiunii respective (artere, arteriole și chiar capilare). Cercetările recente au arătat că punctul de plecare al acestui reflex îl reprezintă interoceptorii peretelui arterial și că este vorba de un reflex lung, cu participarea centrilor nervoși superiori ai scoarței cerebrale în special. Excitarea elementelor nervoase din peretele arterei este provocată de însăși prezența embolului, dar mai ales de distensia arterei. Calea eferentă a reflexului urmează sistemul nervos vegetativ. Se poate interveni asupra acestui reflex, fie acționînd asupra zonei reflexogene (segment de arteră embolizat), fie asupra lanțului simpatic respectiv, fie asupra centrilor nervoși superiori.

Am văzut că reflexul vasomotor dezlănțuit de fixarea embolului duce la scăderea circulației sanguine prin vasele colaterale. De aici rezultă o stază în segmentul de arteră situat sub obstacol și producerea unei tromboze extensive. Tromboza extensivă mărește în mare măsură ischemia prin blocarea unui mare număr de colaterale și accentuează spasmul vascular prin crearea de noi zone reflexogene. Se naște astfel necesitatea de a lupta activ împotriva trombozei extensive prin substanțe anticoagulante.

Local, în contact cu embolul, se produc repede leziuni ale peretelui arterei. Endoteliul se distruge. Ia naștere un proces inflamator, care fixează embolul și duce la organizarea lui, adică la transformarea lui într-un țesut conjunctiv scleros. Arterita embolică este înlocuită de arterită obliterantă cronică. Aceasta înseamnă că o eventuală extragere a embolului nu poate avea șanse de succes decît în primele ore, înainte de a se fi produs leziunile peretelui.

Procesul inflamator local, tromboza extensivă, spasmul la distanță, reprezintă reacția organismului la fixarea embolului. Aceste fenomene se condiționează reciproc și duc, în cele din urmă, la apariția gangrenei. Tromboza extensivă și spasmul vascular pe colaterale au un rol mult mai important în producerea gangrenei decît astuparea produsă de însuși embolul care le-a dat naștere. Dacă tromboza extensivă nu se produce, spasmul poate ceda, mai ales în urma unui tratament corect aplicat și atunci fenomenele de ischemie scad, iar circulația periferică se restabilește.

Între tulburările locale dezlănțuite de embolia arterelor și între boala cauzală există de asemenea o strînsă interacțiune. Fenomenele locale agravează cardiopatia prin supraîncărcarea funcțională pe care o produc. De aici și prognosticul vital grav.

Simptomele. Embolia arterei se manifestă clinic printr-un sindrom de obliterare acută arterială, care apare în condiții etiologice particulare, ce îngăduie singure diagnosticul.

Începutul bolii este brutal și se manifestă prin apariția unor semne caracteristice.

Mai rar, cînd obliterarea nu este totală de la început, boala se dezvoltă progresiv.

Simptomul principal este durerea bruscă și violentă. Această durere este reflexă și ține de spasmul vascular provocat de oprirea embolului. Ca sediu, ea se localizează la nivelul obliterării și iradiază pe traiectul vaselor spre periferie.

Celelalte semne funcționale sînt reprezentate de senzația de răceală și amorțeală, care poate merge pînă la anestezia completă. În plus, există o impotență funcțională mai mult sau mai puțin accentuată, după gravitatea cazului.

Obiectiv se constată la inspecție modificări de culoare ale pielii. La început, pielea este palidă, ca de ceară. După cîteva ore sau mai tîrziu apar modificări de culoare, determinate de evoluția spre cianoză și spre gangrenă, cînd vitalitatea membrului este compromisă. Tempe-

ratura locală este scăzută iar sensibilitatea superficială (termică, tactilă și dureroasă) scade sau dispare. Semnul cel mai important rămîne însă dispariția pulsului periferic. Explorarea pulsului trebuie făcută cu grijă, la toate înălțimile și în comparație cu membrul opus. Această explorare este uneori greu de făcut la cardiacii decompensați și în caz că starea generală este gravă. La nivelul extremității (pedioasă, tibială posterioară), semnul este însă concludent.

Diagnosticul. Semnele de mai sus, prin apariția lor la un bolnav fără antecedente arteriale, dar suferind de o boală emboligenă, îngăduie diagnosticul. Oscilometria și mai ales arteriografia pot aduce completări utile. Efectiv, pe arteriografie se vede o arteră de aspect normal, al cărei desen se oprește însă brusc la nivelul obliterării sub forma unei imagini rotunde (semnul Fontaine și Brînzeu).

Imaginea se datorește substanței opace care se insinuează în jurul extremității proximale a embolului.

Diagnosticul este mai greu cînd nu se poate descoperi boala emboligenă anterioară. În aceste cazuri, diagnosticul diferențial trebuie făcut cu o tromboză arterială acută și, mai rar, cu o tromboză venoasă complicată de spasm arterial.

În ceea ce privește evoluția, ea este dominată, atît de boala cauzală, cît și de fenomenele locale de ischemie. Este vorba în general de cardiaci, adeseori decompensați, a căror stare se agravează prin apariția emboliei. În plus, rămîne posibilitatea unor noi embolii la membre sau în viscere (creier, rinichi, splină).

Toate acestea explică gravitatea prognosticului vital și numărul mare de decese în diferitele statistici (pînă la 60%).

Local, evoluția este diferită. Cînd circulația colaterală nu se poate stabili, ischemia devine ireversibilă și apare gangrena. În general, gangrena este uscată și după cîteva zile se produce o linie de separare între viu și mort. Gangrena poate însă apărea mai lent sau în două etape, cînd la baza ei stă tromboza extensivă. Cînd circulația colaterală este suficientă pentru nutriția țesuturilor, gangrena nu mai apare. Dar și în aceste cazuri vindecarea totală este rară. De obicei rămîn sechele, mai ales la membrele inferioare. Bolnavul devine astfel un arteritic cronic.

Tratamentul emboliei arteriale ține seama de datele fiziopatologiei. Succesul depinde de momentul cînd se începe tratamentul.

În primele ore, atît timp cît evoluția nu poate fi prevăzută, se începe cu un tratament medical care urmărește să combată spasmul vascular (blocaje lombare cu novocaină, injecții intraarteriale cu novocaină deasupra obstacolului, novocaină injectată intravenos, injecții cu antispastice tip eupaverină). Sub nici un motiv nu se va aplica local căldură, deoarece mărește consumul de oxigen și produce vasoconstricție în profunzime. În același timp se începe și tratamentul bolii cauzale.

Rezultatele tratamentului medical trebuie să fie apreciate în decurs de 30 de minute pînă la o oră. Dacă semnele de ischemie nu cedează, trebuie să se intervină chirurgical.

Operația este embolectomia. Ea este justificată în primele 12 ore și este mai ales indicată în embolia vaselor mari. Rezultatele obținute sînt cu atît mai bune cu cît se intervine mai de timpuriu. Succesul clinic nu arată totdeauna că permeabilitatea arterială obținută prin operație persistă. Adesea se produce o tromboză după operație, iar rezultatul funcțional bun se datorește numai circulației colaterale, care înlocuiește circulația principală a membrului.

În cazurile văzute mai tîrziu embolectomia nu mai are șanse de reușită. O dată apărute leziunile parietale, numai arteriectomia, adică rezecția segmentului astupat, reprezintă o operație logică. Ea suprimă punctul de plecare al reflexelor patologice și produce în același timp o vasodilatare activă periferică.

Apariţia substanţelor anticoagulante a schimbat în ultima vreme aceste indicaţii. Datorită acestor substanţe, tromboza după operaţie poate fi mai uşor prevenită. De aci, indicaţii din ce în ce mai largi pentru embolectomie în toată perioada care premerge apariţiei tulburărilor ischemice ireversibile. Medicaţia anticoagulantă este indicată nu numai după operaţie, ci şi în toate cazurile care sînt tratate medical. Posibilitatea de a preveni tromboza extensivă, asociată cu mijloacele moderne de prevenire a spasmului arterial, au lărgit mult indicaţiile tratamentului medicamentos.

Intervenţia chirurgicală rămîne astăzi rezervată cazurilor văzute de timpuriu, cînd operaţia poate avea ca obiectiv restabilirea permeabilităţii arteriale sau cazurilor văzute tîrziu, cînd a apărut gangrena şi nu se mai pune decît problema amputaţiei. În rest, se va folosi medicaţia vasodilatatorie şi anticoagulantă.

ARTERITELE OBLITERANTE

Arteritele, ca cea mai mare parte din bolile aparatului cardio-vascular, influenţează adînc viaţa socială a bolnavului. Evoluţia procesului de arterită duce mai repede sau mai încet la incapacitate de muncă şi infirmitate. Numărul suferinzilor de arterită a crescut mult în urma celui de-al doilea război mondial (N. N. Elanski, A. Begelman).

Cauzele care pot provoca o arterită obliterantă sînt numeroase. Urmarea este însă aceeaşi: astuparea arterei. În apariţia acestei boli, ca şi în răspunsul organismului la întreruperea circulaţiei în trunchiul principal al unei artere, sistemul nervos joacă rolul principal. El este acela care condiţionează aspectele comune în anatomia patologică, fiziopatologia şi simptomele diferitelor varietăţi de arterită a membrelor.

Noţiuni de anatomie. Din punct de vedere anatomic este de observat că circulaţia sîngelui arterial la nivelul membrelor se bazează mai ales pe circulaţia principală. Aceasta se face printr-un trunchi unic în segmentul proximal al membrului, care se împarte în mai multe ramuri către extremitatea lui. Din trunchiul principal şi ramuri pleacă vase colaterale care se anastomozează între ele. Anastomozele se fac între colaterale învecinate şi sînt totdeauna mai bogate la rădăcina segmentului de membru, unde poate exista un adevărat sistem accesoriu. Un exemplu îl constituie sistemul femoralei profunde, care poate înlocui cu succes întreruperea circulaţiei în trunchiul femoralei superficiale. În general, regiunile musculare sînt cele mai bogate în vase colaterale. La periferie însă, circulaţia este terminală. De aceea, de pildă, astuparea unei artere digitale nu mai poate fi compensată suficient prin circulaţia colaterală.

Toate acestea arată, pe de o parte, că obliterarea este cu atît mai gravă cu cît se întinde mai mult pe trunchiul arterei principale, adică cu cît blochează originea mai multor colaterale, iar, pe de alta că, mulţumită anastomozelor, astuparea unei artere voluminoase poate fi mai bine compensată decît cea a unei artere periferice, terminale. Trebuie de asemenea amintită existenţa zonelor periculoase pentru aplicarea unei legături chirurgicale, situate deasupra originei unor colaterale importante (femorală comună de exemplu) sau în regiuni unde inserţiile musculare au o direcţie divergentă (porţiunea distală a arterei axilare sau artera poplitee).

Dacă luăm în considerare structura arterelor, două lucruri merită să fie reţinute. În primul rînd faptul că spre periferie arterele devin mai sărace în ţesut elastic, dar mai bogate în fibre musculare. De aceea, spasmul interesează totdeauna mai puternic vasele mai mici şi, în special, colateralele musculare. În al doilea rînd este de reţinut bogăţia de elemente nervoase care se află situate în toată grosimea peretelui (Doghel şi Mislovski), dar mai ales sub endoteliu şi în adventiţie. Prezenţa acestora explică numărul mare de impulsuri care pleacă necontenit de la sistemul vascular periferic spre centrii nervoşi superiori, impulsuri ce stau la baza tulburărilor vasomotorii observate în patologia acestui sistem.

În ceea ce priveşte nutriţia peretelui arterial, aceasta se face din două direcţii, dinspre adventiţie, prin vasa vasorum şi dinspre endoteliu, prin permeaţie. Între cele două curente se află o zonă slab vascularizată, care ocupă tunica medie pentru arterele normale şi straturile profunde ale endarterei în cazurile complicate de endarterită. În această zonă se lo-

calizează leziunile degenerative ale peretelui, aterom sau calcificări. Posibilitatea de nutriţie a stratului intern prin permeaţie, din sîngele circulant, explică de ce simpatectomia periarterială, care înlătură adventiţia în întregime, poate fi realizată fără necroza segmentului vascular respectiv. În tromboza arterei, nutriţia prin permeaţie devine imposibilă. În acest caz se produce necroza endoteliului şi începe procesul de organizare conjunctivă a cheagului, la care iau parte vase care vin din adventiţie. Astfel, pe arterele obliterate se pot observa vase sanguine în toată grosimea peretelui arterei.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

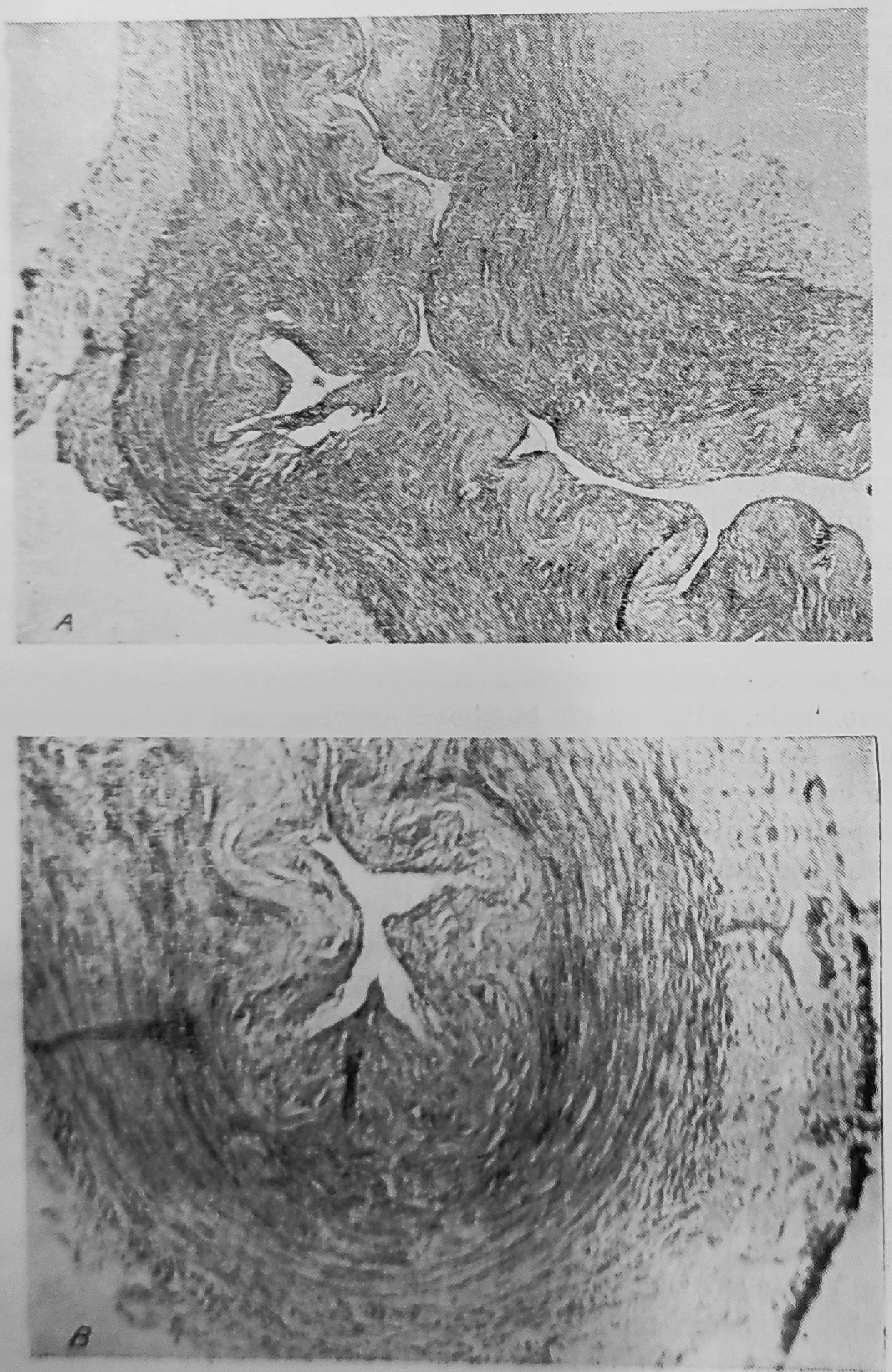
Din punct de vedere anatomopatologic, elementul principal îl constituie astuparea vasului şi urmările ei. Astuparea poate fi realizată de o leziune a peretelui sau de o tromboză centrală.

a) Leziunile peretelui arterial (fig. 297 şi 298) pot fi schematic grupate în trei categorii:

— Leziuni de ordin degenerativ sau infiltrativ ca: degenerescenţa grasă, ateromul, calcificările endarterei şi ale mediei.

— Leziuni de tip inflamator sau proliferativ. Endarterita cronică stenozantă, care duce la micşorarea progresivă a lumenului arterei, domină acest grup. Există însă şi alte leziuni de aceeaşi natură: scleroza mediei şi adventiţiei, hipergeneza elastică, infiltraţii limfo-plasmocitare. Organismul reacţionează astfel prin leziuni de tip inflamator la multe cauze, care de cele mai multe ori nu au nimic infecţios.

Fig. 297. — *A* şi *B* — Arterită. Hipertrofia straturilor mergînd pînă la obliterarea lumenului.



— Leziuni de tip metaplazic, ca apariţia de fibre musculare în endarteră sau de ţesut osos în tunica medie sau în intima îngroşată. Au fost descrise în artere plăci osoase, cu măduvă şi elemente hematopoetice (Fontaine şi Brînzeu).

Aceste leziuni aparţin peretelui arterei şi gravitatea lor diferă mult de la un caz la altul. La un moment dat, în evoluţia arteritelor apare însă tromboza, a cărei urmare imediată este astuparea bruscă a lumenului arterei.

b) Tromboza poate să apară pe o arteră cu pereţii relativ sănătoşi. În acest caz, ea produce singură astuparea vasului. Alteori, artera prezintă importante leziuni ale peretelui şi tromboza nu face decît să completeze astuparea vasului (fig. 299 şi 300). Oricum, se consideră astăzi că tromboza intervine de cele mai multe ori şi că este excepţional ca astuparea unei artere importante să fie reali-

zată numai de un proces endarterial, pur proliferativ.

O dată tromboza produsă, în peretele arterei se dezvoltă un proces inflamator, care are drept urmare organizarea conjunctivă a cheagului. Organizarea se face cu atît mai uşor cu cît leziunile parietale sînt mai reduse. Astfel, există un raport invers proporţional între viteza şi importanţa organizării cheagului, pe de o parte, şi întinderea şi vechimea leziunilor endarterei, pe de alta (Brînzeu). La o valoare crescîndă a leziunilor endarterei corespunde o valoare descrescîndă a organizării. În acest fel se explică faptul că tromboza se organizează greu în arteritele senile, cu leziuni importante ale pereţilor, în timp ce la tineri, cheagul este repede transformat într-un ţesut scleros, a cărui origine trombotică este uneori greu de stabilit.



Fig. 298. — Arterită obliterantă puternică; se observă îngroşarea intimei şi mici depozite calcare.

În cheagul care se organizează apar vase noi. Aceasta constituie repermeabilizarea cheagului. Este însă vorba de vase mici, sinuoase, reduse ca număr, care, practic, nu au nici o valoare în restabilirea circulaţiei. În schimb, după cum vom vedea, tromboza are o importanţă deosebită ca focar de excitaţie, ca spină iritativă, reprezentînd un punct de plecare pentru reflexe vasomotorii patologice. În aceste condiţii, îndepărtarea segmentului de arteră trombozat reprezintă îndepărtarea unui focar de excitaţii nociceptive.

Care sînt urmările astupării arterei?

Urmarea imediată este ischemia membrului, a cărei gravitate diferă de la caz la caz.

Aspectul cel mai grav îl reprezintă ischemia acută totală, urmată de necroza ţesuturilor. În acest caz apare gangrena extremităţii, cu evoluţie spre mumificare. Ţesuturile se usucă şi se observă un şanţ de delimitare între viu şi mort. Uneori, gangrena ia un aspect umed şi prezintă, în acest caz, o evoluţie mult mai serioasă, cu edem, temperatură şi semne generale de intoxicaţie.

Ischemia poate să fie gravă, dar să apară sub o formă cronică şi fără să ducă imediat la gangrenă. În acest caz avem de-a face cu ischemia zisă de repaus, caracterizată, în mare, prin dureri de decubit, impotenţă funcţională şi tulburări trofice. În cele din urmă apar şi aici ulceraţia şi gangrena terminală.

Ischemia poate să fie mai puţin gravă şi în acest caz se manifestă numai la efort. În repaus, bolnavul nu are nici o tulburare; la efort, însă, apare durerea şi impotenţa funcţională sub forma claudicaţiei intermitente. Acest simptom este absolut caracteristic arteritelor şi se datoreşte faptului că la mers muşchii au nevoie de o cantitate de sînge de 7—8 ori mai mare decît în repaus. Ischemia ce se instalează provoacă o durere vie, pe cale reflexă, obligînd bolnavul să se oprească. După un scurt repaus, suferindul poate să pornească mai departe.

Manifestările clinice pot să lipsească şi obliterarea este în acest caz latentă. Astfel, la unii bolnavi cu tulburări circulatorii localizate într-o singură parte, examenul poate arăta existenţa unei obliterări latente în cealaltă parte.

Nu există un raport direct între astuparea arterei principale şi gravitatea tulburărilor ischemice.

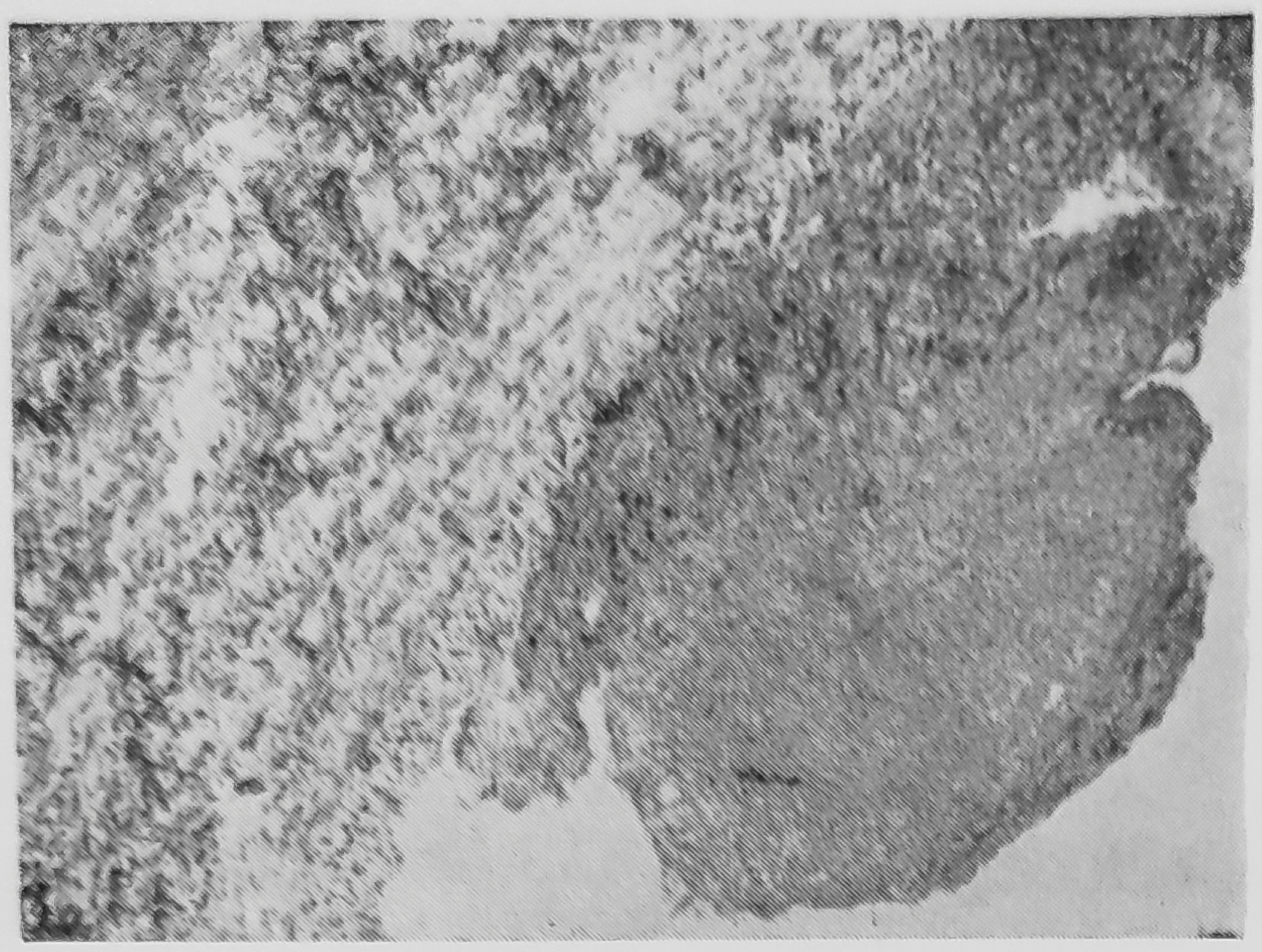


Fig. 299. — Trombangeită obliterantă. Endoteliul ulcerat. Tromb aderent la perete.

Care sînt cauzele variațiilor în ceea ce privește gravitatea ischemiei de la un caz la altul?

Tromboza vasculară, pe lîngă efectul mecanic și care este cel mai puțin însemnat, este un focar de excitații nociceptive puternice a interoceptorilor, de unde pornesc reflexe compensatorii în același timp cu cele patologice.

Condițiile mai importante care favorizează apariția gangrenei sînt următoarele: tromboza instalată repede, care este punctul de plecare a unor excitații supraliminare; tromboza extensivă, care blochează originea multor colaterale; sediul trombozei într-o zonă periculoasă; circulația colaterală insuficientă; presiunea sanguină redusă, care nu reușește să forțeze anastomozele; spasmul vascular reflex, care poate produce întreruperea funcțională aproape completă a circulației colaterale. În ceea ce privește gangrena umedă, aceasta se datorește în general unei tromboze venoase concomitente. Țesuturile în stare de edem nu pot folosi complet oxigenul, chiar dacă acesta sosește în cantitate relativ suficientă. Or, masa de sînge arterial este extrem de redusă la acești bolnavi.

În cazul cînd astuparea produce o ischemie redusă, acest lucru se datorește circulației colaterale, care reușește să înlocuiască lipsa sîngelui în trunchiul principal. Reflexele compensatoare au reușit în acest caz să asigure o circulație suficientă. Circulația colaterală se restabilește cu atît mai ușor cu cît tromboza este mai limitată pe trunchiul principal și cu cît ea se produce într-o zonă cu vascularizare mai bogată. În această situație sîngele părăsește vasul prin colateralele situate deasupra obstacolului și revine în trunchiul principal prin colateralele situate imediat dedesubt. Astfel, se produce o inversare a circulației în colateralele inferioare, determinată de diferențele de presiune. Oricare ar fi însă sediul obliterării, circulația membrului nu se poate restabili în mod satisfăcător decît dacă trunchiul principal se umple din nou sub obstacol. În trombozele întinse, situația nu poate fi niciodată mulțumitoare, deoarece numai prin colaterale, sîngele nu poate ajunge în cantitate suficientă la periferie. Experiența din ultimii ani a arătat importanța folosirii trunchiului principal sub obstacol. Astfel, astăzi cînd condițiile operatorii obligă la legătura sau la rezecția unui fragment de arteră, chirurgul trebuie să observe dacă prin capătul periferic vine sînge roșu. Dacă nu, situația este serioasă și trebuie luate măsuri urgente pentru a combate ischemia gravă care se instalează. Este de reținut că în aceste cazuri, prin triunchiul principal situat sub obstacol sîngele coboară către periferie continuu, fără ca vasul să mai prezinte pulsații. Este de aceea ușor de înțeles că singura metodă de explorare care poate urmări umplerea trunchiului principal sub obstacol este arteriografia.

Circulația colaterală nu restabilește însă pe deplin deficitul circulator în caz de tromboză decît atît timp cît nu intervine spasmul vascular. Am văzut că procesul inflamator care se dezvoltă prin prezența trombozei duce la excitarea terminațiilor nervoase din peretele vasului. Segmentul trombozat devine un focar de excitație, care provoacă un spasm vascular reflex. Dăinuirea spasmului duce la modificări trofice în vasele periferice și la obliterări secundare care, la rîndul lor, înrăutățesc spasmul.

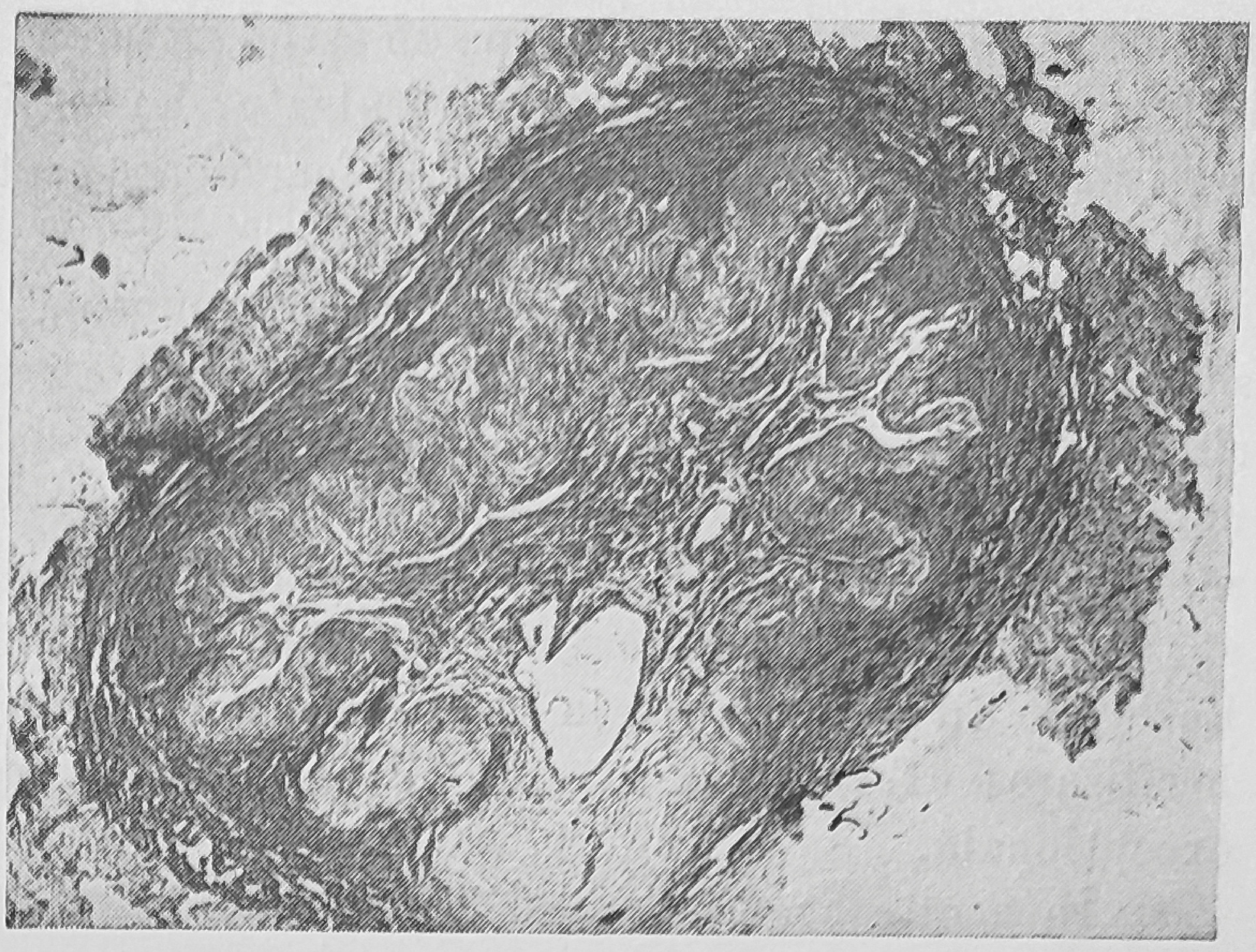


Fig. 300. — Trombangeită obliterantă. Lumenul arterei ocupat de un tromb organizat şi repermeabilizat.

Astuparea trunchiului principal şi spasmul pe colaterale reprezintă deci elementele majore în producerea ischemiei. Fenomenele de ischemie depind însă în ultimă instanţă de circulaţia capilară, deoarece la nivelul capilarelor se fac schimburile metabolice între sînge şi ţesuturi. Or, aici mai intervine o cauză care poate provoca fenomene de ischemie, chiar dacă aportul de sînge în arteriole este suficient.

Se ştie că între arteriole şi venule, în regiunea precapilară, există anastomoze arterio-venoase, al căror lumen întrece de cîteva ori pe cel al capilarelor. Aceste anastomoze se pot dilata şi strîmta în mod activ. Ele pot lăsa să treacă o cantitate mare de sînge direct din artere în vene. Astfel, sîngele poate fi derivat, fără să mai treacă prin capilare.

Asemenea anastomoze există în mare număr la nivelul degetelor de la picioare şi de la mîini, la nivelul extremităţilor şi în toate organele şi ţesuturile în general. Rolul lor în bolile arterelor nu este pe deplin lămurit şi cercetările sînt încă în curs. Pentru moment, ele îngăduie însă să ne explicăm unele rezultate paradoxale după simpatectomie, ca, de pildă, îmbunătăţirea circulaţiei arteriale, cu creşterea temperaturii locale, fără ca fenomenele de ischemie să fie modificate. Or, se ştie că temperatura locală este condiţionată de circulaţia în arteriole, în timp ce ischemia este cauzată de insuficienţa circulaţiei capilare. În astfel de cazuri examenul de laborator arată că oxigenul şi bioxidul de carbon din sîngele recoltat în venele gambei se apropie după simpatecomie de cantitatea acestor gaze în sîngele arterial (Sitenko). Simpatectomia, deschizînd legăturile arterio-venoase, scade şi mai mult circulaţia în capilare, ceea ce duce la adîncirea ischemiei tisulare.

CLASIFICAREA ARTERITELOR

Clasificarea a reprezentat totdeauna o problemă spinoasă în studiul arteritelor. Progresele recente în domeniul anatomiei şi fiziopatologiei obliterării arterelor au adus însă o serie de precizări, care au simplificat această problemă. Mai ales a fost lămurită problema arteritelor acute, a arteritelor diabetice şi arteritelor sifilitice.

Arteritele acute nu mai sînt considerate astăzi ca o entitate separată în cadrul arteritelor obliterante. Este vorba, în aceste cazuri, de tromboze acute survenind în cursul unor infecţii generale, ca febra tifoidă, tifosul exantematic, gripa, reumatismul poliarticular acut, pneumonia etc. Tabloul clinic este acela al unui sindrom de obliterare arterială cu ischemie gravă care se iveşte la un bolnav cu starea generală alterată. Evoluţia se face în general spre gangrena membrului. Cînd tromboza nu-i întinsă şi localizarea ei este mai favorabilă, ischemia este mai redusă. Evoluţia, în acest caz, nu mai este acută. Nu este deci vorba de o boală acută, ci de o tromboză arterială, a cărei evoluţie merge de obicei repede spre gangrenă.

În ce priveşte arterita diabetică, se admite astăzi că nu există o arterită diabetică propriu-zisă, ci arterite care apar la diabetici. În aceste cazuri, arterita se dezvoltă pe un teren special, de unde o evoluţie particulară, caracterizată prin intensitatea feno-

menelor de gangrenă. Evoluînd pe un astfel de teren, gangrena ia un aspect umed, cu edem inflamator, limfangită, colecţii purulente. La unii bolnavi, la care diabetul este corect îngrijit, gangrena poate evolua fără fenomene septice, întocmai ca şi în arteritele nediabetice.

În ceea ce priveşte sifilisul, se poate spune că, în practică, la nivelul membrelor, sifilisul nu joacă nici un rol în etiologia bolilor arteriale trombozante (Leriche). Altădată, endarteritele sifilitice erau pe larg descrise în tratatele de patologie. Astăzi, însă, se consideră că nu mai este suficient ca reacţia Bordet-Wassermann să fie pozitivă pentru ca toate tulburările să fie atribuite sifilisului. Nici anatomopatolgic, nici clinic nu se poate izola ca entitate aparte o arterită obliterantă specifică, iar tratamentul antisifilitic este fără rezultat. Leziunile difuze ce există în formele septicemice de sifilis se pot observa şi în artere, dar localizarea exclusivă a acestor leziuni pe arterele periferice trebuie considerată ca absolut excepţională.

În aceste condiţii, clasificarea arteritelor se simplifică. M.F. Plotkin, sprijinit pe examenul clinic, datele anatomopatologice şi arteriografie, deosebeşte trei tipuri de boli ale vaselor, manifestate clinic prin simptome comune: durere, lipsa pulsului, ulceraţii trofice, gangrenă:

a) Angiospasmul (de fapt o etapă premergătoare trombangeitei obliterante), caracterizat arteriografic prin vase alungite, subţiri, dar permeabile pe tot parcursul, iar anatomopatologic prin lumen vascular redus, endarteră normală şi tunică musculară îngroşată.

b) Arteritele arteriosclerotice, presenile şi senile, caracterizate arteriografic prin vase sinuoase şi dilatate, iar anatomopatologic prin leziuni de arterioscleroză (supraîncărcare, leziuni degenerative) şi cheaguri gelatinoase, fără vase de neoformaţie, localizate în special în zonele de bifurcaţie vasculară.

Arteritele la diabetici şi arteritele vîrstei de peste 40 de ani reprezintă o formă clinică şi anatomopatologică în care se găsesc concomitent şi leziuni de arterită prin supraîncărcare şi leziuni ce caracterizează trombangeita obliterantă.

c) Trombangeita obliterantă se caracterizează arteriografic prin vase înguste, alungite, spastice şi existenţa de tromboze cu întindere variabilă, iar anatomopatologic prin lumen vascular îngustat, proliferări endarteriale şi scleroză perivasculară intensă. În 40% din cazuri sînt asociate leziuni venoase de tip trombotic.

Capitolul arteritelor senile sau prin supraîncărcare parietală este cel mai vast în patologie. Denumirea de arterite senile nu corespunde întru totul şi necesită, după cum vom vedea mai departe, unele corective. În ansamblu însă, aceste arterite prezintă unele caractere proprii, care ne îngăduie să le recunoaştem fără greutate.

Clinic, apar la bătrîni, în sensul larg al cuvîntului, indiferent de sex, şi se manifestă mai mult sau mai puţin acut. Ele încep în general brusc, ca o embolie arterială. În acest caz avem de-a face cu o tromboză acută. Gangrena se dezvoltă repede, este în general masivă şi poate să nu fie precedată de nici o altă manifestare clinică vasculară. Prognosticul imediat este grav. Dacă se face o arteriografie, arterele apar sinuoase, alungite şi largi, cu pereţii profund alteraţi şi cu lumenul neregulat. Obliterarea poate să fie mai mult sau mai puţin întinsă.

Acestui tablou, care constituie desigur o extremă, i se opune punct cu punct trombangeita. Aici tulburările apar la tineri, se instalează încet şi se agravează progresiv. Localizările sînt frecvent multiple; pot fi prinse mai multe membre, pot exista localizări viscerale. Evoluţia este lungă şi progresivă. Apar tulburările trofice şi atrofiile musculare. În cele din urmă se constituie gangrena, de cele mai multe ori parcelară. Prognosticul imediat este deci mai puţin grav, dar el este mai serios în timp. Pe arteriografie, arterele apar strîmtate, regulate, fără leziuni parietale. Obliterările sînt periferice la început.

Între aceste două tablouri, corespunzînd respectiv tinerilor şi bătrînilor, se plasează cazurile intermediare. Aşa, de pildă, oameni în vîrstă pot prezenta gangrene parcelare, survenind după o evoluţie lungă, caracterizată prin claudicaţie intermitentă, dureri de decubit şi tulburări trofice. Tinerii pot, la rîndul lor, prezenta gangrene întinse, cu evoluţie acută.

Elementul care domină simptomele arteritelor este obliterarea arterială. În afara ei, arteritele nu au în general nici o manifestare clinică. În producerea obliterării, tromboza joacă însă rolul principal. Cînd ea apare pe o arteră cu importante leziuni ale pereţilor, avem tipul reprezentat de arterita senilă.

Cînd leziunile pereţilor sînt minime, avem de-a face cu trombangeita.

PATOGENIA

La baza concepţiei fiziopatologice a arteritelor obliterante stă concepţia pavlovistă a bolii, expusă în lucrările şcolii sovietice, reprezentată prin Vişnevski, Plotkin, Elanski ş.a.

Se ştie că excitaţiile apărute în sistemul nervos central prin intermediul interc- sau exteroceptorilor se traduc prin modificări circulatorii. Aparatul circulator răspunde foarte uşor şi este foarte sensibil la stimuli aferenţi diferiţi (tactili, auditivi etc.) şi la variaţiile de tonus ale sistemului nervos (K. M. Bîkov). Vasele membrelor inferioare sînt în special supuse acestor variaţii. S-a constatat de asemenea că la excitaţiile sistemului nervos, aparatul vascular răspunde mai des printr-o reacţie spastică, decît printr-una vasodilatatoare. Ontogenetic, de altfel, reflexul de vasoconstricţie apare înaintea celui de vasodilatare (Iankovskaia).

Repetarea impulsurilor aferente nociceptive, transmise de intero- sau exterceptori, duce cu timpul la stabilirea unui focar de excitaţie stagnantă în sistemul nervos central, care — prin sistemul nervos simpatic şi aparatul endocrin — condiţionează la rîndu-i o stare spastică a vaselor. Spasmul este rezultatul creşterii factorului presor şi scăderii celui depresor (I. P. Pavlov). Probabil că în primele faze ale trombangeitei, în faza de angiospasm, spasmul nu este la început permanent, ci există o alternanţă între vasodilatare şi vasoconstricţie (V. N. Cernigovski). Cu timpul, excitaţiile — cu punct de plecare în receptori diferiţi — duc la stabilirea de conexiuni stabile, care urmează legile reacţiei reflex-condiţionate. Activitatea scoarţei cerebrale este modificată prin schimbarea raporturilor dintre procesul de excitaţie şi cel de inhibiţie. Procesul interesează şi etajele inferioare ale sistemului nervos central. Spasmul devine astfel permanent. Acest fapt nu implică concomitenţa stării hipertonice (A. L. Miasnikov). În condiţiile de mai sus se stabileşte prima fază a trombangeitei: angiospasmul — fază deseori inaparentă clinic şi care durează 1 — 5 — 10 ani. Rolul important pe care-l joacă scoarţa cerebrală în modificările vasculare a fost demonstrat de diverşi autori prin metoda reflexelor condiţionate. Folosindu-se, fie studiul tensiunii arteriale, fie pletismografia, s-a văzut că reacţiile vasculare prezintă o componentă reflex-condiţionată neîndoielnică (A. L. Miasnikov, K. N. Zamîslova, S. D. Kalmuski).

Elementul funcţional — spasmul — este însoţit în acelaşi timp de o tulburare distrofică de origine nervoasă, care duce la modificări trofice în peretele arterial (la început în intimă şi apoi în medie). În felul acesta este progresiv depăşită faza funcţională a modificărilor vasculare şi apar modificări anatomopatologice, urmate de tromboză. Procesul de arterită intră în faza de modificări organice. Tromboza este secundară leziunilor parietale, iar nu invers.

O dată cu apariţia modificărilor anatomopatologice în peretele vascular şi cu apariţia trombozei, elementul funcţional spastic nu dispare, ci se întăreşte. Zonele de tromboză alcătuiesc un nou izvor de impulsuri care întăresc focarul de excitaţie centrală şi care

accentuează reacția spastică. Sidorina a demonstrat experimental că formarea de trombi se însoțește de spasme prelungite. Apariția durerilor, apoi apariția zonelor de necroză și gangrenă, înmulțesc numărul de impulsuri nociceptive și întăresc focarul de excitație stagnantă.

V. N. Cernigovski consideră că ipoteza leziunii primitive a vaselor în trombangeită — care provoacă ulterior spasmul și apariția focarului de excitație centrală — nu poate fi cu totul respinsă.

Fie că trobangeita este secundară stabilirii unui focar de excitație stagnantă în sistemul nervos (A. V. Vișnevski), fie că leziunile arteriale sînt primitive iar focarul de excitație stagnantă secundar, fapt este că se stabilește un cerc vicios. Focarul de excitație stagnantă este întreținut de „bombardamentul continuu al impulsurilor de la interoceptorii vasculari și ai teritoriilor ischemiate". El întreține la rîndul său starea spastică și neurodistrofică, lărgind cîmpul de excitații nociceptive prin întinderea trombozei și a zonei de ischemie (Cernigovski). Întreg procesul evolutiv al trombangeitei obliterante este dominat de acest mecanism în cerc.

Este fapt stabilit astăzi că trombangeita obliterantă constituie o boală generală a sistemului vascular și a organismului în întregime. Serghiev (din clinica lui A. V. Vișnevski) a demonstrat acest lucru, explorînd diversele segmente ale aparatului cardio-vascular, prin electrocardiogramă, capilaroscopie, examen de fund de ochi, oscilometrie, pletismografie. Studiile au mai arătat că volumul sanguin este modificat și compoziția sîngelui suferă diverse schimbări: crește calcemia, potasemia, azotul rezidual, viscozitatea, și scade concentrația în vitamina B și C.

De asemenea, au fost puse în evidență modificări endocrine. Ele au fost considerate de Oppel și Leriche ca însăși cauza bolii; în realitate sînt secundare variațiilor în activitatea nervoasă, sistemul endocrin fiind influențat de activitatea scoarței și centrilor subcorticali (Oleanskaia). Activitatea crescută a medulosuprarenalei trebuie interpretată în acest fel. Medvinski a pus în evidență la arteritici o insuficiență a corticosuprarenalei, care explică unele modificări în compoziția sîngelui și care mărește sensibilitatea bolnavului la adrenalină și unele toxice (nicotina). În clinica lui A. V. Vișnevski, studiile au arătat că metabolismul bazal al arteriticilor este, fie crescut (forme atone), fie scăzut (forme spastice).

De altfel, la bolnavii cu trombangeită obliterantă, clinica pune adesea în evidență tulburări cardiace sau nervoase, de tip vascular, ceea ce arată unitatea de reacție a sistemului circulator în această boală. Trombangeita obliterantă poate consititui un exemplu pentru a demonstra unitatea de reacție a organismului prin intermediul sistemului nervos.

Dacă leziunile apar și predomină mai frecvent în zona membrelor inferioare, este pentru că reacțiile vasomotorii ale acestora sînt mai mari și pentru că unele din segmentele lor (picior, gambă) sînt regiuni depărtate de corp, sărace în țesut muscular și precedate de zone musculare (coapsa) permanent active (A. V. Vișnevski). Ele sînt însă prezente și în teritoriul membrelor toracice, teritoriul abdominal sau cerebral, dar manifestările clinice la nivelul acestora apar rareori deopotrivă de evidente.

În evoluția procesului de arterită, focarul de excitație stagnantă este întreținut sau întărit nu numai de factorul tromboză vasculară, ci și de oricare impulsuri intero- sau exteroceptive (frig, tensiune nervoasă, durere viscerală etc.). Focarul de excitație, o dată stabilit, însumează, atît excitațiile venite din mediul extern, cît și cele din mediul intern (principiul dominantei — Uhtomski).

Acest fapt are pentru evoluția bolii o importanță covîrșitoare. Apariția trombozei arteriale necesită din partea segmentului circulator respectiv o compensare circulatorie care se realizează prin dezvoltarea unei puternice circulații colaterale și care este satisfăcătoare cînd curentul sanguin revine în axul vascular principal. Spasmul permanent — întreținut

de focarul de excitaţie centrală şi întărit de impulsuri cu origine variată — spasm care interesează şi circulaţia colaterală, este un factor care se opune compensării circulatorii. Tromboza arterială poate rămîne multă vreme latentă, asimptomatică, dacă există o bună circulaţie de compensare. În momentul cînd circulaţia colaterală devine insuficientă, apar manifestările clinice (răcire, cianoză, durere) care în fond nu aparţin trombozei în sine, ci insuficienţei de irigaţie colaterală (Plotkin). Insuficienţa de irigaţie prin colaterale poate avea la bază, fie un factor funcţional — spasmul — fie mai tîrziu un factor anatomic — tromboza colateralelor, secundară spasmului. Spasmul poate fi dezlănţuit de orice cauză care întăreşte focarul de excitaţie stagnantă, fie externă sau internă. Îndepărtarea spasmului duce la dispariţia fenomenelor clinice, fără ca tromboza să sufere o modificare, ci numai prin deschiderea căilor de compensare, bine înţeles dacă acestea nu au fost astupate de procesul anatomopatologic (Plotkin). Rolul sistemului nervos în compensarea circulatorie devine evident şi perioadele de agravare a bolii sînt în legătură cu creşterea excitaţiei nervoase, fapt pe care anamneza îl poate pune în evidenţă.

Agravarea presupune o insuficienţă de irigaţie prin spasm şi o întărire a impulsurilor neurodistrofice, care, împreună, dau trombozei posibilitatea de extensie.

SIMPTOMELE

Sindromul de obliterare a arterei. Am văzut că astuparea unei artere poate trece neobservată. Acestea sînt cazurile latente pe care numai metodele de explorare le pot pune în evidenţă. În general, însă, tromboza arterială se manifestă printr-un sindrom clinic caracteristic, care îngăduie diagnosticul. Gravitatea acestui sindrom este variabilă, în funcţie de importanţa leziunilor. Obişnuit, în cazurile cronice, bolnavii trec prin mai multe stadii, care ţin de agravarea progresivă a leziunilor.

Boala începe cu un stadiu de ischemie la efort, căruia îi urmează un stadiu de ischemie la repaus sau decubit şi sfîrşeşte cu stadiul de gangrenă. Începutul clinic poate fi însă acut, cu semne de ischemie gravă, cînd leziunile sînt întinse şi severe.

Semnele funcţionale sînt în general primele ca apariţie şi multă vreme ele constituie singura manifestare a bolii.

Simptomul principal în această perioadă de început este *claudicaţia intermitentă.* Ea constă într-o crampă dureroasă la nivelul gambei, care apare în timpul mersului şi obligă bolnavul să se oprească. După cîteva minute durerea încetează şi bolnavul poate porni, pentru ca, după ce a străbătut o distanţă variabilă, să apară din nou. La început durerea apare la distanţe mari, 500 — 800 de metri. Apoi, treptat, distanţa pe care o poate străbate bolnavul se scurtează, durerea apare la 50 — 100 de metri; în cele din urmă claudicaţia intermitentă este înlocuită cu o impotenţă funcţională aproape completă.

În afara claudicaţiei intermitente, semnele funcţionale sînt reduse în perioada de început: senzaţie de amorţeală, furnicături şi, mai ales, senzaţie de răceală la nivelul extremităţilor. În perioadele mai înaintate, tulburările sînt mai grave. Acum apar durerile de decubit. Bolnavul suferă aproape continuu, dar mai ales noaptea. Căldura patului provoacă o durere sub formă de arsură, care devine repede insuportabilă. Bolnavul este obligat să-şi scoată piciorul de sub plapumă şi să-l lase să atîrne. Aceste dureri sînt semne prevestitoare de gangrenă, şi cu cît sînt mai mari, cu atît gangrena este mai apropiată. La un moment dat bolnavii nu mai au nici un minut de odihnă. Ei sînt obligaţi să-şi petreacă toată noaptea în poziţie şezîndă, cu membrul inferior îndoit, ţinîndu-şi cu ambele mîini piciorul dureros.

Paralel cu aceste semne subiective apar semnele obiective, tulburările trofice. Pielea îşi pierde supleţea şi elasticitatea, devine uscată, capătă un aspect lucios, se subţiază, se

acoperă de scuame. Firele de păr cad, unghiile se îngroașă, devin striate. Mușchii se atrofiază și se retractă, putînd duce la poziții vicioase.

Apoi bolnavul intră în faza de ulcerație. Aceasta poate apărea spontan; de cele mai multe ori este provocată de o mică intervenție chirurgicală. Ulcerația este atonă, supurează puțin, dar este mai ales dureroasă. Ea duce la osteită, care întreține apoi supurația.



Fig. 301. — Gangrenă uscată a labei piciorului și degetelor (după I. G. Rufanov).

În sfîrșit apare gangrena terminală (fig. 301). Ea interesează parțial sau în totalitate un deget, de obicei degetul mare de la picior. Acesta devine negru, se usucă, se cartonează. Treptat, între mort și viu apare șanțul de delimitare, care în profunzime se oprește la os. Gangrena poate însă prinde mai multe degete și o parte a piciorului sau piciorul în totalitate. Evoluția merge spre mumificare și este foarte înceată. Gangrena umedă este mult mai rară, se întinde repede și în acest caz lipsește linia de delimitare. Țesuturile sînt edemațiate, se produce o supurație abundentă și fetidă și, dacă nu se intervine, evoluția merge cu pași repezi spre moarte.

Metodele de explorare

Explorarea începe cu examenul clinic. Tulburările trofice, modificările de culoare și căldură locală ne dau indicații deosebit de prețioase asupra gradului de ischemie. La aceste constatări trebuie să se adauge pipăirea atentă a arterelor periferice. Absența pulsului periferic înseamnă obliterare arterială. Cercetarea pulsului la diferite niveluri îngăduie, cu oarecare relativitate, stabilirea locului obliterării.

Examenul oscilometric (fig. 302) confirmă datele explorării pulsului. Absența oscilațiilor la nivelul unui segment de membru arată astuparea arterei deasupra. Făcînd examenul la înălțimi diferite, putem situa — dar și aici numai cu aproximație — linia superioară a obliterării. Prezența unor pulsații mici de o jumătate de diviziune nu arată că artera este în parte permeabilă. Este vorba mai degrabă de pulsații transmise de colaterale voluminoase. Trebuie însă să se știe că nici explorarea pulsului, nici examenul oscilometric nu ne dau date asupra circulației colaterale sau asupra gradului de ischemie.

Blocajul lombar constituie un mijloc de explorare de deosebită valoare. Prin blocaj se îndepărtează elementul funcțional și rămîne cel organic. Or, de elementul funcțional — spasm — așa cum am arătat, depinde uneori în întregime soarta extremității. În același scop poate fi folosită și somnoterapia. Asocierea celor două metode cu oscilometria — înainte și după blocaj sau somn — pot să dea o imagine clară a valorii spasmului.

Pentru explorarea circulației colaterale s-au recomandat mai multe probe.

Proba Moscowicz. Se ridică membrul inferior către verticală și se înfașă strîns de la degete pînă la rădăcina coapsei, cu banda Esmarch. Se lasă fașa pe loc cîteva minute, apoi se înlătură și se observă cum se comportă membrul. În locul paloarii, apare o roșeață a pielii care merge de la rădăcina membrului spre degete. La un arteritic, roșeața se oprește în

regiunea unde circulaţia colaterală devine insuficientă. Această regiune se colorează foarte încet, cu o întîrziere care este în legătură cu gradul ischemiei.

În metoda amintită roşeaţa pielii se datoreşte unei hiperemii reactive. În timpul compresiunii se adună în ţesuturi substanţe de tip histaminic, care provoacă o dilatare capilară. Cînd se ridică compresiunea, sîngele pătrunde în capilarele dilatate şi provoacă roşeaţa pielii.

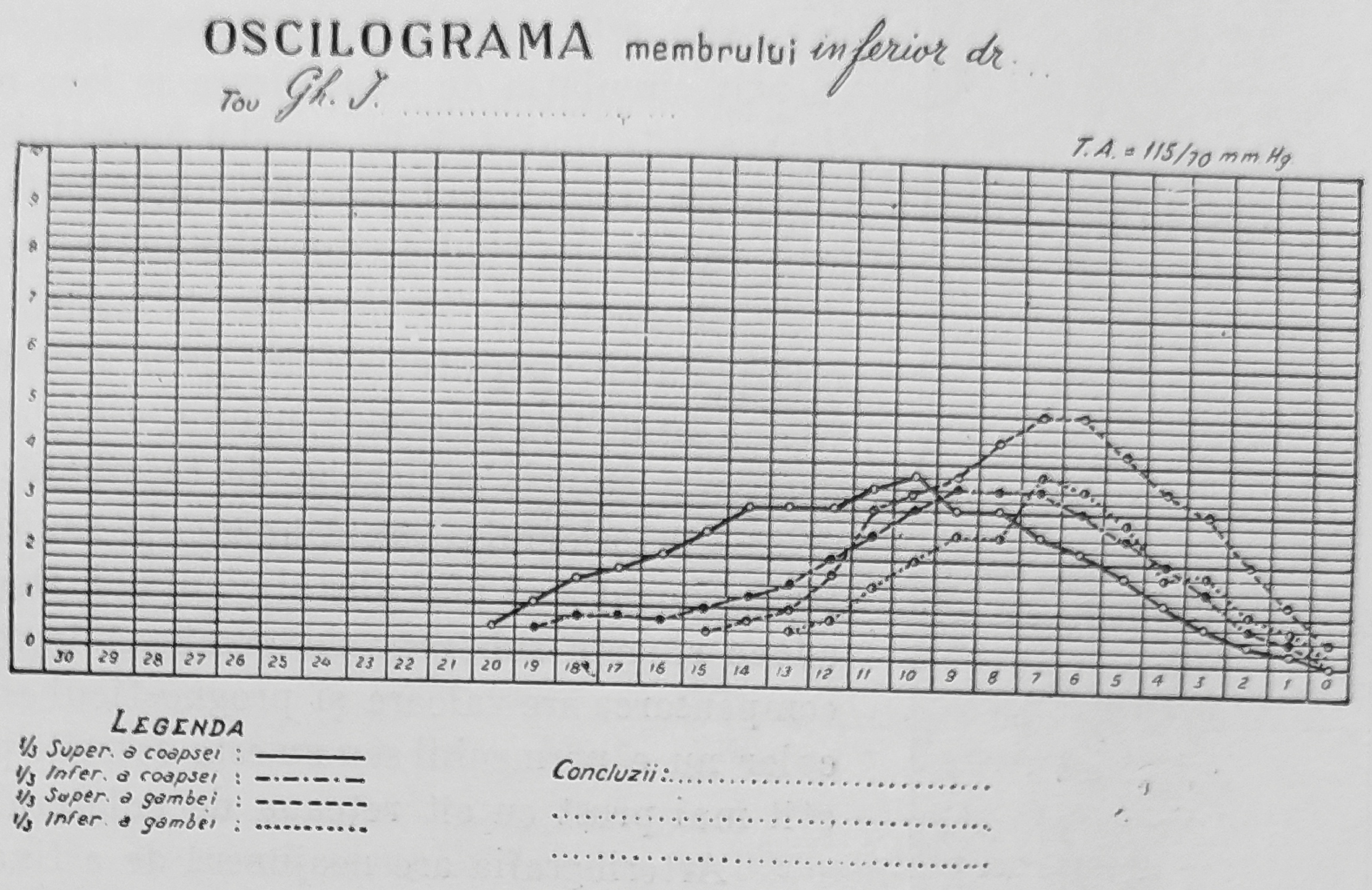


Fig. 302. — Oscilograma.

G. M. Şamova foloseşte pentru compresiune o manşetă de cauciuc pe care o aplică la nivelul coapsei. O dată cu înlăturarea manşetei se cronometrează şi timpul. La omul sănătos, pielea degetelor de la picioare se colorează în roz în 5—30 de secunde. În arterite, roşeaţa întîrzie să apară, uneori chiar cu cîteva minute, după gradul de ischemie. Cînd nu avem condiţii să folosim *metoda Şamova*, putem aprecia viteza cu care se recolorează un membru arteritic adus la orizontală, după ce a fost ţinut la verticală pînă la decolorare.

Semnul furculiţei (Cosăcescu). Excitînd pielea cu un corp tare sau cu o furculiţă, pornind de la baza membrului spre degete, apare după un timp o dîră roşie. În caz de arterită, roşeaţa ce apare se opreşte la locul unde circulaţia colaterală devine insuficientă (fig. 303).

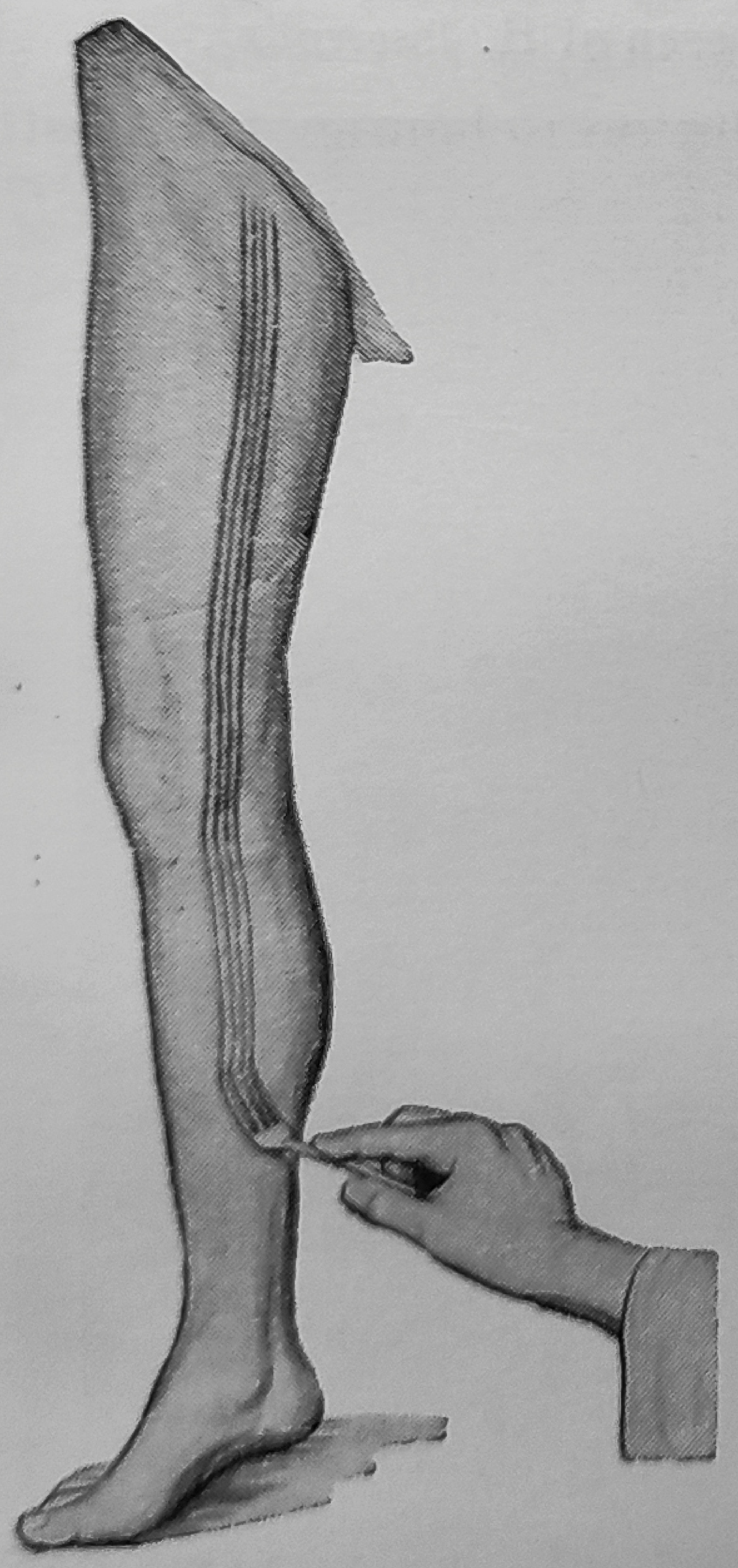


Fig. 303. — Semnul furculiţei (Cosăcescu).

Proba băii cu apă caldă. Se cufundă membrul inferior cinci minute într-o baie caldă de 37—40°. Apare o roşeaţă a pielii, care corespunde în general limitei de bună circulaţie colaterală.

De fapt, toate aceste probe nu arată locul obliterării şi nici valoarea funcţională a colateralelor; ele arată numai calitatea circulaţiei cutanate.

De aceea nu pot fi luate ca o bază sigură pentru a stabili locul amputaţiei.

Dintre toate probele de explorare, cea mai preţioasă rămîne *arteriografia*. Ea singură poate preciza întinderea obstacolului pe arteră, gradul de dezvoltare al circulaţiei colaterale şi umplerea trunchiului principal sub obstacol. Ea arată în acelaşi timp prezenţa leziunilor pereţilor şi îngăduie identificarea tipului anatomo-clinic de arterită. Astăzi, arteriografia a devenit o metodă curentă de explorare, de care chirurgul nu se mai poate lipsi în intervenţiile directe pe vase (fig. 304, 305, 306, 307).

Arteriografia este o metodă de cercetare cu largă aplicare şi este contraindicată numai în trombozele evolutive.



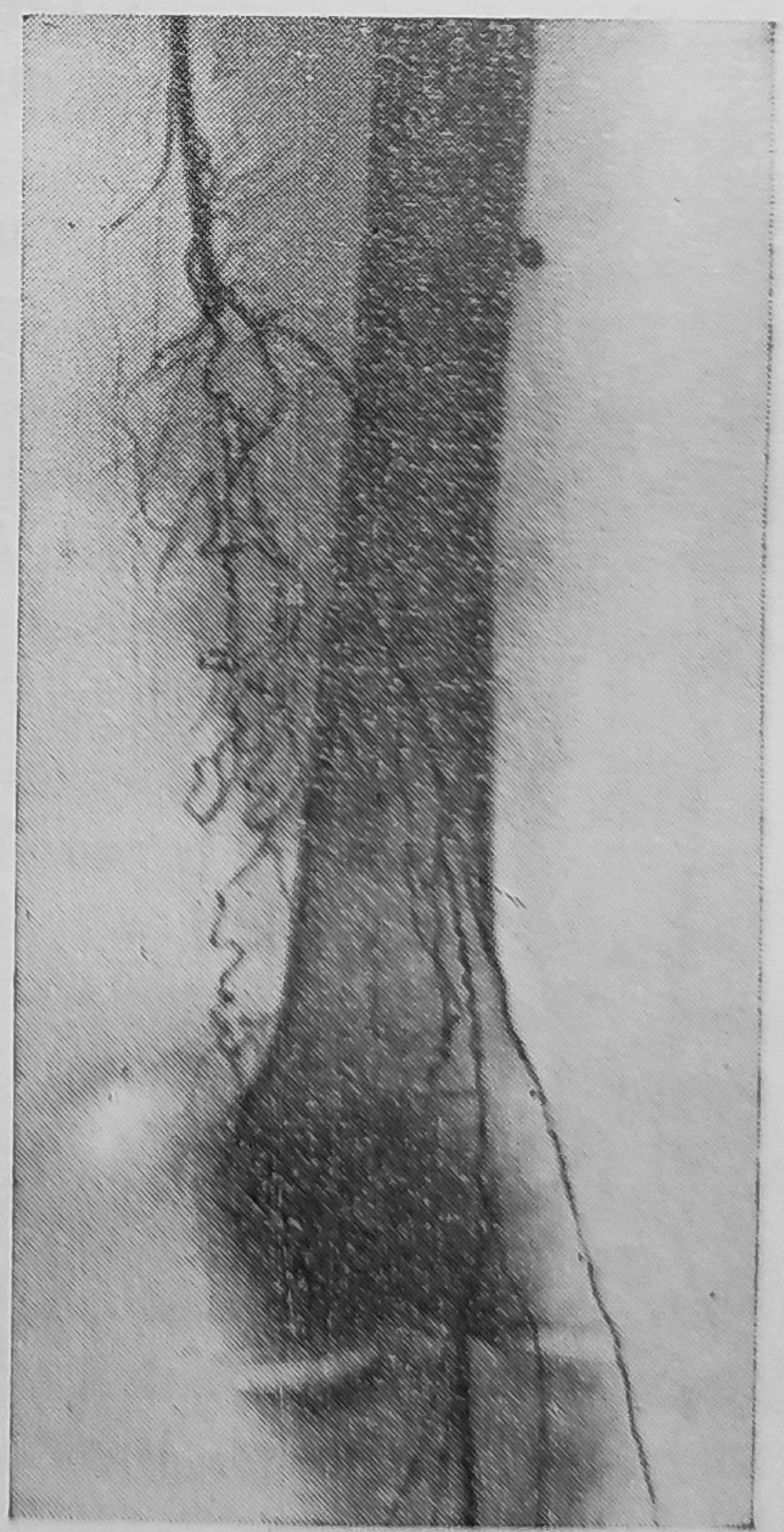
Fig. 304. — Arteriografie. Tromboza arterei femorale la nivelul canalului Hunter. Circulaţia se restabileşte prin colaterale voluminoase (după Z. Filipescu şi H. Issersohn).

Prin arteriografie se pot stabili: a) natura arteritei — trombangeită sau arterită arteriosclerotică; b) faza arteritei—angiospasm sau faza de modificări organice (tromboză, leziuni ale pereţilor); c) locul trombozei şi întinderea ei — date care au o deosebită valoare în fixarea prognosticului. Cu cît tromboza este mai sus situată pe axul vascular al membrului, cu atît circulaţia de compensare se face mai uşor; cu cît localizarea este mai distală, cu atît posibilităţile de compensare sînt mai grele. Tromboza femoralei superficiale, de exemplu, este uşor compensată, pe cînd a tibialelor în treimea inferioară este mai greu compensată. Trombozele la zonele de bifurcaţie — femorala comună, poplitee — sînt greu compensabile. De asemenea, cu cît tromboza este mai întinsă, circulaţia colaterală va aduce mai greu sîngele sub zona de tromboză; d) circulaţia colaterală — arteriografia arată existenţa sau absenţa circulaţiei colaterale, bogăţia şi mai ales eficienţa ei. Dacă circulaţia colaterală aduce sîngele sub zona de tromboză în axul vascular principal, compensarea are valoare şi prognosticul este bun. Dacă axul vascular nu e permeabil sau nu este folosit, prognosticul e prost, cu atît mai prost cu cît reţeaua de colaterale e mai slabă.

Arteriografia are neajunsul de a fixa numai un tablou de moment al circulaţiei, care totuşi lasă să se întrevadă posibilităţile evolutive.

Ea îngăduie aprecierea aproximativă a vitezei de circulaţie a sîngelui arterial, permeabilitatea arterio-venoasă şi posibilitatea de vascularizaţie a viitorului lambou în cazurile în care se impune amputaţia.

Fig. 305.— Arteriografie. Trunchiul principal trombozat de la nivelul canalului Hunter pînă la interlinia articulaţiei genunchiului. Colaterale în ploaie. Trunchiul principal se umple cu substanţă de contrast sub zona de tromboză (după Z. Filipescu şi H. Issersohn).



Prin trecerea substanţei de contrast în venă, dă date asupra stării circulaţiei de întoarcere, realizând astfel flebografia ideală.

Pe baza elementelor arătate mai sus şi a datelor culese prin examenul clinic se poate institui un tratament corect şi eficace: arteriectomia, simpatectomia sau amputaţia.

În sfîrşit, prin arteriografie se controlează imediat sau tardiv rezultatele operaţiilor conservatoare.

Aceste date, necesare diagnosticului şi tratamentului arteritelor, nu se pot obţine decît cu condiţia ca arteriografia să se execute în bune condiţii tehnice, iar pentru citirea clişeelor este necesar un exerciţiu mai îndelungat, precum şi reînprospătarea cunoştinţelor de topografie vasculară.

Tehnica arteriografiei. *Soluţia de injectat.* Aceasta a alcătuit problema cea mai spinoasă.

— *Lipiodolul*, folosit la început, dădea embolii sau imagini false, neinjectînd întreg arborele vascular.

— *Colargolul* dă opacitate insuficientă, este foarte dureros şi provoacă adesea stări de colaps.

— *Torotrastul* nu este dureros, dar, în contact mai îndelungat cu endoteliul, îl poate irita, favorizînd astfel tromboza sau, după unii autori, chiar cancerizarea.

— *Soluţiile iodate* sînt folosite pe scara cea mai largă, începînd cu iodura de sodiu 25% pînă la soluţii care conţin 85 şi chiar 100% (aceasta din urmă mai ales pentru aortografii).

Dintre preparatele din comerţ citâm: diodonul, vasoselectanul, perabrodilul, uroselectanul etc.

Autorii sovietici au obţinut imagini arteriografice bune cu sergozinul în concentraţii de 40—45%.

La noi se foloseşte preparatul romînesc urombral (monoiodometansulfonat de sodiu), cu o concentraţie în iod de 60—70%, fabricat în laboratoarele chimico-farmaceutice de un colectiv sub supravegherea lui I. Polovrăgeanu.

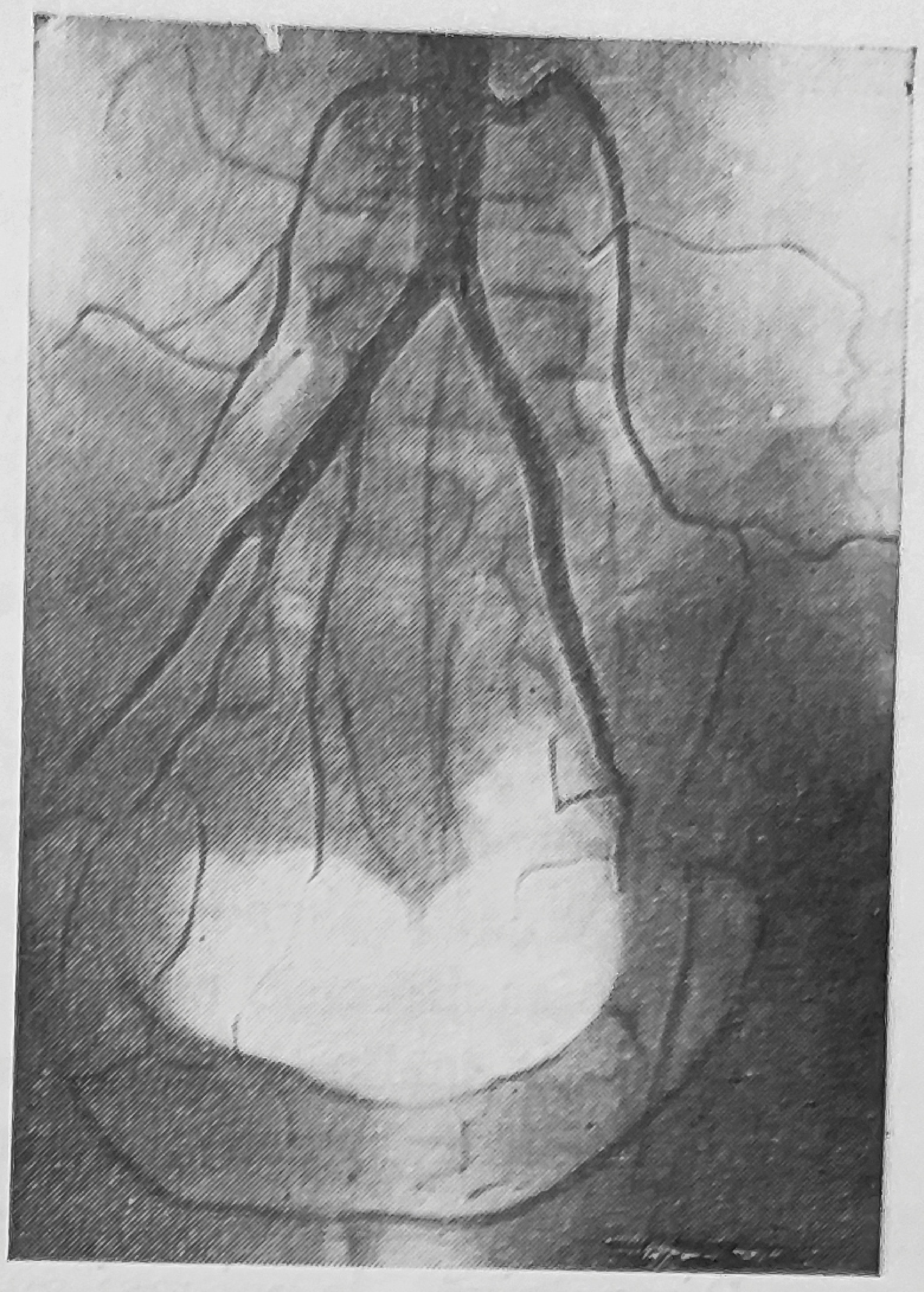


Fig. 306. — Aortografie. Tromboza arterei iliace externe stîngi (după Z. Filipescu şi H. Issersohn).

Urombralul îndeplineşte următoarele condiţii necesare unei bune substanţe de contrast:

— o concentraţie suficientă pentru a da o bună opacitate;

— soluţia de contrast se amestecă complet cu sîngele circulant;

— nu produce leziuni asupra endoteliului vascular;

— nu este toxică pentru organism, nu modifică starea funcţională a sistemului vascular respectiv, prin vasodilataţie sau vasoconstricţie.

Poziţia bolnavului şi injectarea substanţei. Bolnavul este culcat în decubit dorsal pe masa radiologică. Sub membrul bolnav se aşază cap la cap casetele cu filme de 30/40 cm, care să cuprindă toată lungimea membrului. Radiologul îşi pune la punct aparatul, centrat pe axul vascular; membrul inferior se aşază în uşoară rotaţie externă pentru a degaja vasele de imaginea osoasă.

Fig. 307. — Aortografie. Acul pătrunde în aortă deasupra trunchiului celiac. Se văd arterele: splenică (S), hepatică (H), renale (R. R.) şi mezenterică inferioară (M) (după Z. Filipescu şi H. Issersohn).



Injecţia se face după descoperirea arterei — sub anestezie locală — mai rar prin simpla puncţie transcutanată.

Cînd descoperim artera, se trece sub ea o sondă canelată sau un fir gros (catgut), pentru o mai bună fixare şi pentru reducerea debitului sanguin; astfel căpătăm o concentraţie mai mare de iod în sînge.

Puncţia se face cu un ac obişnuit de injecţii intramusculare, cu vîrful scurt, pe care-l îndoim puţin, pentru a încărca bine artera.

Injectarea substanţei de contrast se face, fie cu aparatul Dos Santos, care realizează o presiune mare şi uniformă, dar care se defectează destul de uşor, fie cu o seringă de 20 cm³.

Noi folosim seringa obişnuită de 20 cm³; în acest fel am putut regla presiunea în raport cu rezistenţa pe care o simţim la piston.

Injecţia trebuie făcută neîntrerupt şi egal, pînă după expunerea filmului; altfel se obţin imagini false.

Timpul necesar ca substanţa radio-opacă să ajungă la capilarele periferice este minimum 6 secunde.

De obicei declanşarea aparatului de radiografie se face cam la 8—10 secunde de la începutul injecţiei, după ce s-au introdus 12—20 cm³ de substanţă opacă. În timpul injecţiei este bine ca un ajutor să fixeze piciorul, pentru a preveni mişcările pe care bolnavul le-ar putea face involuntar.

La sfîrşitul injecţiei, bolnavul are totdeauna o durere destul de vie. De aceea este necesară preanestezia cu dilaudid-scopolamină, cloral hidrat sau un anestezic general cu eliminare rapidă. După terminarea injecţiei, fără să se scoată acul, se introduc 20—40 cm³ novocaină, sol. 0,5%, aşa cum recomandă Elanski.

După primii 10 cm³ durerile dispar.

După N. Hortolomei şi colaboratorii, care au folosit substanţa romînească urombral, urmînd tehnica descrisă, rezultatele sînt următoarele:

— Nu au întîlnit nici un accident secundar de tip vasomotor (vasoconstricţie) sau de ischemie acută (gangrenă); asemenea accidente s-au citat în literatură şi necesită blocajul lombar cu novocaină sau simpatectomia de urgenţă.

Dimpotrivă, la cei mai mulţi ditre bolnavi au observat o vasodilataţie cu încălzirea membrului respectiv în primele 48 de ore de la arteriografie (chiar la cei la care nu s-a introdus novocaină).

— Urombralul nu favorizează tromboza secundară. Nu s-au observat niciodată semne clinice care să arate extensia trombozei, iar în cazurile în care s-a făcut arteriectomia la cîteva zile de la examenul arteriografic, nu s-au găsit cheaguri proaspete.

Examenul arteriografic este contraindicat la cei cu hipotensiune marcată, cu insuficienţă cardiacă, la cei la care tromboza evoluează repede, precum şi la cei în iminenţă de gangrenă.

Mai înainte este bine să se facă testul toleranţei la iod.

TRATAMENTUL

În funcţie de datele fiziopatologice, tratamentul arteritei obliterante trebuie să aibă în vedere:

— existenţa focarului central de excitaţie stagnantă;

— caracterul general al bolii;

— existenţa factorului periferic, punct de plecare al excitaţiilor;

— caracterul evolutiv continuu al bolii, cu perioade acute, în funcţie de starea sistemului nervos, de excitaţii intero- sau exteroceptive şi răsunetul lor asupra circulaţiei de compensare.

Arterita obliterantă fiind o boală cu caracter medico-chirurgical, trebuie să dispară concepţia sectară că ea ar aparţine ca tratament internistului sau chirurgului. Sînt faze, în arterită, care cer mai mult un tratament medical şi altele care impun mai mult îngrijirea chirurgicală, dar colaborarea este totdeauna necesară.

Multă vreme a dominat în lumea medicală şi în special chirurgicală ideea că simpatectomia reprezintă un tratament după care evoluţia bolii urma să se hotărască de la sine pînă la apariţia gangrenei, cînd bolnavul reintra în supravegherea chirurgului. Amputaţia unui membru era o a doua fază de tratament, pînă ce tulburările se manifestau în alt punct al organismului (membre, sistem nervos, inimă etc.).

În sprijinul supravegherii medico-chirurgicale continue a bolnavilor de arterită sînt argumente numeroase: rolul sistemului nervos şi al mediului extern în patogenia bolii, caracterul evolutiv al bolii, caracterul de boală a întregului arbore circulator şi mai

ales faptul că procesul de compensare circulatorie, de care depinde în întregime reuşita unui tratament conservator, este un proces lent.

În restructurarea ideilor relative la tratamentul arteritei în sensul arătat mai sus este necesară o bună orientare a medicilor asupra acestei probleme şi o educare a bolnavilor.

Diverse tratamente au fost aplicate suferinzilor de arterită.

La baza tratamentului oricărui bolnav de arterită obliterantă trebuie să stea un tratament medical corect. Sub controlul permanent al medicului, bolnavul va fi supus periodic la tratamente cu vasodilatatoare. El va fi îndrumat în felul de viaţă — felul de muncă, perioadele de odihnă, cantitatea de muncă, regimul, măsurile de igienă etc. Acest tratament se va completa cu vitaminoterapie (acid nicotinic, acid ascorbic, vitamina B_1) şi cu administrarea de soluţie clorurată 5% intravenos (Silbert). Soluţia clorurată 5% se administrează în doze progresive de 80 — 200 cm^3 de două ori pe săptămînă, în perioade, timp de ani de zile. Mecanismul de acţiune este complex, în legătură cu insuficienţa corticosuprarenală şi cu modificările fizico-chimice ale sîngelui circulant. Acest tratament aplicat cu perseverenţă a dat rezultate excepţionale.

Tratamentul medical a fost în ultima vreme neglijat, el fiind pe nedrept depăşit de intervenţia chirurgicală. Intervenţia chirurgicală constituie numai o etapă, şi nu fondul tratamentului, fondul permanent rămînînd tratamentul medical căruia, în funcţie de fazele evolutive ale bolii, i se adaugă perioade de spitalizare, îngrijiri medico-chirurgicale ambulatorii sau intervenţii chirurgicale.

Somnoterapia are rolul de a înlocui excitaţia printr-o inhibiţie de protecţie, care stimulează funcţiile trofice ale sistemului nervos (M. K. Petrova, K. M. Bîkov). Somnoterapia cere condiţii speciale de aplicare. Ca şi după blocajul novocainic, atunci cînd procesul patologic este prea grav sau cînd organismul este epuizat se pot constata şi după somnoterapie agravări. Acelaşi fenomen se întîmplă dacă somnul e prea profund. Eficacitatea maximă a somnoterapiei este în fazele de început ale bolii. Acţiunea ei asemuindu-se cu a blocajului, cele două metode pot fi asociate.

N. Hortolomei a aplicat în clinică, în unele cazuri, somnoterapia fracţionată. Cînd indicaţia a fost justă, s-au obţinut rezultate bune.

Blocajul cu novocaină (Vişnevski). Rolul blocajului este de a înlocui excitaţiile puternice — care iau drumul lanţului simpatic — cu excitaţiile slabe, trofice, pozitive. Prin acest efect, blocajul constituie un tratament general, el modificînd şi reactivitatea focarelor de excitaţie centrală (ca dovadă acţiunea lui la distanţă şi efectul trofic negativ la animalele decerebrate — Vişnevski şi Şur). El normalizează permeabilitatea capilară şi modifică starea patologică a tonusului muscular. Prin impulsurile trofice pozitive şi prin îndepărtarea spasmului, blocajul lombar deschide căile de compensare circulatorie şi îmbunătăţeşte troficitatea segmentelor interesate de procesul patologic. Ţinînd seama că boala are o evoluţie continuă, această terapie patogenică are un timp larg de aplicare. Prin studii pletismografice, A. V. Vişnevski şi şcoala sa au arătat necesitatea de a aplica blocajul ca tratament în timp. Analizîndu-se reacţiile vasculare ale bolnavilor cu arterite obliterante, la excitaţii de cald şi rece, s-au stabilit două categorii de bolnavi:

1. Bolnavi care răspund la ambii excitanţi prin reacţii spastice şi la care reacţia revine la normal în cîteva zile după blocaj;

2. Bolnavi cu reacţii atone sau mixte, la care reacţia normală revine după 1—2 luni de tratament, blocajul aplicîndu-se la un interval de 7 zile.

Bineînţeles că efectul acestei terapii este în funcţie de posibilităţile locale de compensare şi, deci, de stadiul evolutiv al bolii. Ea poate fi aplicată şi în formele cu complicaţii septice, în stadiul de infiltraţie seroasă sau în gangrene limitate. În anumite condiţii însă, cînd procesele patologice sînt grave, însoţite de o excitaţie supraliminară (gangrene

extinse sau procese supurative grave) sau cînd organismul este epuizat, blocajul poate deveni o excitaţie puternică, trofic negativă, care agravează evoluţia arteritei. În aceste cazuri, blocajul nu e indicat. Rareori se constată după blocaj o scădere a temperaturii cutanate ceea ce constituie o contraindicaţie a tratamentului respectiv.

Folosind ca tratament blocajul şi excluzînd simpatectomia, A. V. Vişnevski înregistrează în formele incipiente ale bolii o proporţie de 3,7% amputaţii, faţă de 20%, media amputaţiilor după simpatectomie.

Transfuzia intraarterială (*V. N. Cernigovski*, *N. V. Rozovski*). Se injectează în artera femorală a membrului bolnav 150—200 cm³ sînge citratat conservat. Administrarea intraarterial a sîngelui conservat are ca efect o puternică excitaţie a interoceptorilor vasculari, care determină o adevărată zguduire a sistemului nervos. Efectul este, fie o „restructurare bruscă a sistemului nervos", fie înlocuirea excitaţiei stagnante cu o inhibiţie (Cernigovski). Circulaţia locală este îmbunătăţită prin dispariţia spasmului. Această terapie produce însă şi modificări generale: normalizarea raportului potasiu-calciu, scăderea trombocitelor şi a viscozităţii sanguine, creşterea concentraţiei de vitamină B şi C în sîngele circulant. S-au înregistrat de asemenea şi modificări în alte segmente vasculare: îmbunătăţirea circulaţiei în membrul opus, dispariţia crizelor anginoase. Fenomenele care urmează transfuziei intraarteriale şi efectul general al acestei metode terapeutice îndreptăţesc interpretarea acţiunii ei ca secundară modificărilor în sistemul nervos central. Se pot asemăna efectele terapiei cu sînge intraarterial cu starea de bine care urmează după arteriografie. Substanţa de contrast introdusă intraarterial constituie un excitant puternic al interoceptorilor vasculari (excitaţia poate merge pînă la declanşarea durerii). Or, în mod constant, după arteriografie, bolnavii au o stare bună, durerile scad şi membrul respectiv se încălzeşte.

Injecţiile intraarteriale cu novocaină, morfină, eucodal (*N. N. Elanski*). Prin administrarea intraarterială de novocaină se înlătură excitaţiile cu punct de plecare arterial şi se îndepărtează spasmul. Morfina sau eucodalul au acţiune asupra sistemului nervos central.

În formele cu infecţie adăugată se asociază şi penicilina.

Metoda cere însă o anumită tehnică. Administrarea se face sub protecţia garoului sau a aparatului de tensiune. La începutul injecţiei se exercită o presiune suficientă pentru a împiedica întoarcerea venoasă, iar la sfîrşitul ei presiunea se ridică la o valoare care depăşeşte presiunea arterială. Staza se menţine 10—30 de minute. Tratamentul se aplică în perioade de 10—15 injecţii, la 3 zile interval. Rezultatele bune apar mai repede în formele spastice şi sînt mai puţin bune în arteritele prin supraîncărcare. În formele cu necroză concomitentă, rezultatul este trecător.

Simpatectomia lombară. Simpaticul lombar constituie calea excitaţiilor centripete şi centrifuge. Diverşi autori, înregistrînd constant modificări inflamatorii şi degenerative în lanţul catenar simpatic şi interpretînd aceste leziuni drept cauza modificărilor arteriale, au indicat sistematic simpatectomia în trombangeită. Simpatectomia nu constituie o terapeutică patogenică, ea nesuprimînd excitaţiile, ci întrerupînd — numai parţial — drumul lor. Faţă de blocajul novocainic prezintă neajunsul de a nu avea o acţiune trofică pozitivă, deoarece creează numai o vasodilataţie. În unele cazuri, după simpatectomie se înregistrează, fie absenţa oricărui rezultat, fie chiar o agravare mergînd pînă la gangrenă. N. N. Sitenko a arătat că după simpatectomie se îmbunătăţeşte circulaţia în arteriole, însă deschizîndu-se anastomozele arterio-venoase, circulaţia capilară este proastă. Dozările de oxigen şi bioxid de carbon din sîngele arterial şi venos la bolnavii simpatectomizaţi — recoltarea făcîndu-se la membrul inferior de partea operaţiei — au dat cifre aproape egale, ceea ce arată că folosirea oxigenului de către ţesuturi este scăzută. Acest fapt înrăutăţeşte procesele metabolice ale ţesuturilor ischemiate şi măreşte „foamea de oxigen". După

unele cercetări, după simpatectomie, această „foame de oxigen" este mult accentuată față de normal.

Se poate face o analogie între fenomenul de claudicație intermitentă și unele rezultate negative ale simpatectomiei. Fenomenul de claudicație intermitentă este interpretat, fie ca o insuficiență de adaptare a circulației la condițiile impuse mușchiului în efort, fie ca o activare a circulației în musculatura coapsei, care își însușește întreaga masă circulantă a membrului, în defavoarea circulației gambei. După simpatectomie, vasodilatarea și activarea circulației pot interesa zonele mai puțin atinse prin procesul de arterită, care au o capacitate vasculară mai întinsă și care, prin urmare, primesc cea mai mare parte din masa sanguină destinată membrului, deposedîndu-se astfel segmentele de membru a căror vascularizare este rigidă și lipsită de plasticitate.

Fie prin deschiderea anastomozelor arterio-venoase sau prin inegala repartiție a masei circulante, fie, uneori, prin distrugerea colateralelor, în urma secțiunilor musculare operatorii, simpatectomia poate fi urmată de agravări care merg pînă la gangrena imediată. Ele sînt mai ales de temut dacă intervenția a fost făcută greșit, într-o perioadă evolutivă și dacă ea a dus la o stare de șoc. Faza evolutivă, șocul, staza creată de imobilizarea postoperatorie și de rahianestezie în special, creșterea obișnuită a coagulării în perioada postoperatorie, contribuie ca, uneori, simpatectomiei să-i urmeze o întindere a trombozei cu agravarea bolii.

Prin urmare, simpatectomia lombară nu este o intervenție lipsită de riscuri. Ea presupune anumite condiții și indicații. După Plotkin, este contraindicată în arterioscleroză, la hipertensivi și la bolnavii cu gangrenă. Ea trebuie aplicată numai în fazele inițiale ale bolii, după folosirea blocajului lombar ca test și mai ales la bolnavii care — din diverse motive — nu pot urma un tratament medical corect și permanent supravegheat. A. A. Bakulev socotește că atunci cînd tratamentul conservator nu a dat rezultate, simpatectomia trebuie luată în considerare.

Bineînțeles că și efectul acestei intervenții este în funcție de posibilitățile de compensare ale circulației.

Meduloscleroza (*I. Țurai*, *F. Mandache*, *D. Gerota*). Focarul de excitație centrală își exercită acțiunea nu numai prin mijlocirea sistemului nervos vegetativ, ci și prin cel endocrin.

Medulosuprarenala reprezintă unul din organele active ale acestui mecanism. Descărcările repetate de adrenalină duc la spasme periferice. Extirparea parțială a ambelor suprarenale, sau suprarenalectomia unilaterală (Oppel, Leriche, Fontaine), reprezintă o gravă amputare a mecanismelor reglatorii neuro-hormonale, cu atît mai gravă, cu cît în arterite există un coeficient de insuficiență corticală, care mărește sensibilitatea la adrenalină și la toxice și care este responsabilă de unele modificări în compoziția sîngelui. Meduloscleroza — prin injectarea în medulară, transcortical, a 2 cm^3 din soluția de 40% salicilat de sodiu — provoacă o distrugere limitată numai a medularei. Respectînd corticala, ea poate fi aplicată și bilateral. Hortolomei spune: „Deși metoda nu are încă suficientă verificare în timp și număr de cazuri, rezultatele obținute de autori și rezultatele noastre recente ne îndreptățesc s-o recomandăm".

Arterectomia (*Dolgo-Saburov*, *Leriche-Stricher*). După cum am amintit, tromboza arterială este un întins cîmp de excitații nociceptive, care întăresc focarul cortical de excitație stagnantă. Prin acest efect, tromboza întreține spasmul vascular general și în special în zona circulatorie regională — fapt demonstrat experimental de Sidorina. Tromboza este cauza durerii. Durerea este cu atît mai mare, cu cît sînt interesate trunchiuri vasculare mai distale. La dezvoltarea ei contribuie, atît excitarea puternică a sistemului nervos arterial, cît și starea de ischemie creată în țesuturi prin spasmul circulației de

compensare. Prin excitația interoceptorilor, prin durere și spasmul consecutiv — ca urmare a reflexelor vasoconstrictoare — tromboza arterială este un element care se opune dezvoltării circulației de compensare și care intervine defavorabil în desfășurarea procesului evolutiv al bolii. Suprimarea zonei de tromboză se impune ca o metodă patogenică (Dolgo-Saburov, Leriche, Plotkin). Arterectomia este cu atît mai eficace, cu cît interesează mai mult din zona trombozată, și mai puțin eficace dacă rezecția este parțială. Rezultatele clinice sînt cu atît mai bune, cu cît rezecția segmentului trombozat este făcută mai din vreme.

Repermeabilizarea trombului sau colateralele dezvoltate în lungimea arterei trombozate (Luigi Porta) nu au practic valoare (Leriche).

Delimitarea zonei de tromboză nu se poate face numai prin explorarea clinică. În adevăr, am văzut că sub zona de tromboză, axul vascular principal poate fi permeabil și folosit de curentul sanguin cînd circulația colaterală e bine dezvoltată. Dar acest fapt nu se înregistrează nici palpator (pulsul la extremități), nici oscilometric și s-ar putea interpreta ca o tromboză întinsă la întreg axul vascular principal. Singura metodă de a pune în evidență limitele zonei de tromboză este arteriografia. O dată zona de tromboză stabilită, arterectomia este posibilă, cu condiția ca prin actul chirurgical să nu se distrugă circulația colaterală. De aceea, în regiunile profunde, musculare, ale gambei, ea este contraindicată. Cînd arterectomia largă nu e posibilă, se poate recurge la arterectomia limitată, în scopul de a îndepărta durerea și de a îmbunătăți într-o oarecare măsură circulația. Arterectomia limitată a dat rezultate bune, dar trecătoare.

Rezultatele imediate ale arterectomiei sînt adesea foarte bune. După intervenție, durerile dispar, membrul se încălzește, mișcările devin libere și claudicația intermitentă dispare sau se ivește mai rar. Prin înlăturarea spasmului și prin posibilitățile pe care le oferă dezvoltării circulației colaterale, arterectomia poate da și rezultate îndepărtate bune.

Îndepărtarea zonei de tromboză a născut ideea înlocuirii ei cu o grefă, pentru a crea condiții circulatorii normale. Acest fapt a fost realizat tehnic, dar rezultatele sînt inconstante, deoarece adesea grefa se trombozează. Apoi, chiar dacă tromboza este limitată, peretele vascular în vecinătatea trombozei nu are o structură normală, arterita fiind o boală difuză a aparatului circulator. Alterarea pereților arterei face ca uneori cusătura să nu fie posibilă sau să cedeze în perioada postoperatorie (hemoragie). Alteori ea înlesnește tromboza ulterioară. Aplicarea grefei cere condiții circulatorii normale, atît în segmentul distal al arterei, cît și în curentul de întoarcere, venos. Orice stînjenire a circulației, dincolo de zona grefată, grăbește tromboza. Înlocuirea arterei se face cu material plastic, cu heterogrefă conservată sau cu autotransplant de venă. Transplantele conservate la rece sînt cele mai întrebuințate; pe lîngă rolul mecanic, ele îndeplinesc și un rol biologic, asemănător cu acel al grefelor Filatov. Aplicarea transplantelor impune însă o serie de condiții pe care le-am amintit și a căror respectare riguroasă nu asigură totuși succesul. Menținerea permeabilității transplantului în timp este excepțională. Se pare că normalizarea circulației pe o perioadă limitată de timp ar ușura totuși dezvoltarea circulației colaterale.

Aceeași acțiune de permeabilizare temporară și de dezvoltare a circulației colaterale o au dezobstruările (endarterectomia Dos Santos). Rezultatele sînt și în această intervenție inconstante și de scurtă durată.

S-a propus și s-a realizat tehnic derivarea circulației arteriale în circulația venoasă, prin formarea unei fistule arterio-venoase, în scopul de a folosi circulația venoasă liberă. Această intervenție se adresează în special formelor grave de arterită. Circulația în sens inversat în sistemul venos este însă stingherită de existența valvulelor și este urmată de tromboza fistulei. Pe de altă parte, în formele grave de arterită, tromboflebita este frecventă (40% Plotkin). Aceste două cauze au contribuit ca rezultatele obținute prin fistula arterio-venoasă să fie inconstante și de foarte scurtă durată.

Grefele arteriale, endarterectomia, fistulele arterio-venoase se fac la adăpostul anticoagulantelor, care împiedică trombozarea, cel puţin pentru timpul cît sînt administrate. O dată cu dispariţia efectului lor, tromboza ameninţă în permanenţă oricare din aceste intervenţii.

Terapia tisulară (*Filatov*). Nu discutăm fiziopatologia acestei terapii, care este cunoscută. Ea este indicată ca tratament asociat în formele de început ale bolii. În gangrenele întinse nu are eficacitate (Gundarev).

Formele de trombangeită obliterantă cu gangrenă impun o atitudine deosebită.

Apariţia gangrenei este efectul unei insuficienţe vasculare brutale, fie printr-o vasoconstricţie puternică stabilă, fie prin întinderea bruscă a trombozei, care blochează circulaţia colaterală. Elementul infecţios secundar agravează starea locală, cu atît mai mult, cu cît puterea de apărare locală este scăzută.

Gangrena, durerea şi infecţia care o însoţesc constituie factori de agravare a bolii în general, ele accentuînd dereglarea nervoasă. Situaţia este mai gravă cînd este prins periostul, osul sau articulaţia; în aceste cazuri durerile devin extrem de violente şi foarte greu de calmat. Starea generală a bolnavului şi starea locală sînt constant înrăutăţite o dată cu apariţia gangrenei.

Gangrenele limitate, incipiente (pete necrotice ale degetelor, călcîiului, ulceraţii comisurale) sînt susceptibile de un tratament conservator cu blocaje, arterectomie, injecţii intraarteriale, grefe Filatov, la care se adaugă antibiotice şi tratamente locale cu pomadă mentolată 5 % (Kevorkian) sau pomezi oleo-balsamice (A. V. Vişnevski), excitante slabe cu efect trofic pozitiv.

Amputaţiile. Dacă tratamentul este neeficace şi zona de gangrenă se întinde progresiv, interesînd ţesuturile în profunzime, inclusiv osul şi articulaţia, mergînd pînă la gangrena unui deget, tratamentului conservator i se va asocia — cînd procesul a fost delimitat — amputaţia economică. Această intervenţie impune o îngrijire specială din partea chirurgului şi foarte multă răbdare din partea bolnavului. Procesul de cicatrizare este foarte lent şi se însoţeşte adesea de dureri mari. Tratamentul conservator şi amputaţia economică pot fi încercate chiar acolo unde arteriografia arată o circulaţie de compensare slabă, cu condiţia însă ca tratamentul medical asociat să fie foarte energic.

Dacă procesul de gangrenă are tendinţă progresivă la extensie, nu se delimitează, amputaţia la locul indicat de arteriografie devine obligatorie. Existenţa unei gangrene umede, în afara infecţiei, prin procesul concomitent de tromboflebită, impune de asemenea amputaţia.

Practica amputaţiilor, limitate sau largi, necesită respectarea următoarelor reguli:

1. aseptizarea zonei de gangrenă;
2. tratament medical intens pentru îmbunătăţirea condiţiilor circulatorii şi trofice locale;
3. tratament intens cu antibiotice pe care Volin şi Tvilihovskaia îl recomandă chiar în afara gangrenei, cînd se constată o stare subfebrilă şi viteza de sedimentare crescută.

ARTERITELE SENILE SAU PRIN SUPRAÎNCĂRCAREA PEREŢILOR

Arteritele senile se manifestă clinic printr-un sindrom de obliterare, mai mult sau mai puţin grav, iar anatomopatologic prin leziuni grave ale peretelui arterei. Se ştie că arterele îşi modifică structura cu vîrsta. Ele se alungesc, devin sinuoase. Se produce o atrofie scleroasă a mediei, o îngroşare a endarterei. În schimb, leziunile degenerative şi infiltrative ale peretelui constituie o îmbolnăvire a arterei, care poate începe la o vîrstă tînără, dar care prezintă

dezvoltarea cea mai pronunțată la bătrîni. De aceea termenul de arterită senilă nu-i corect, deoarece atrage atenția numai asupra factorului vîrstă.

Leziunea principală la acești bolnavi o constituie neîndoielnic ateromul. Rămîn însă formele unde nu avem aterom, ci numai scleroza arterei asociată sau nu cu calcificări ale tunicii medii. Aceste forme pot constitui o entitate anatomică aparte. Termenul general de arterioscleroză convine mai bine acestor cazuri, dar absența ateromului este rară.

În general, în peretele arterial alterat se întîlnesc asociate toate aceste leziuni: aterom, scleroză, calcificări. Leriche propune termenul de arterite prin supraîncărcare parietală.

Etiologia. Arteritele senile apar în general la bărbați, mai adesea după vîrsta de 60 de ani. Numeroși factori interni și externi au fost invocați în producerea leziunilor în general, a ateromului în special. După Anicikov, în aterom este vorba de o tulburare a metabolismului colesterinei în organism, care are drept consecință infiltrarea lipidică a peretelui arterial. Localizarea pe artere este în mare parte legată de condițiile mecanice locale, reprezentate printr-o hipertonie prelungită. În ceea ce privește fixarea în grosimea peretelui, aceasta se face în zonele mai slab vascularizate.

Anatomia și fiziologia patologică. Leziunile precumpănesc la nivelul arterelor membrelor pelviene. Acestea apar ca tuburi rigide, sinuoase, de calibru inegal. Pe peretele extern se văd prin transparență plăci gălbui sau albicioase, împrăștiate, corespunzînd focarelor de aterom sau plăcilor calcare ale mediei. Lumenul vasului este neregulat, strîmtat mult pe alocuri, obliterat chiar, printr-o tromboză supraadăugată. La pipăit, artera este dură și nu poate fi strivită; și-a pierdut complet elasticitatea.

Histologic se observă o îngroșare a intimei, sub forma unor plăci de endarterită. Aceste plăci se așază în straturi succesive și sînt separate unele de altele prin formațiuni elastice. Ele deformează neregulat lumenul arterial.

Plăcile de endarterită reprezintă focare de aterom sub formă de depuneri de grăsimi și cristale de acizi grași. Focarele se pot calcifica și ulcera. Tunica medie este sclerozată. În dreptul ei se pot observa focare de degenerescență musculară și plăci calcare.

Apariția trombozei este favorizată de staza sanguină, care rezultă din stenozările succesive ale lumenului arterei. Punctul de plecare îl constituie de obicei ulcerația unui focar de aterom.

O dată apărută tromboza, cheagul se prezintă ca o masă amorfă neorganizată. Acest aspect se datorește leziunilor pereților care constituie o adevărată barieră în calea elementelor destinate să ducă la organizarea conjunctivă a cheagului.

Atît timp cît lumenul este încă permeabil, tulburările clinice sînt reduse. Cînd apare tromboza se produce o ischemie, care poate fi masivă—caz în care se ajunge la gangrenă—sau redusă, și atunci apare un sindrom de obliterare cronică. Oricum, segmentul astupat rămîne un focar permanent de excitație, punct de plecare pentru reflexe patologice de vasocon stricție.

Simptomele. Arterita senilă este o boală cronică cu evoluție lungă, expusă în tot momentul la complicații grave.

Semnele clinice nu sînt manifeste decît cînd se astupă artera. Dar și obliterarea poate trece neobservată. Sînt cunoscute cazurile latente la persoanele în vîrstă.

În general este vorba de un sindrom cronic de obliterare arterială. Claudicația intermitentă este mult tip singurul simptom. Sînt cazuri unde există dureri continue și tulburări trofice, manifestări ale unei ischemii mai grave. Gangrena, atunci cînd apare, poate fi parcelară, de tip uscat, sau masivă, prinzînd toată extremitatea.

La examenul clinic arterele apar sinuoase, sub forma unor cordoane dure, care nu pot fi turtite. Examenul pulsului, oscilațiile și arteriografia dau indicații asupra existenței unei obliterări și asupra întinderii ei.

Arteriografia rămîne examenul cel mai important. În cazurile mai vechi, trunchiurile principale apar largi, sinuoase, alungite. Lumenul este de calibru inegal, pereții neregulați. Vasul pare o succesiune de părți dilatate și îngustate. Opacitatea plăcilor calcare este suficientă ca să dea imaginea vasului, chiar pe radiografii simple, fără injecție de substanță opacă. Arteriografia este însă necesară pentru a cunoaște întinderea obliterării, starea circulației colaterale și umplerea trunchiului principal sub obstacol.

Tratamentul a fost descris înainte.

TROMBANGEITA

Trombangeita este cunoscută de multă vreme, dar a fost studiată temeinic pentru prima dată de L. Buerger. Începînd din 1908, acest autor i-a consacrat un mare număr de lucrări, căutînd să-i delimiteze cadrul. Din concepția lui inițială asupra trombangeitei nu au rămas însă în picioare decît puține lucruri.

În concepția lui Buerger, trombangeita este o boală autonomă în grupul arteritelor, care apare la tinerii evrei din Europa centrală. Ea prinde, atît venele, cît și arterele, de unde numele de trombangeită. Boala începe printr-o leziune inflamatorie, urmată de astuparea vasului prin tromboză.

Ulterior s-a arătat că această boală nu este cu nimic specifică unei anumite rase. Ea a fost observată la japonezi și la europeni de naționalități diferite. Autori din numeroase țări au publicat statistici, arătînd falsitatea teoriei rasiste a lui Buerger.

S-a arătat apoi că trombangeita nu este o boală de natură infecțioasă sau inflamatorie, cu localizare vasculară. În această privință, teoria chirurgului sovietic V. A. Oppel a constituit un mare pas înainte. Acesta considera trombangeita obliterantă drept o boală generală a organismului, datorită unui spasm vascular. Discutînd originea spasmului, Oppel îl atribuia hiperfuncției suprarenale, hiperadrenalinemiei, de unde și indicația suprarenalectomiei ca metodă de tratament. Plotkin arată că, punînd în acest fel problema, teoria lui Oppel devine localicistă, deoarece izolează funcția suprarenalei de organismul întreg. Este adevărat că la baza trombangeitei stă spasmul vascular, dar acest spasm este de origine nervoasă. Singura teorie patogenică justă este teoria neurogenă, care încadrează trombangeita în grupul bolilor cortico-viscerale.

Astfel, cadrul trombangeitei se lărgește. Ea ajunge să înglobeze totalitatea arteritelor care rămîn în afara arteritelor senile cu supraîncărcare parietală. În această categorie intră deci toate arteritele, caracterizate prin evoluția unei tromboze pe o arteră cu pereții relativ sănătoși.

Etiologia. Trombangeita se observă la tineri, cel mai des între 25 și 45 de ani. Ea se poate observa însă și la persoane mai tinere sau mai bătrîne, limitele extreme fiind 15—65 de ani. Boala este aproape specifică sexului masculin (98—99% din cazuri). În ceea ce privește cauzele favorizante, a fost incriminat în mod special tutunul. În această boală există o sensibilitate crescută față de nicotină, care are o acțiune spasmogenă bine cunoscută asupra vaselor. În statistici, procentul fumătorilor este de 99%. Frecvența bolii crește în timpul războiului și în perioada care urmează imediat acestuia.

Anatomia patologică. Leziunea anatomică principală în trombangeită este tromboza vasculară. Aceasta apare pe o arteră cu pereții relativ normali. De aci și organizarea rapidă a cheagului, care este în cele din urmă transformat într-un țesut cicatriceal. Procesul de organizare a cheagului duce la modificări scleroase în toată grosimea peretelui arterial. Scleroza se întinde și la elementele anatomice învecinate, venă și nerv.

Tromboza începe obișnuit pe vasele periferice. Pe măsură ce se întinde, un segment mai mare din trunchiul arterei este scos din funcțiune. De aci, rezultă agravarea progresivă a tulbu-

rărilor trofice, care merg pînă la gangrenă. Leziunile nu se mărginesc însă la un singur membru. Astfel, bolnavul poate suferi amputații succesive ale celor patru membre. În sfîrșit se pot produce localizări pe arterele viscerale, ceea ce dă o gravitate deosebită acestei boli.

Simptomele. Trombangeita este o boală cronică ce se manifestă clinic printr-un sindrom de obliterare arterială. Gravitatea acestui sindrom este în funcție de întinderea și localizarea procesului trombotic.

Începe pe nesimțite; tulburările se instalează progresiv. De cele mai multe ori claudicația intermitentă este primul semn. Alteori, boala începe cu tulburări vasomotorii la periferie, cu modificări de culoare sau tulburări trofice.

Deseori se observă flebite limitate ale venelor superficiale. Mult mai rar începe brusc prin semne de ischemie acută.

O dată boala apărută, tulburările progresează. De la ischemia de efort, bolnavul ajunge în faza de ischemie de repaus sau de decubit, caracterizată, după cum am văzut, prin dureri intense, mai ales nocturne și prin tulburări trofice. Urmează stadiul terminal, cu gangrena extremității, mai mult sau mai puțin întinsă, în general bine delimitată.

Evoluția bolii nu este continuă. Pot exista perioade de liniște, uneori cu o durată de cîțiva ani. Dar pînă la urmă boala își reia cursul și tulburările trec de la un membru la altul, sfîrșind cu mutilări grave.

În orice moment al evoluției pot apărea complicații viscerale: spasm cerebral, crize de angină de piept, infarcte mezenterice.

Diagnosticul se bazează pe punerea în evidență a obliterării arteriale. Știm că acest lucru se poate face prin examenul clinic, explorarea pulsului periferic și oscilometrie. Examenul cel mai prețios rămîne însă totdeauna arteriografia. Ea îngăduie diagnosticul de obliterare, stabilește întinderea obstacolului, pune în evidență circulația colaterală și verifică umplerea trunchiului principal sub obstacol. Arteriografia fixează și diagnosticul de natură al bolii, prin faptul că arată prezența unor artere regulate, subțiri, fără modificări ale pereților.

Tratamentul a fost descris mai înainte.

SINDROMELE VASOMOTORII

Sindromele vasomotorii se întîlnesc relativ des în clinică. Elementul care domină în majoritatea cazurilor este vasoconstricția. K. M. Bîkov a dovedit că vasoconstricția este o reacție mai constantă decît vasodilatația, iar experiențele lui Iankovskaia arată că în ontogeneză reflexele de vasoconstricție apar mai devreme decît cele de vasodilatare.

În general, sindromele vasomotorii nu sînt pure. În cadrul aceluiași sindrom putem întîlni fenomene de vasoconstricție asociate sau urmate de vasodilatare. Din punct de vedere al clasificării, se pot opune însă două stări care reprezintă două extreme: boala Raynaud, unde predomină vasoconstricția și eritromelalgia, care reprezintă un sindrom de vasodilatare relativ pură.

Între ele se așază sindromele mixte, unde întîlnim, atît fenomene de vasoconstricție, cît și de vasodilatare, cum sînt tulburările vasomotorii consecutive traumatismelor sau degerăturilor.

Sindromele vasomotorii reprezintă manifestările clinice ale unor perturbări de ordin funcțional. Dacă însă aceste tulburări dăinuesc, apar leziunile organice care, la rîndul lor, agravează manifestările funcționale. Funcționalul și organicul trebuie deci considerate ca stadii evolutive în cursul aceluiași proces patologic.

Dintre toate, cadrul cel mai bine conturat îl are boala Raynaud. Este vorba aici de o boală generală, cu patogenie cortico-viscerală, asupra căreia vom insista ceva mai mult.

BOALA RAYNAUD

Boala Raynaud a fost descrisă pentru prima dată sub numele de asfixie locală şi gangrenă simetrică a extremităţilor. Acesta este de altfel titlul tezei lui Raynaud din 1862. Astăzi, ea este considerată ca o boală generală, caracterizată prin apariţia unor crize de vasoconstricţie predominînd la nivelul arterelor terminale ale degetelor mîinii sau, mai rar, ale picioarelor. Iniţial se datoreşte unui spasm vascular, care poate însă duce la modificări organice, manifestîndu-se clinic prin tulburări trofice. Gangrena extremităţii nu reprezintă decît stadiul ultim al acestor tulburări.

Etiologia. Boala Raynaud se întîlneşte în 80% din cazuri la femei, mai frecvent între 18 şi 30 de ani. Dintre factorii externi, cel mai mult a fost studiat frigul, care domină etiologia acestei boli. În adevăr, multă vreme crizele de vasoconstricţie nu sînt provocate decît de acţiunea frigului. Mai tîrziu intervin şi alţi factori externi, ca: emoţiile, traumatismul şi chiar căldura. Boala nu apare decît pe un anumit teren, care reprezintă o modificare a reactivităţii organismului.

Patogenia. Boala Raynaud este o boală generală a vasoconstricţiei (Leriche); de origine nervoasă, cortico-viscerală. Azi se ştie că spasmul arterelor nu se localizează numai pe colateralele degetelor, ci se întinde pe arterele antebraţului sau chiar mai sus. Pe de altă parte, aceleaşi crize de vasoconstricţie pot apărea şi la distanţă: urechi, nas şi chiar pe arterele viscerale (coronare, artere cerebrale).

La baza bolii stă reactivitatea modificată a organismului, sub dependenţa scoarţei cerebrale. Nu este vorba deci de modificări ale excitaţiilor care vin din mediul extern, ci de o particularitate a reacţiei organismului. La început crizele sînt consecutive acţiunii frigului. Ele se manifestă clinic sub forma sindromului de deget mort. Ulterior apar reflexe condiţionate patologice şi aceeaşi criză de vasoconstricţie poate fi provocată de o emoţie sau un traumatism. Emoţia, în special, poate deveni un adevărat excitant specific în sensul pavlovist al cuvîntului. Tulburarea funcţiei scoarţei cerebrale poate duce la apariţia unei adevărate nevroze vasculare, caracterizată prin apariţia degetului mort sub acţiunea locală a căldurii.

Iniţial, în boala Raynaud, spasmul apare ca un răspuns al centrilor superiori la o excitaţie din mediul extern. Cînd se instalează leziunile locale, ele constituie focare de excitaţie care pot permanentiza spasmul.

Spasmul poate apărea şi prin excitaţia plexurilor nervoase din adventiţia unor vase mari. Astfel sînt explicate crizele de vasoconstricţie în sindromul de coastă cervicală sau în sindromul interscalenic.

Anatomia şi fiziologia patologică. Boala Raynaud apare la început ca un răspuns anormal al organismului la o excitaţie normală. Acţiunea locală a frigului produce o vasoconstricţie care interesează capilarul, arteriola şi venula. Clinic, spasmul vascular se manifestă prin paloare şi răceală. După această criză de vasoconstricţie apare o reacţie de vasodilatare. Se dilată, atît arteriolele cît şi venulele şi capilarele. Clinic găsim roşeaţa şi căldura, care constituie actul al doilea al crizei vasomotorii. Este vorba de o hiperemie activă, care se întîlneşte numai în formele pure. Se poate însă întîmpla să se dilate numai partea venoasă a ansei capilare; în acest caz avem de-a face cu o vasodilataţie zisă pasivă sau de stază, manifestîndu-se clinic prin cianoză şi răceală. Această situaţie nu apare decît mai tîrziu în cursul evoluţiei bolii Raynaud şi este mai greu de tratat.

În boala Raynaud, leziunile organice lipsesc multă vreme. Pe piesele de autopsie nu se găsesc leziuni arteriale. Arteriografia de asemenea arată permeabilitatea arterelor pînă la capăt. Cu timpul însă apar leziuni ale pereţilor (endarterita) şi tromboza. Efectiv, în cazurile complicate de gangrena extremităţii se întîlnesc leziuni obliterative. Unii autori

socotesc că aceste leziuni sînt secundare gangrenei şi că spasmul singur poate produce gangrena. Este însă mult mai corect ca leziunile organice să fie considerate ca fiind o complicaţie a spasmului prelungit. Leziunea locală complică spasmul şi-l agravează, de unde apariţia tulburărilor trofice şi a gangrenei.

Simptomele. Tabloul clinic este dominat de succesiunea crizelor vasomotorii. Fiecare criză are două faze: de ischemie sau sincopă locală şi de vasodilatare sau de asfixie locală. Sincopa locală este determinată în general de contactul cu un obiect rece, mai tîrziu de emoţie sau chiar de căldură. Pielea devine brusc palidă, albă, fără viaţă, de unde şi denumirea de sindrom de deget mort. În general este prins parţial sau total un deget sau chiar mai multe. Policele este aproape totdeauna indemn. Criza nu durează decît cîteva minute şi în acest timp bolnavul nu are decît o senzaţie de amorţeală. Pulsul radial este slab sau chiar absent.

După criza de vasoconstricţie urmează imediat, fără tranziţie, vasodilatarea reactivă. Bolnavul simte furnicături, apoi apare durerea sub formă de arsură, uneori foarte intensă. Pielea devine în acelaşi timp roşie şi caldă pe toată suprafaţa mai înainte ischemiată. Venele sînt dilatate, pulsul este bine bătut şi uneori se produce un uşor edem. Ridicarea temperaturii locale poate atinge 4—6 grade.

Crizele, în succesiunea lor, pot prezenta oarecare modificări, mai ales în ceea ce priveşte vasodilatarea reactivă. Cu timpul, în locul roşeţii şi căldurii locale poate apărea o cianoză, însoţită de răceala tegumentelor. Aceasta este adevărata asfixie locală, care dăinuieşte multă vreme şi care poate alcătui manifestarea clinică principală. De altfel sînt cunoscute cazuri unde criza de asfixie locală apare fără să fi fost precedată de criza de vasoconstricţie.

Crizele vasomotorii se repetă la intervale neregulate, de obicei din ce în ce mai frecvent. Ele se localizează pe ambele membre toracice şi sînt în general simetrice. Localizările la membrele pelviene, la nas şi la urechi, sînt mai rare.

Repetarea crizelor vasoconstrictive are consecinţe directe asupra nutriţiei ţesuturilor (fig. 308). Astfel, cu timpul apar tulburările trofice: alteraţii ale unghiilor, mici ulceraţii sau supuraţii periunghiale, atrofia degetelor. În formele grave apar flictenele şi gangrena. Gangrena prinde parţial extremitatea unui deget, mai rar un segment mai important sau degetul în întregime. Evoluţia este aceea a unei gangrene uscate, mergînd spre mumificare şi delimitare faţă de părţile sănătoase.

Există desigur şi posibilitatea unor remisiuni de lungă durată sau chiar a unei vindecări spontane. În general însă, boala Raynaud trebuie considerată ca o boală serioasă, care duce la mutilări anatomice grave.

Formele clinice. Caracterul crizelor, ca şi localizarea lor, determină numeroase forme clinice. Cele mai importante sînt formele asociate şi cele simptcmatice.

Boala Raynaud se poate asocia cu sclerodermia sau, mai bine zis, în sclerodermie se pot întîlni crizele vasoconstrictive caracteristice bolii Raynaud. În aceste cazuri, la crizele descrise mai sus se adaugă o atrofie a tegumentelor, care-şi pierd supleţea normală. Dispar cutele pielii, se modifică expresia feţei. Evoluţia este gravă şi fenomenele vasculare nu constituie decît un element contingent în evoluţia bolii, care rămîne dominată de tulburările pielii.

Boala Raynaud se poate asocia cu acrocianoza. În aceste cazuri predomină cianoza prin dilatarea venulelor juxtacapilare. Cianoza este permanentă, nedureroasă, însoţită de scăderea temperaturii locale. Pe acest fond de acrocianoză apar crizele vasomotorii, cel mai des la degetele de la mîini. Boala se întîlneşte în general la tinerele fete, după pubertate, şi se însoţeşte de tulburări endocrine. Ea se atenuează sau dispare după căsătorie sau după o sarcină.

Asocierea cu eritromelalgia este mai rară.

În ceea ce priveşte forma simptomatică sau „falsul sindrom Raynaud“, acesta se caracterizează prin apariţia crizelor absolut tipice de sincopă, urmată de asfixie locală, ca urmare a unei cauze mecanice locale sau regionale. Exemplul cel mai tipic îl constituie sindromul de coastă cervicală.

În sindromul de coastă cervicală se pot întîlni absolut aceleaşi manifestări vasculare ca şi în boala Raynaud. Unilateralitatea crizelor tebuie să ne facă totdeauna să ne gîndim la această posibilitate, mai ales dacă există în plus şi fenomene de parestezie datorite iritaţiei rădăcinilor plexului brahial. În aceste cazuri, radiografia precizează uşor diagnosticul, punînd în evidenţă o coastă supranumerară, articulată cu vertebra C_7 sau o simplă hipertrofie a apofizei transverse a acestei vertebre.



Fig. 308. — Tulburări trofice ale degetelor în boala Raynaud.

Mai greu de diagnosticat sînt cazurile unde tulburările se datoresc compresiunii pe care o exercită scalenul anterior sclerozat asupra arterei subclavie. Acest vas, ca şi toate elementele plexului brahial, trec printr-un spaţiu unghiular, cuprins între coasta I şi inserţia scalenului anterior. Cînd spaţiul devine mai strîmt, se produce sindromul scalenului anterior numit însă şi sindromul interscalenic. Diagnosticul se poate baza pe unele manevre care micşorează acest spaţiu în mod artificial. Astfel, simplul fapt de a purta o greutate cu braţul atîrnînd, închide unghiul scalenic şi produce tulburări (Leriche). De asemenea, cînd bolnavul stă culcat cu braţul în abducţie şi antebraţul îndoit în unghi drept, rotaţia capului într-o parte este suficientă ca să micşoreze amplitudinea pulsului sau să-l facă să dispară. Dacă în această poziţie bolnavul închide şi deschide de mai multe ori mîna, se produce o ischemie evidentă manifestată prin paloarea pielii, care contrastează cu partea opusă, supusă la acelaşi efort. În caz de leziune bilaterală, comparaţia trebuie făcută cu mîna unui martor.

Sindromul Raynaud unilateral poate fi provocat şi de iritarea unei artere printr-o exostoză sau de portul unei cîrji. Toate aceste cazuri trebuie să fie examinate cu grijă, pentru a putea face un tratament eficace.

Diagnosticul bolii Raynaud este uşor în formele pure. El necesită însă un examen local şi general foarte atent, pentru a descoperi formele simptomatice şi a lămuri formele asociate. Diagnosticul diferenţial cel mai important este cu trombangeita. Elementele care îngăduie diferenţierea sînt numeroase; diagnosticul rămîne însă delicat în formele incipiente de trombangeită, unde spasmul vascular poate face parte din însuşi tabloul clinic. De altfel, între aceste două boli există numeroase puncte de trecere.

Tratamentul bolii Raynaud trebuie să ţină seama de rezultatele explorării clinice. În formele simptomatice se va face un tratament cauzal: rezecţia coastei cervicale sau simpla secţiune a scalenului anterior, însoţită sau nu de simpatectomie perisubclaviculară.

În boala Raynaud propriu-zisă se va face un tratament medicamentos ori de cîte ori avem de-a face cu o formă puţin evolutivă şi fără tulburări trofice. Antispasticele, medicaţia vasodilatatoare, blocajul novocainic cervico-toracic, reprezintă baza acestei medicaţii.

În formele mai grave şi mai ales în formele mutilante este indicat tratamentul chirurgical. S-au obţinut rezultate bune prin simpatectomie periarterială sau prin rezecţiile ganglionilor simpatici, al căror tip îl constituie stelectomia. Astăzi însă, se consideră că operaţiile preganglionare sînt mai eficace. Fibrele vasomotorii preganglionare ale braţului ajung la lanţul simpatic toracic prin ramurile comunicante II şi III dorsale. Operaţia de ales este simpatectomia dorsală superioară, care trebuie să cuprindă scoaterea ganglionilor simpatici

II şi III dorsali sau secţiunea ramurilor comunicante ale acestor ganglioni, cu rezecţia unui fragment din nervii intercostali respectivi. Operaţia poate fi făcută pe cale dorsală sau cervicală şi în acest din urmă caz se poate realiza o simpatectomie cervico-dorsală extinsă, cu un minimum de traumatism operator.

Rezultatele obţinute sînt în general bune. Acolo unde există cianoză şi leziuni de sclerodermie, rezultatele sînt mai slabe.

SINDROMELE VASOMOTORII MIXTE

În această categorie intră tulburările vasomotorii consecutive degerăturilor şi traumatismelor.

În degerături se produce iniţial un spasm vascular. Extremitatea este rece, palidă, insensibilă. Reacţia de vasoconstricţie este urmată apoi de o reacţie hiperemică, ce produce edemul, flictenele şi necroza. Dar chiar în cazurile unde aceste tulburări nu apar imediat, spasmul vascular produce leziuni arteriale obliterative, care explică apariţia secundară a tulburărilor. Apar leziunile ischemice (gangrena) pe un fond de vasodilatare de stază. În sfîrşit, leziunile arterelor se pot evidenţia foarte tîrziu, sub forma unei arterite obliterante. În toate cazurile, spasmul este fenomenul cauzal şi împotriva lui trebuie îndreptat tratamentul: blocaj cu novocaină, injecţii intraarteriale, simpatectomii.

După traumatisme pot de asemenea să apară sindrome vasomotorii. Exemplul cel mai tipic îl constituie osteoporoza dureroasă posttraumatică. Traumatismul, care poate fi minim, produce la început o reacţie de vasoconstricţie, după care apare un tablou clinic caracteristic, la baza căruia stau fenomenele de hiperemie şi stază. Bolnavul se plînge de dureri foarte puternice şi de impotenţă funcţională. Local, pielea este caldă, cianotică, edemaţiată.

Radiologic se constată o decalcificare osoasă foarte accentuată. Evoluţia acestui sindrom este lungă şi gravă. Intervenţiile pe simpatic nu dau decît rezultate inconstante.

SINDROMELE DE VASODILATARE

Fenomenele de vasodilatare fac parte din tabloul multora din sindromele vasomotorii descrise mai sus. În unele cazuri, vasodilatarea trece pe primul plan, ca în osteoporoza posttraumatică. Eritromelalgia reprezintă însă cel mai bine sindromul vasomotor care are la bază procesul de vasodilatare activă.

Eritromelalgia se observă la bărbaţii adulţi. Ea evoluează în crize caracterizate prin dureri sub formă de arsură, roşeaţă şi creştere a temperaturii locale. Crizele se localizează la extremităţi, mai ales la cele inferioare, apar de obicei noaptea şi pot fi provocate de căldură sau de frig, de poziţia declivă a membrului pelvian şi de mers.

Boala este tenace, dar, în general, se observă atenuarea simptomelor şi evoluţia spre vindecare este frecventă. Există însă şi cazuri unde crizele sînt atît de numeroase, încît determină a adevărată infirmitate.

Ca tratament s-au încercat desensibilizarea la căldură, fizioterapia şi neurotomiile periferice (mai ales neurotomia nervului tibial posterior).

BOLILE SISTEMULUI LIMFATIC

LIMFANGITA ŞI LIMFADENITA ACUTĂ

Sistemul limfatic este format dintr-o reţea de vase împrăştiate în întreg organismul care servesc la transportul limfei din spaţiile intercelulare. Capilarele limfatice au un perete simplu, endotelial; ele strîng limfa din spaţiile intercelulare şi se adună spre trunchiurile limfatice, mai mari, cu structura asemănătoare venelor. Prin aceste trunchiuri, limfa este readusă în circulaţie.

Ganglionii limfatici sînt alcătuiţi dintr-o capsulă conjunctivă şi dintr-un parenchim. Ei reprezintă un filtru în care limfa, al cărei curs este la acest nivel mult încetinit, intră în contact cu elementele ţesutului reticulo-histiocitar. Ganglionii limfatici constituie locul de formare a limfocitelor. În acelaşi timp, ei reţin particulele străine (praf de cărbune, celule moarte, microbi etc.), pe care le înmagazinează sau le distrug. Inflamaţia acută a canalelor limfatice se numeşte limfangită, iar cea a ganglionilor adenită sau limfadenită.

Importanţa limfangitei şi a limfadenitei acute este considerabilă, căci aceste boli sînt adesea întîlnite în practică şi pot da naştere la complicaţii serioase.

Cauza lor stă în pătrunderea germenilor patogeni în căile limfatice. Aceşti germeni sînt de obicei stafilo- sau streptococii şi mai rar pneumococii, bacili coli, bacili Ducrey sau bacteridia cărbunoasă. În adenitele cervicale se pot întîlni asociaţi anaerobii, pătrunşi printr-o soluţie de continuitate a mucoasei bucale.

Limfaticele pot fi invadate în urma unei soluţii de continuitate a pielii sau mucoaselor, sau în urma unui proces inflamator preexistent (furuncul, abces etc.). În cazul bolilor infecto-contagioase invadarea are loc pe cale hematogenă.

În momentul apariţiei semnelor clinice ale limfangitei sau limfadenitei, poarta de intrare a microbilor poate fi puţin evidentă sau poate lipsi, fapt care îngreunează diagnosticul.

În primul rînd sînt interesaţi ganglionii cei mai apropiaţi porţii de intrare sau focarului de infecţie. Aşa se explică frecvenţa mai mare a adenitelor extremităţilor, care sînt mai expuse şi a celor din regiunea cervicală, care drenează limfa cavităţii bucale.

LIMFANGITA ACUTĂ

După cum procesul inflamator interesează reţeaua capilarelor limfatice sau a trunchiurilor mai mari, distingem limfangitele reticulare sau trunchiulare.

Simptomele. În cazul limfangitelor reticulare, în apropierea locului de pătrundere a germenilor apare pe piele o pată de culoare roşie-aprins, dureroasă spontan şi la pipăit,

cu marginile pierzîndu-se treptat spre pielea normală. Temperatura locală este crescută și există o ușoară greutate funcțională. Marginile zonei eritematoase sînt rău conturate, ceea ce o deosebește de erizipel. Semnele generale sînt foarte puțin manifeste și se rezumă uneori numai la o ușoară stare febrilă.

În cazul limfangitei acute trunchiulare apar pe piele dîre roșii orientate de-a lungul axului membrului, dureroase, terminîndu-se într-una din grupele ganglionare de la îndoitura cotului sau subțioară, respectiv spațiul popliteu sau regiunea inguino-femorală. La pipăit se simte un cordon îngroșat și dureros. Tulburarea funcțională este mai însemnată.

Cînd trunchiul inflamat este așezat mai adînc, aceste semne sînt mai șterse, existînd doar o durere difuză, profundă, accentuată prin apăsare și uneori edem.

Semnele generale sînt mult mai manifeste, mergînd de la o stare subfebrilă pînă la temperatură ridicată, cu frison, stare toxică, agitație sau adinamie.

Evoluția este variabilă. În cazurile necomplicate, semnele retrocedează în cîteva zile. Alteori, mai ales în cazul limfangitelor trunchiulare, asistăm la o împreunare a cordoanelor roșiatice și la apariția pe drumul lor a unor abcese, care se înșiră ca mărgelele pe ață. În același timp starea generală se înrăutățește.

Diagnosticul nu prezintă greutăți decît în formele profunde, pe care uneori e greu să le deosebim de o tromboflebită. Limfangita reticulară se deosebește ușor de erizipel, care are un burelet marginal caracteristic și semne generale mult mai intense de la începutul bolii.

Complicațiile. În formele prelungite, cînd virulența microbilor este mare sau reactivitatea organismului este scăzută, procesul inflamator se poate întinde, fie la venele învecinate (tromboflebite), fie la ganglionii regionali, dînd naștere limfadenitei acute.

LIMFADENITA ACUTĂ

Cauzele ei sînt aceleași ca ale limfangitei. În cazul limfadenitei simple, leziunile anatomopatologice sînt reprezentate de edemul, congestia și hiperplazia ganglionului.

Inflamația ganglionilor se exprimă subiectiv prin dureri la nivelul lor. Obiectiv se poate vedea ganglionul mărit, atunci cînd se găsește așezat pe un relief muscular sau osos. Dar îndeobște, semnele caracteristice se descoperă prin pipăit, care ne arată o tumoretă de volum variabil, bine delimitată de structurile înconjurătoare, dureroasă. Tulburarea funcțională a membrului respectiv este de obicei însemnată. Semnele generale sînt cele ale oricărei infecții și în genere sînt puțin intense.

Evoluția procesului este hotărîtă de factorii care condiționează în general infecția (vezi capitolul respectiv). Ea merge de obicei spre stingere. Această stingere poate fi completă sau parțială. Ultima situație se ivește în genere în cazurile cînd au apărut infecții repetate. Datorită unui proces de scleroză reziduală, ganglionii rămîn ușor hipertrofiați, duri, dar mobili și nedureroși. În alte cazuri, evoluția se face spre o limfadenită purulentă.

Limfadenita purulentă este o formă a limfadenitei acute, caracterizată prin prezența puroiului în ganglionul limfatic. În parenchimul acestuia se formează microabcese, care se unesc, transformînd ganglionul într-o pungă cu puroi. Aceasta se poate rupe și conținutul invadează țesuturile vecine, exteriorizîndu-se. Drumul puroiului de la ganglionii profunzi spre celelalte țesuturi sau spre piele este determinat de așezarea ganglionului purulent și de spațiile anatomice care îl înconjură.

După evacuarea puroiului, un proces de proliferare conjunctivă tinde să umple cavitățile rămase.

Simptomele. Adenita supurată are la început semnele limfadenitei acute simple. Apoi ganglionul tumefiat devine mai dureros, marginile lui apar neregulate, continuîndu-se fără limită precisă cu țesuturile înconjurătoare și mobilitatea se reduce. În ganglion deosebim zone

de fluctuență, iar pielea de la nivelul lui se subțiază și are o colorație roșiatică. În cele din urmă conținutul purulent se exteriorizează printr-o fistulă. Alteori, fluctuența întîrzie să apară, ganglionul devine păstos, limitele sale se șterg aproape complet și pielea care-l acoperă este infiltrată și foarte dureroasă; ne aflăm în fața unui flegmon limfadenitic.

Fenomenele generale ale limfadenitei acute sînt variabile în raport cu virulența germenilor și reactivitatea organismului. Ele constau din febră, prostrație, curbatură, cefalee și uneori chiar frison. Sînt mai însemnate în cazul adenoflegmonului. Cînd ganglionul purulent este așezat în adîncime, fenomenele locale sînt mai șterse și cele generale trebuie să ne ajute la punerea diagnosticului. În aceste cazuri, așteptarea fluctuenței pentru a hotărî intervenția este o greșeală. Evoluția și prognosticul depind de condițiile de reactivitate ale organismului și de aspectul local. Dacă ganglionul este la suprafață, prognosticul este mai bun.

În schimb, adenoflegmoanele profunde pot lăsa în urmă cavități întinse, care se cicatrizează foarte greu.

Diagnosticul diferențial este, în general, ușor de făcut cu alte procese tumorale sau pseudotumorale, dacă cunoaștem poarta de intrare și semnele pe care le-am descris. În adenitele profunde subpectorale, cervicale, iliace, diagnosticul este adesea greu, semnele locale fiind mai puțin caracteristice.

Astfel, s-au putut confunda adenoflegmoanele iliace cu apendicitele acute, sau adenita acută a ganglionului Cloquet cu hernia femorală încarcerată.

Complicațiile sînt frecvente în adenoflegmoanele profunde, care pot da: tromboflebite, perforări în organele învecinate, sau erodări ale unor vase mari, urmate de hemoragii grave. Dacă au fost interesate grupuri ganglionare importante, după vindecarea procesului inflamator pot rămîne sechele: edeme cronice ale extremităților, ajungînd uneori la aspectul elefantiazic.

Tratamentul urmărește la început înlăturarea punctului de plecare al infecției. Acest lucru se va face prin incizie și drenaj al infecției respective (furuncul, abces, flegmon etc.). Pentru îndepărtarea durerii se imobilizează regiunea bolnavă și se aplică prișnițe pe ganglionii inflamați. În același timp se folosește un tratament general împotriva infecției: antibiotice, vaccinoterapie etc. (vezi „Infecțiile în general"). În cazurile mai serioase se poate aplica local radioterapia în doze antiimflamatorii sau blocaje perifocale cu novocaină asociată cu penicilină.

Dacă prin aceste mijloace nu am obținut retrocedarea procesului inflamator și a apărut fluctuența, trebuie să intervenim prin incizie și drenaj. Fluctuența nu trebuie așteptată în adenoflegmoanele profunde, căci adesea nu o putem simți și, dacă întîrziem, apare riscul complicațiilor. În general, vom căuta, pe cît posibil, să nu facem incizii prea mari sau extirpări în masă ale grupurilor ganglionare importante, deoarece pot rămîne sechele (edeme cronice ale membrelor).

LIMFANGITA ȘI LIMFADENITA CRONICĂ

În cazul cînd în vasele și ganglionii limfatici se succed repetate inflamații, apar cu timpul procese de scleroză consecutivă, care pot duce la impiedicarea scurgerii limfei. Scleroza atrage după sine modificări elefantiazice ale membrului respectiv, cu ectazii și varice limfatice, care se sparg în urma unor traumatisme chiar minime. Rezultă de aici fistule limfatice și infecții secundare.

Alteori procesul de limfangită îmbracă de la început o formă cronică, indurată, nedureroasă. Aceasta se întîmplă de regulă cînd au loc infecții repetate cu germeni cu virulență redusă. Asemenea infecții pot porni din mucoasele căilor aeriene și digestive superioare.

Astfel se explică frecvenţa relativ mare a adenitelor cronice cervicale, care altădată erau înglobate sub denumirea de scrofuloză.

Simptomele. Ca aspect clinic, simptomele generale lipsesc, iar cele locale se reduc la prezenţa unei adenopatii nedureroase. Ganglionii sînt uşor măriţi de volum, de consistenţă dură, bine delimitaţi şi mobili. Rareori se găsesc mici zone de fluctuenţă.

Diagnosticul diferenţial se face cu celelalte adenite cronice (sifilisul şi tuberculoza), cu limfogranulomatoza malignă şi leucemiile limfatice sau cu metastazele ganglionare neoplazice.

Tratamentul urmăreşte în primul rînd să vindece poarta de intrare pe unde se fac continuu însămînţările. În acelaşi timp se va susţine starea generală prin tonice, cură heliomarină, calciu, vitamine etc.

TUBERCULOZA VASELOR ŞI A GANGLIONILOR LIMFATICI

Etiologia. Limfangita tuberculoasă este extrem de rară, întîlnindu-se sub forma unor îngroşări dure subcutanate în tuberculoza pielii extremităţilor. În lungul acestor îngroşări apar cu timpul nodozităţi, amintind mătăniile. Pielea, la început mobilă şi nemodificată, poate fi invadată, prezentînd leziuni caracteristice de tuberculoză. Durerea, foarte atenuată, este singurul semn subiectiv.

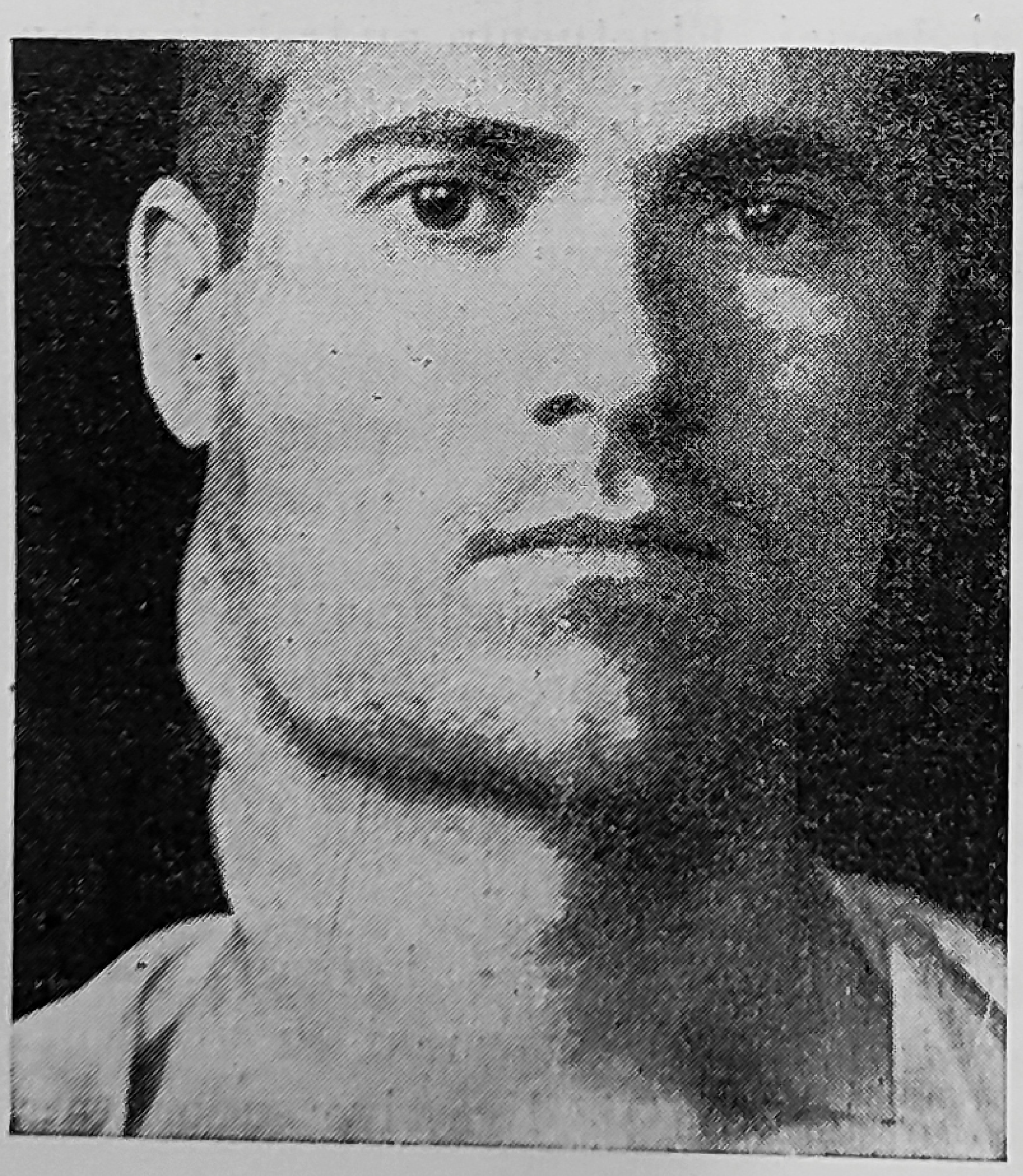
Adenita tuberculoasă, în schimb, este mult mai frecventă, apărînd la orice vîrstă, dar îndeosebi între 15 şi 20 de ani.

Condiţiile de viaţă neigienică, subalimentaţia, sînt cauzele favorizante obişnuite.

Pătrunderea bacilului tuberculos se face de obicei prin mucoasa căilor respiratorii superioare sau prin mucoasa digestivă. Poarta de intrare poate să nu se vadă microscopic, mai ales în momentul cînd a apărut adenopatia. Mult mai rar, bacilii tuberculoşi ajung în ganglioni pe cale hematogenă sau transcutanată.

Anatomia patologică. Din punct de vedere anatomopatologic, ganglionul hipertrofiat prezintă în interiorul său tuberculi miliari caracteristici. Ei apar pe secţiune ca nişte noduli cenuşii abia vizibili. O dată cu evoluţia bolii, se alipesc şi în centrul acestui conglomerat apare un proces de cazeificare. În funcţie de rezistenţa organismului şi de virulenţa microbilor se dezvoltă, fie o închistare prin calcificare a focarelor cazeoase, fie o ramolire. În acest ultim caz, capsula şi structurile periganglionare sînt cuprinse de procesul tuberculos, formînd mase în care sînt solidarizaţi ganglionii, muşchii, vasele sau nervii învecinaţi. Consistenţa acestor conglomerate este inegală, putîndu-se găsi fluctuenţă într-un loc unde ramoliţia s-a desăvîrşit sau duritate în alt loc, în care predomină procesul de fibroză. Pielea se alipeşte cu timpul la această pseudotumoare inflamatorie, devenind succesiv edematoasă, roşie şi subţire. În cele din urmă apare o fistulă, lăsînd să se scurgă în afară puroiul tuberculos caracteristic, care conţine grunji cazeoşi.

Fig. 309. — Adenopatie laterocervicală dreaptă t. b. c. (colecţia prof. Longhin).



O dată cu apariţia fistulei se pot produce infecţii secundare cu piogeni banali, care determină supuraţii masive. După distrugerea ganglionilor de către procesul supurativ, apare o vindecare spontană instabilă, deoarece de obicei rămîn resturi

de țesuturi tuberculizate, care reaprind supurația. Procesul patologic intră într-o fază cronică. Această evoluție nu este obligatorie; adeseori boala se poate opri în faza inițială, cînd constatăm o simplă hipertrofie a ganglionilor.

Vindecarea se produce foarte greu, prin calcificarea leziunilor.

În ce privește localizarea, 90% din adenitele tuberculoase se întîlnesc în regiunea cervicală, datorită faptului că în teritoriul tributar al acestor ganglioni tuberculoza este destul de frecventă. În afară de aceasta, înșiși ganglionii, deseori inflamați cronic în urma proceselor infecțioase bucofaringiene, prezintă un teren prielnic. În ordinea frecvenței urmează adenitele bacilare axilare și adenitele inguinale. În acest ultim caz, tuberculoza ganglionară este urmarea unei tuberculoze genitale, a unei osteo-artrite sau a unei fistule ana'e tuberculoase. Alte localizări mai des întîlnite sînt tuberculoza ganglionilor traheo-bronșici sau a ganglionilor mezenterici.

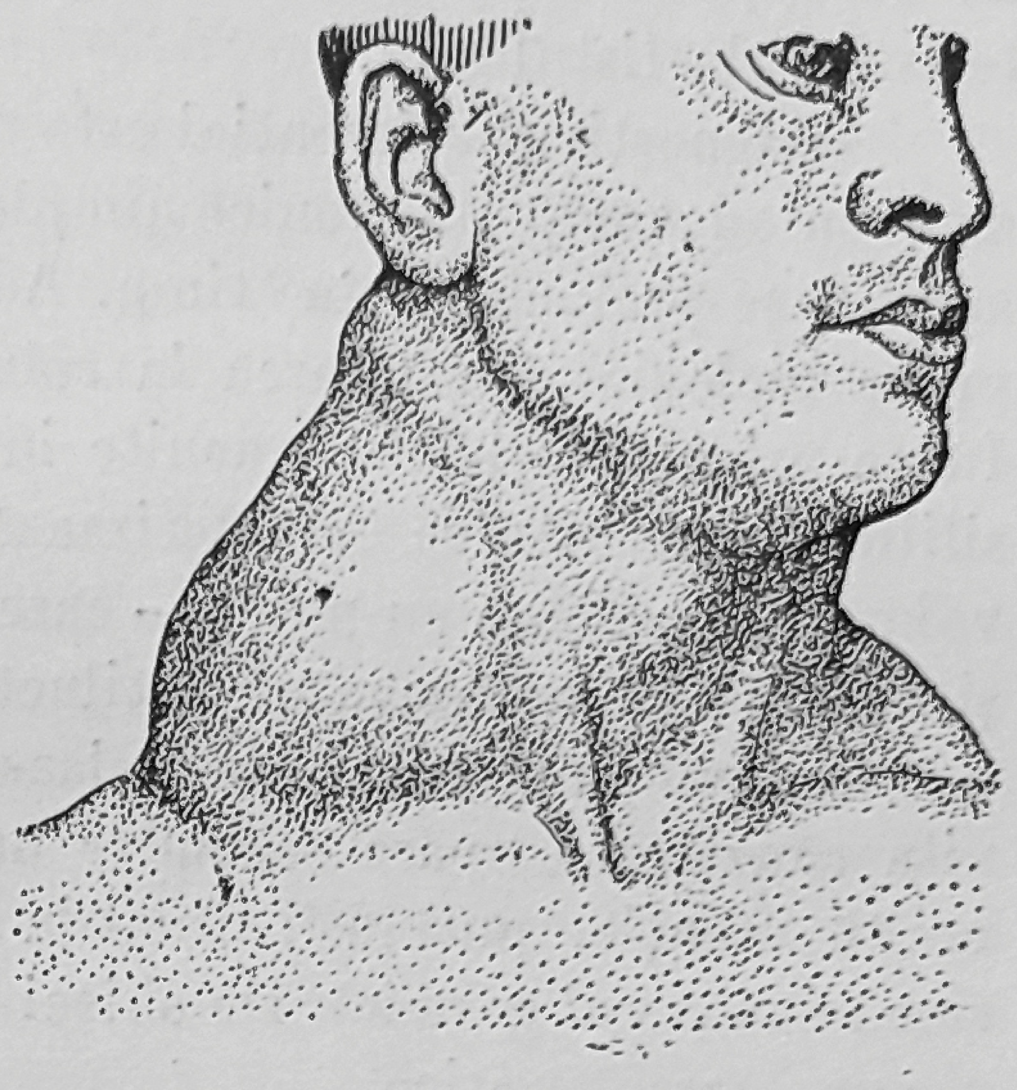


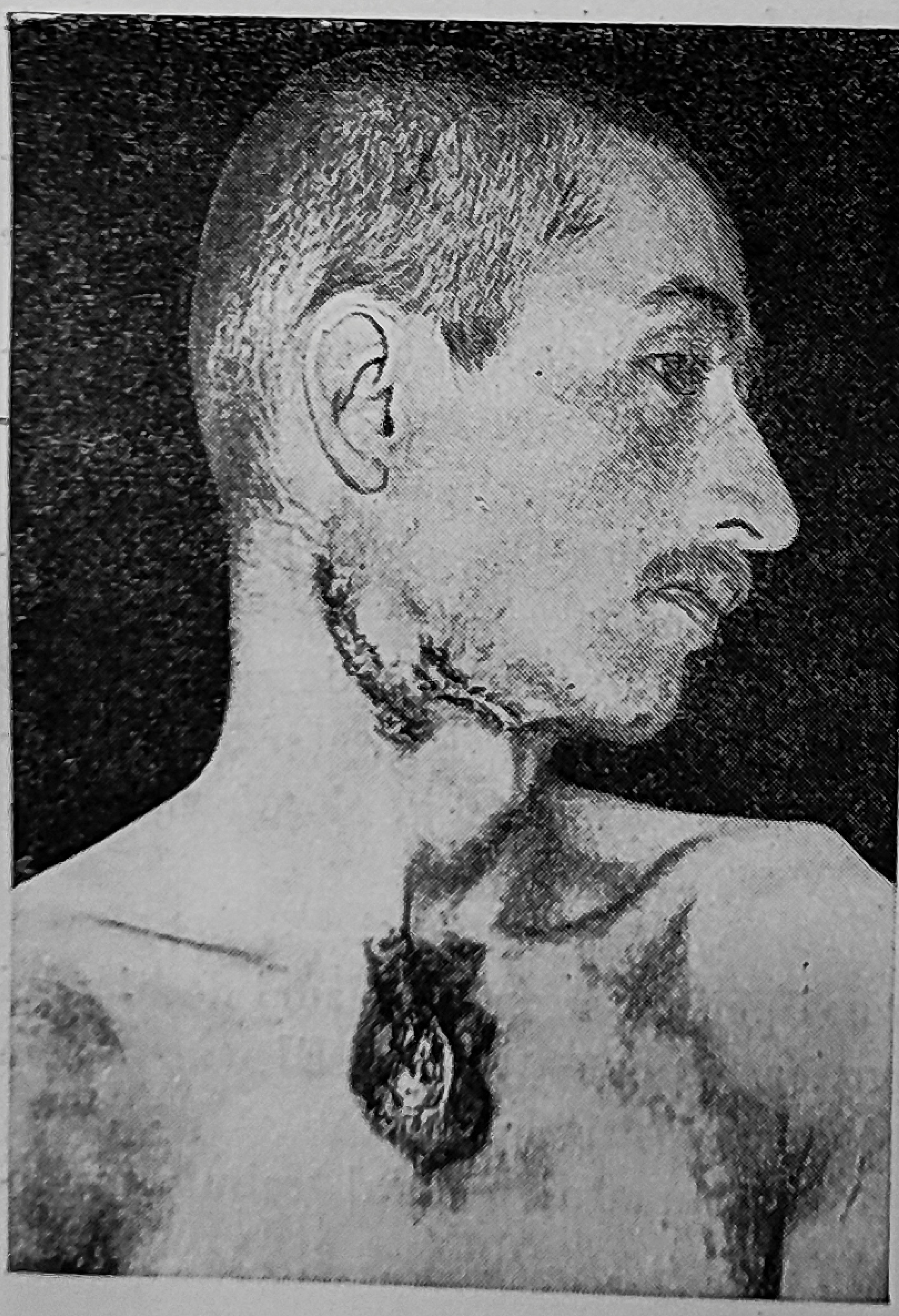
Fig. 310. — Adenopatie tuberculoasă laterocervicală dreaptă.

Simptomele. Primul semn este mărirea de volum a unuia sau mai multor ganglioni (fig. 309 și 310). La început, ganglionii hipertrofiați sînt bine conturați și mobili, de consistență elastică. Ei sînt nedureroși.

Boala se poate opri pentru multă vreme în această fază sau poate chiar regresa încet.

Alteori, ganglionii își pierd cu timpul mobilitatea, cont-pindu-se cu țesuturile înconjurătoare, formînd tumori voluminoase, neregulate, uneori întinse și la regiunile vecine (adenitele tuberculoase cervicale bilaterale). La pipăirea acestor tumori deosebim zone de consistență dură sau elastică, alternînd cu zone de fluctuență. Cu timpul, în zonele fluctuente — după subțierea și erodarea pielii — apar fistule (fig. 311). Pe aci pot pătrunde dinafară microbi piogeni, dînd naștere unei inflamații acute, care ascunde uneori semnele fundamentale ale bolii. După calmarea acestui proces, sau în lipsa lui de la început, rămîne o fistulă cu aspectul destul de caracteristic: pielea din jur este vînătă și dezlipită.

Fig. 311. — Cicatrice vicioase laterocervicale și submaxilare după adenopatie tuberculoasă fistulizată. În regiunea sternală se vede o gomă tuberculoasă ulcerată (colecția prof. Longhin).



Dacă ganglionii fistulizați sînt așezați într-o regiune profundă, exteriorizarea poate să se facă la mari distanțe și fistulele care rămîn au un traiect lung și întortocheat, ceea ce pune uneori probleme grele de diagnostic în ce privește originea lor.

Cînd fistulele se vindecă spontan, după o lungă perioadă de evoluție, rămîn cicatrici vicioase cheloide, pigmentate și retractile. Adesea fistula se redeschide, lăsînd să se scurgă un puroi subțire care dovedește că leziunea de origine din profunzime nu s-a vindecat complet.

În genere, oricare ar fi faza evolutivă, durerile sînt neînsemnate. Starea generală nu este de obicei alterată. Ea se agravează însă brusc în cazurile

în care microbii pătrund în vasele sanguine din vecinătate, dînd loc, prin diseminare, la o tuberculoză miliară mortală.

De asemenea, forma pseudoleucemică, caracterizată prin adenopatii multiple însoţite de temperatură ridicată, duce şi ea uneori la moarte.

Diagnosticul este în general uşor în formele superficiale. El este mai greu cînd e vorba de adenopatii izolate, mobile, care rămîn ca atare, fără să treacă prin fazele mai caracteristice de fistulizare.

Diagnosticul diferenţial este uşor de făcut cu adenopatiile acute. În schimb, este mai greu cu adenopatiile cronice simple, mai ales cînd nu cunoaştem poarta de intrare şi cînd acestea se prelungesc în timp. Adesea astfel de cazuri nu pot fi diagnosticate decît prin probe biologice (inocularea la cobai) sau prin examenul anatomopatologic după biopsie. În ce priveşte celelalte adenite inflamatorii cronice, problema se pune numai pentru cea sifilitică. Aceasta se caracterizează prin inegalitatea ganglionilor — unul din ei fiind mai voluminos („cloşca cu pui") — care se însoţeşte de o reacţie Bordet-Wassermann pozitivă şi cedează la tratamentul antiluetic.

Adenitele cronice tuberculoase mai pot fi confundate cu unele adenite tumorale. Adenita canceroasă apare secundar unui focar neoplazic, pe care trebuie să-l căutăm cu multă atenţie, putînd fi situat la mare distanţă (de pildă ganglionul supraclavicular Troisier în cancerul gastric). De obicei este vorba de un singur ganglion, care are o duritate oarecum caracteristică.

Limfosarcomul şi limfadenosarcomul sînt greu de diferenţiat în faza iniţială, cînd nu prezintă semnele generale care să ne arate malignitatea. Pe semnele generale, pe examenul sîngelui, ca şi pe localizările particulare, facem diagnosticul diferenţial cu boala Hodgkin sau cu leucemia limfatică.

Cînd prin examene clinice complete nu putem pune diagnosticul, se recomandă biopsia.

În faza de fistulizare, boala trebuie deosebită de fistulele apărute în urma unei adenite acute supurate banale sau în urma unei infecţii actinomicozice. Pentru prima, ne ajută istoricul, care ne arată că fistula a fost precedată de fenomene acute inflamatorii. Cît priveşte actinomicoza cervicală, aceasta se prezintă sub forma unei infiltraţii dure, interesînd pielea şi ţesutul subcutanat, iar fistulele care apar sînt multiple. În puroiul care se scurge se găsesc miceliile caracteristice.

Este cu totul excepţional, dacă examinăm cu atenţie, să confundăm adenitele tuberculoase cu boli ale altor structuri vecine, cum sînt lipoamele, anevrismele, chisturile dermoide, guşile aberante etc.

Tratamentul a fost multă vreme aproape exclusiv chirurgical. În ultimul timp, apreciindu-se la justa valoare rolul condiţiilor generale, accentul s-a pus pe o atitudine mai conservatoare.

Tratamentul general constă din tonice, calciu şi vitamina D_2, cură heliomarină. Streptomicina a modificat mult prognosticul adenitelor tuberculoase.

Local se aplică radioterapia. Altădată, cînd ganglionii aveau tendinţă de ramolire, se făceau injecţii intraganglionare cu soluţia cloroformo-iodată Calot (ulei 70 g, eter 30 g, creozot 6 g şi iodoform 10 g) sau soluţia Marian (iod metaloid 6 g, gaiacol 10 g, cloroform 60 g, ulei 40 g). Acest tratament nu a dat rezultate.

Azi se fac injecţii locale cu streptomicină.

Tratamentul chirurgical propriu-zis se rezervă numai pentru anumite cazuri de blocuri ganglionare multifistulizate, care nu cedează la terapeutica expusă mai sus. El constă din extirparea în bloc a tumorii inflamatorii sau din debridarea fistulelor.

Nu trebuie uitat că, chiar după cicatrizarea locală, tratamentul general trebuie continuat, iar bolnavul supravegheat timp îndelungat.

LIMFOGRANULOMATOZA INGUINALĂ

Sinonime: boala Nicolas-Favre; adenita limfogranulomatoasă; bubonul limfogranulomatos; limfoporadenita inguinală; limfogranulomatoza benignă; a patra boală venerică etc.

Definiție. Limfogranulomatoza inguinală, descrisă în 1913 de Nicolas-Favre, este o boală venerică de natură virotică, localizată la nivelul ganglionilor inguino-iliaci.

Istoric. Etiologia. Deși se pare că limfogranulomatoza fusese semnalată cu mult înainte, dermatologii lionezi Nicolas și Favre sînt aceia care, împreună cu chirurgul Durand, într-un memoriu publicat în 1913, ajung să stabilească, în baza argumentelor clinice și histopatologice, specificitatea etiologică și patogenică a bolii. Ei demonstrează că această adenită este de origine venerică și că nu are nici o legătură cu șancrul Ducrey sau cu tuberculoza.

La noi în țară, de o deosebită valoare sînt cercetările lui Șt. G. Nicolau, care au adus lumină în multe dintre problemele încă nelămurite ale acestui capitol de patologie.

Primele cercetări privind etiologia limfogranulomatozei inguinale au dus la concluzii greșite în ceea ce privește agentul cauzal, incriminîndu-se pe rînd diverse amibe, streptobacilul Ducrey etc. Abia în 1929 Hellenström și Wassen au dovedit natura virotică a acestei boli. Cei doi autori au reușit să producă, prin inoculare intracerebrală la maimuțe de tipul Rhesus, o encefalită transmisibilă. Cu acest material cerebral conținînd virusul limfogranulomatos, inoculat subprepuțial la maimuță, au provocat un șancru asemănător cu cel observat la om. Cercetări ulterioare (Levaditi) au stabilit că este vorba de un ultravirus filtrabil prin filtrul Chamberlain L_3, că acest virus este distrus de uscăciune în 40—60 de zile și de asemenea de frig și glicerină, că este foarte sensibil față de antiseptice și, în sfîrșit, că are un foarte pronunțat caracter limfotrop. Astăzi se știe că virusul limfogranulomatos se poate prezenta, atît sub forma invizibilă, cît și sub forma de corpuscul vizibil de circa 100—180 milimicroni (corpusculii Miyagava).

Patogenia. Mecanismul îmbolnăvirii în limfogranulomatoza inguinală își găsește explicația în caracterul limfotrop al virusului patogen.

Astfel, localizarea acestei boli se face la nivelul ganglionilor inguino-iliaci, după prealabila contaminare a organelor genitale externe.

Se impune, în vederea unei cît mai bune înțelegeri a procesului patogenic, să reamintim pe scurt anatomia limfaticelor organelor genitale și a ganglionilor inguino-iliaci.

A) Anatomia ganglionilor inguino-iliaci.

I. Ganglionii inguinali se împart în două grupe:

1. ganglioni superficiali cu patru grupe principale (cranio-laterală, cranio-medială, caudo-lateral și caudo-medial) și

2. ganglioni profunzi (3—4 la număr) așezați medial de vena femorală la nivelul infundibulului. Cel mai cranial dintre aceștia este ganglionul Cloquet, așezat între vena femorală și ligamentul Gimbernat.

II. Ganglionii iliaci se împart și ei în două grupe:

1. ganglioni iliaci laterali și

2. ganglioni iliaci mediali (hipogastrici).

Primii sînt așezați în jurul vaselor iliace laterale și al celor primitive.

Cei mai distali dintre aceștia sînt situați imediat deasupra porțiunii retrofemorale, formînd aici un grup de trei ganglioni: retrofemoral medial, lateral și intermediar. Restul ganglionilor iliaci laterali sînt situați pe partea laterală și medială a venei, precum și între venă și arteră.

Ganglionii iliaci mediali, în număr de 8—10, sînt așezați în jurul arterei hipogastrice, la nivelul originii ramurilor sale colaterale.

B) Limfaticele organelor genitale.

I. La bărbat, limfaticele penisului se împart în superficiale și profunde:

a) Limfaticele superficiale formează două rețele: una la nivelul prepuțului și alta la nivelul rafeului median, de unde pleacă trunchiuri colectoare care, după ce ajung la rădă-

cina penisului, se bifurcă la dreapta și la stînga, vărsîndu-se în grupul cranio-medial al ganglionilor inguinali superficiali.

b) Limfaticele profunde formează la nivelul glandului două rețele de origine — una mucoasă, alta submucoasă — ambele comunicînd larg, pe de o parte cu rețeaua uretrei, iar pe de alta, cu rețeaua prepuțului.

De aici pornesc numeroase trunchiuri, care în fața simfizei pubiene formează plexul presimfiziar. Trunchiurile eferente din plexul presimfiziar ajung, după Cuneo și Marcille, la ganglionii inguinali profunzi și iliaci, unele mergînd spre canalul femoral (calea femorală), iar altele pătrunzînd în canalul inguinal (calea inguinală). Limfaticele căii femorale se termină într-un ganglion inguinal profund, situat pe partea laterală a venei femorale, în ganglionul Cloquet și în ganglionul retrofemoral lateral după traversarea inelului femoral.

Limfaticele căii inguinale formează un singur trunchi care, pătrunzînd în canalul inguinal, se termină în ganglionul retrofemoral medial. În afară de aceasta, la bărbat mai trebuie considerate și anastomozele dintre limfaticele penisului și ale scrotului. Limfaticele scrotului, la rîndul lor, comunică cu limfaticele testiculului, care ajung la ganglionii juxtaaortici și preaortici. De asemenea, prin mijlocirea limfaticelor plecate din părțile laterale ale scrotului și anastomozate cu limfaticele penisului, se stabilește legătura cu sistemul limfatic al regiunii anale, și anume cu ganglionii ano-rectali Gerota și vasele limfatice hemoroidale craniale.

II. La femeie (fig. 312), limfaticele vulvei, după ce formează o bogată rețea în legătură cu rețeaua feței laterale a buzelor mari și cu rețeaua cutanată a muntelui Venus, se varsă, prin numeroase canale colectoare, în grupul cranio-medial al ganglionilor inguinali superficiali.

Limfaticele glandei Bartholin se varsă tot în grupul cranio-medial.

Limfaticele clitorisului se varsă, similar celor de la nivelul penisului, pe calea femorală în ganglionii inguinali profunzi și ganglionul retrofemoral lateral, iar pe calea inguinală în ganglionul retrofemoral medial.

Limfaticele vaginului formează două rețele, una mucoasă și alta musculară, de unde pleacă colectoare limfatice, care urmează, unele artera uterină, vărsîndu-se în ganglionii iliaci laterali, iar altele (limfaticele porțiunii caudale a vaginului) artera vaginală și se termină într-un ganglion hipogastric. Circulația limfatică a vaginului se poate face și pe căi ocolite, și anume prin vase care ajung la ganglionii ano-rectali și sistemul limfatic hemoroidal cranial. De asemenea, limfaticele plecate din peretele dorsal al vaginului ajung la ganglionii pararectali. Această particularitate anatomică explică frecvența cu care femeile fac stenoze rectale limfogranulomatoase (vezi capitolul „Limfogranulomatoza rectală").

Să examinăm acum mecanismul contaminării în limfogranulomatoza inguinală.

La bărbat, contaminarea se face la nivelul organelor genitale (șancru de inoculare) De aici, în special pe calea limfaticelor superficiale, infecția cîștigă la început grupul ganglionar inguinal cranio-medial și numai secundar, și într-o mai mică măsură, grupele iliace.

La femeie, grupele inguinale sînt prinse numai atunci cînd contaminarea interesează părțile externe ale vulvei. De obicei, contaminarea se produce la nivelul porțiunii craniale a vaginului, așa încît ganglionii inguinali rămîn indemni și sînt prinse grupele ganglionare iliace.

Anatomia patologică. Vom descrie pe scurt șancrul de inoculare și adenopatia satelită.

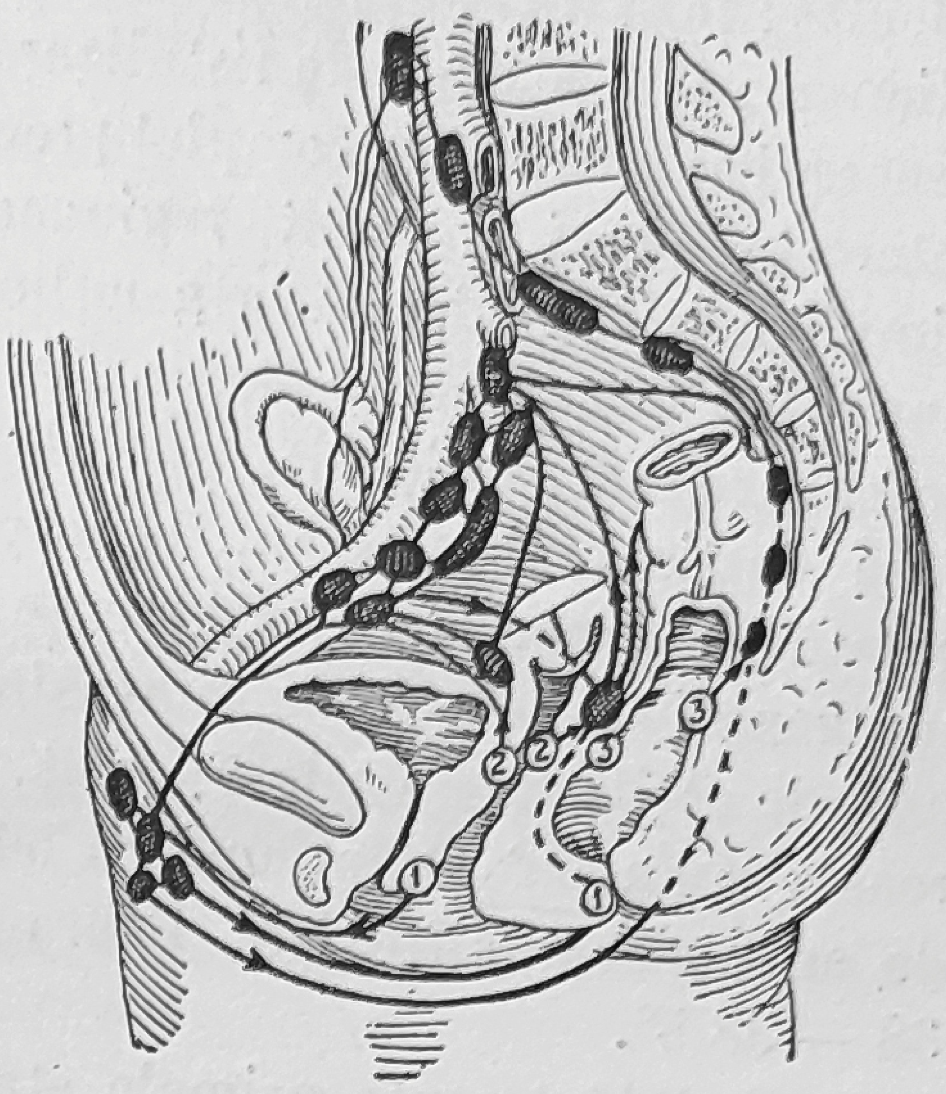
Macroscopic, șancrul de inoculare se prezintă sub forma unei leziuni de mărimea unei gămălii de ac sau unui bob de linte (eroziune neindurată, cu margini care se pierd pe nesimțite în țesutul sănătos, și de obicei localizată pe șanțul balano-prepuțial). Microscopic, găsim o eroziune dermică dedesubtul căreia se află un mic abces. În cavitatea abcesului se găsesc celule mari macronucleare cu corpusculi cromatofili în protoplasmă (corpusculii Favre); iar la periferia lui celule epitelioide.

Adenopatia limfogranulomatoasă este destul de caracteristică din punct de vedere macroscopic. Astfel, la un timp după contaminare, se observă tumefierea ganglionilor inguinali, tumefiere care crește din ce în ce. Ganglionii, măriți de volum, sînt uniți între ei printr-un proces de periadenită și formează o masă dură, lobulată. Țesuturile învecinate apar infiltrate.

Pielea regiunii se edemațiază și aderă la masa ganglionară, care, nu mult după aceea, fistulizează prin multiple orificii. Ganglionii iliaci se hipertrofiază și ei, însă nu supurează aproape niciodată, vindecîndu-se spontan, după vindecarea focarului inguinal.

Microscopic (fig. 313), structura țesutului limfoid este înlocuită printr-un proces inflamator, ce nu respectă limitele ganglionare.

Leziunile sînt caracterizate prin prezența unor microabcese, adevărate zone de necroză, infiltrate cu leucocite polinucleare în parte distruse, formînd masa purulentă care se elimină. Aceste zone de necroză sînt încorporate de celule epiteloide așezate în palisadă, printre care se mai găsesc și rare celule gigante cu nuclei periferici, numeroase plasmocite și histiocite.

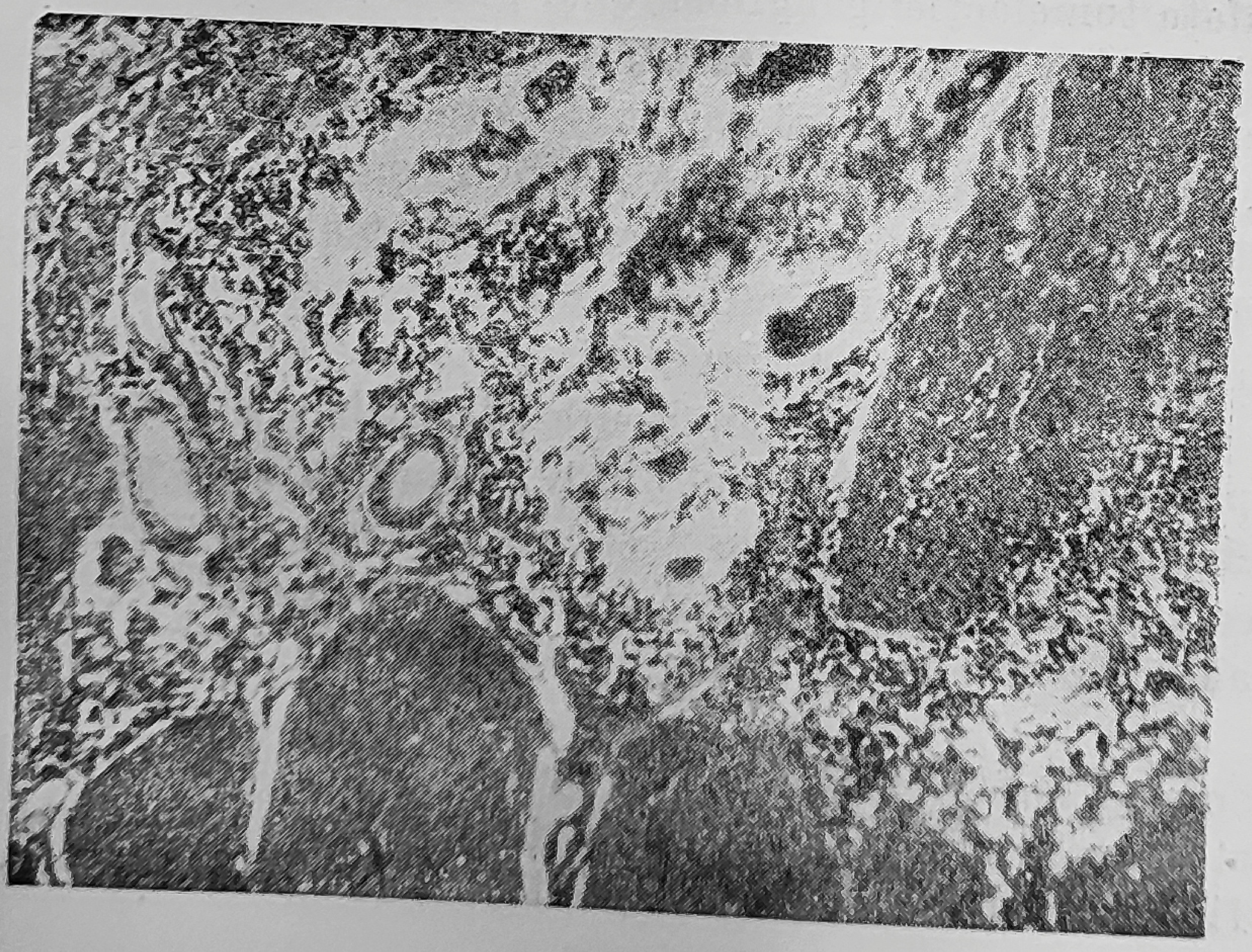


1. Inocularea vulvară este urmată de prinderea ganglionilor inghinali;
2. Inocularea în treimea superioară a vaginului este urmată de prinderea ganglionilor iliaci și perirectali;
3. Inocularea pe cale rectală este urmată de prinderea ganglionilor perirectali.

Fig. 312. — Invadarea căilor limfatice în boala Nicolas-Favre la femeie, în raport cu locul de inoculare.

Simptomele. Limfogranulomatoza inguinală se datorește vehiculării virusului patogen de-a lungul vaselor limfatice, de la nivelul șancrului de inoculare la ganglionii săi sateliți (inguino-iliaci). Astfel, după o perioadă de incubație, care variază în limite foarte largi, fiind în medie între 10 și 30 de zile de la raportul sexual infectant, bolnavul vine să ne consulte pentru o adenopatie uni- sau bilaterală. În ceea ce privește șancrul de inoculare, acesta este o leziune cu o incubație variind între 7 — 14 zile și care se prezintă sub forma unei mici eroziuni, cît o gămălie de ac sau bob de linte, cu fundul și marginile neindurate. Șancrul, fiind o leziune fugace și cu o simptomatologie dintre cele mai reduse, trece neobservat, astfel încît de cele mai multe ori adenopatia satelită, care de fapt este secundară, constituie primul semn clinic al bolii. Cîteodată însă, foarte rar la bărbat și mai adesea la femeie, șancrul, în loc să dispară după cîteva zile, persistă sub forma unui ulcer cronic. El se menține, fiind împiedicat să se cicatrizeze din anumite cauze, cum ar fi traumatismele sexuale, secreția vaginală abundentă, lipsa de igienă locală etc. Dat fiind că șancrul este o leziune nedureroasă și greu de descoperit, importanța lui, așa cum a arătat Șt. G. Nicolau, în ceea ce privește contagiunea, este de o deosebită importanță. Uneori, chiar în afara unei infecții mixte, șancrul poate lua aspectul de șancru luetic sau șancru Ducrey și în acest caz numai examenul ultramicroscopic și reacțiile serologice pot îndepărta diagnosticul acestor infecții.

Fig. 313. — Limfogranulomatoză benignă rectală. Aspect microscopic.



Trebuie să amintim însă că nu este cîtuși de puțin exclusă și posibilitatea unui șancru într-adevăr mixt limfogranulomatos-luetic sau limfogranulomatos-Ducrey.

În ceea ce privește adenopatia (adenita limfogranulomatoasă), aceasta trece prin mai multe etape. Astfel, Chevalier și Bernard deosebesc în evoluția limfogranulomatozei inguinale cinci faze: faza I, caracterizată prin indurația ganglionilor, fără periadenită, interesînd ganglionii inguinali și apoi cei retrofemorali; faza a II-a, reprezentată prin procesul de periadenită; faza a III-a, de ramolisment, de supurație, cu tendința la fistulizare a maselor ganglionare; faza a IV-a, de fistulizare și faza a V-a, foarte tardivă, de așa-zisă vindecare, cînd procesul scleros stinge complet procesul de supurație. În faza I, adenopatia uni- sau bilaterală, interesînd mai frecvent regiunea inguinală stîngă (Șt. G. Nicolau), se manifestă printr-o simplă mărire moderată a ganglionilor, a unui număr restrîns de ganglioni inguinali, și anume a grupului cranio-medial. În acest grup se varsă limfaticele eferente ale teritoriilor genitale, care sînt, obișnuit, sediul șancrului limfogranulomatos. Examinînd bolnavul în faza inițială, constatăm, la inspecția regiunii inguinale, o tumefacție cu suprafața neregulată și acoperită cu tegumente nemodificate. Prin pipăit, constatăm prezența mai multor ganglioni (4 — 6) de dimensiunea unor alune sau migdale, renitenți și relativ izolați unii de alții. Încă de la început, presiunea la acest nivel, oricît de superficială, este dureroasă, semn care, împreună cu febra, este un element de diagnostic diferențial prețios față de adenopatia sifilitică. Febra inițială este de obicei discretă, nedepășind decît rareori 38 — 38,5°.

O dată trecute primele etape ganglionare, virusul limfogranulomatos se propagă la limfaticele intermediare și la grupele ganglionare învecinate, ajungînd să prindă toți ganglionii inguinali. Apoi în scurt timp este depășită și etapa inguinală, procesul infecțios atingînd ganglionii iliaci. Dintre ganglionii iliaci sînt de obicei îmbolnăviți cei aparținînd grupului iliac lateral și numai excepțional cei hipogastrici. Adenopatia iliacă nu se manifestă la exterior prin nici un semn vizibil, cu excepția ganglionului retrofemoral lateral, care, situat imediat deasupra arcadei femorale, formează un ușor relief la suprafața pielii, vizibil mai ales dacă privim regiunea pieziș. În schimb, pipăirea profundă a regiunii iliace îngăduie descoperirea unui număr de ganglioni hipertrofiați, de consistență dură, mai mult sau mai puțin izolați, nedureroși sau foarte ușor sensibili. Este de amintit că există o lipsă de paralelism între felul de dezvoltare a adenopatiei inguinale inițiale și a celei iliace. Astfel, la nivelul ganglionilor inguinali, procesul patologic depășește în scurt timp faza pur parenchimatoasă, pentru ca, străbătînd capsula ganglionară și infiltrînd țesutul conjunctiv din jur, să producă periadenită (faza a II-a). Inspecția, în această fază, arată tegumentele modificate, de culoare roșiatică-închis, infiltrația inflamatorie pierzîndu-se în mod difuz în pielea sănătoasă. Suprafața tumefacției ganglionare își pierde aspectul mamelonat inițial, pentru a lua o formă globuloasă, ovalară, alungită mai mult sau mai puțin regulat, în sensul arcadei, de mărimea unui ou de găină sau mai mare. O particularitate morfologică deosebit de interesantă, atît prin frecvență, cît și prin însemnătatea sa pentru diagnostic, asupra căreia insistă Șt. G. Nicolau, este aspectul bilobat al tumefacției ganglionare. Aceasta apare adeseori brăzdată printr-un șanț oblic, datorită faptului că pielea, aderentă la arcada femorală, nu se lasă destinsă de procesul patologic. În faza de periadenită, pipăirea regiunii inguinale descoperă aderența ganglionilor la piele. Față de planurile profunde, masa ganglionară păstrează o oarecare mobilitate. Febra în acest stadiu oscilează între 38 și 38,5°, rareori depășind 39°. Ea se însoțește de o stare generală ușor alterată, bolnavii plîngîndu-se de cefalee, astenie, anorexie, insomnie etc.

Examenul hematologic arată adesea o mononucleoză cu scăderea limfocitelor și polinuclearelor.

O dată faza de periadenită bine constituită, urmează faza de supurație (faza a III-a) către care procesul limfogranulomatos evoluează constant. Această fază se continuă imediat, fără demarcație, cu faza de fistulizare (faza a IV-a) (fig. 314). La inspecție, pielea

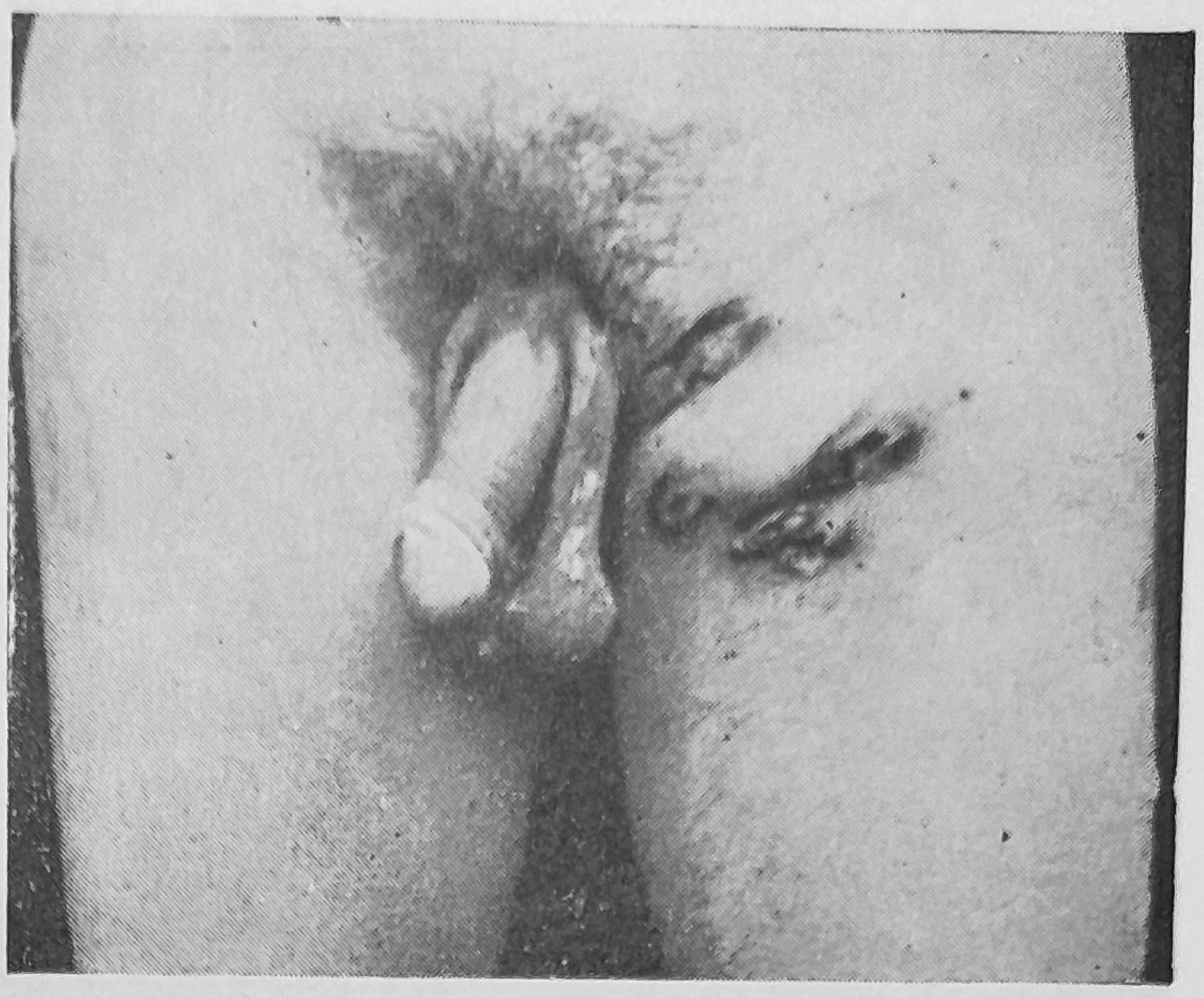


Fig. 314. — Limfogranulomatoză benignă inguino-femorală stîngă fistulizată.

este de culoare roşie, infiltrată şi perforată de mai multe orificii prin care se scurge o cantitate moderată de puroi cenuşiu-galben, de consistenţă vîscoasă. Este un aspect foarte caracteristic (limfoporadenita). Evoluţia spre supuraţie şi fistulizare a ganglionilor nu se face simultan, ci succesiv, astfel că în acelaşi moment al perioadei de stare putem întîlni ganglioni doar hipertrofiaţi alături de alţii supuraţi dar nedeschişi şi alţii fistulizaţi. Acest polimorfism în evoluţia procesului patologic constituie una dintre caracteristicile adenopatiei limfogranulomatoase. La pipăit găsim în această fază o fluctuenţă circumscrisa. De notat că durerea este neînsemnată, permiţînd bolnavilor să-şi continue ocupaţiile. O dată cu fistulizarea, febra scade, ca să revină după astuparea fistulelor sau dezvoltarea unor noi focare supurative. Focarele de supuraţie, o dată fistulizate, nu au tendinţă la cicatrizare. Evoluţia adenopatiei limfogranulomatoase este cronică. Apar focare noi de infecţie ganglionară şi fistule migratorii, la distanţă. În cele din urmă, un proces scleros periganglionar tinde să înglobeze leziunile (fig. 315) şi să producă aşa-zisa vindecare (faza a V-a), care însă poate duce, din cauza blocajului limfaticelor şi ganglionilor, la leziuni elefantiazice ale regiunii ano-genitale, cum ar fi, de pildă, estiomenul vulvar.

Spre deosebire de adenopatia inguinală, care evoluează constant spre supuraţie, ganglionii iliaci rămîn în tot decursul bolii în stare de cruditate (de simplă hipertrofie), fără a supura niciodată, ca şi cum virusul limfogranulomatos şi-ar epuiza virulenţa la nivelul primei etape ganglionare întîlnite (Şt. G. Nicolau). Excepţie prezintă uneori ganglionul retrofemoral lateral, care poate supura şi fistuliza. Aceasta se datoreşte faptului că, spre deosebire de ceilalţi ganglioni iliaci, la care limfa ajunge numai după ce mai întîi a fost filtrată la nivelul grupului inguinal, ganglionul retrofemoral lateral este unicul ganglion profund ce primeşte limfa direct de la nivelul glandului, la bărbat, şi regiunea clitoridiană, la femeie.

Am descris mai sus aspectul limfogranulomatozei inguinale, aşa cum o întîlnim la bărbat. La femeie, limfogranulomatoza este mult mai rară sub această formă. De obicei, ea interesează sistemul limfatic ano-vulvo-rectal, mai ales cînd inocularea se face în jumătatea cranială şi dorsală a vaginului.

Se realizează astfel sindromul ano-vulvo-rectal descris de Jersild (vezi „Limfogranulomatoza rectală").

Formele clinice. În afară de evoluţia şi aspectul clinic descris, care constituie tabloul clasic al limfogranulomatozei inguinale, există o serie de forme particulare, cum ar fi:

a) forma abortivă (frustă), în care adenopatia se opreşte în faza de hipertrofie, fără supuraţie şi fistulizare;

b) forma supurativă, în care, în foarte scurt timp, aspectul clinic este al unui bubon şancros, fără tendinţă fibroasă cicatriceală;

c) forma cu fistule migratorii multiple (Şt. G. Nicolau), în care apar fistule profunde, cu traiecte lungi şi capricioase;

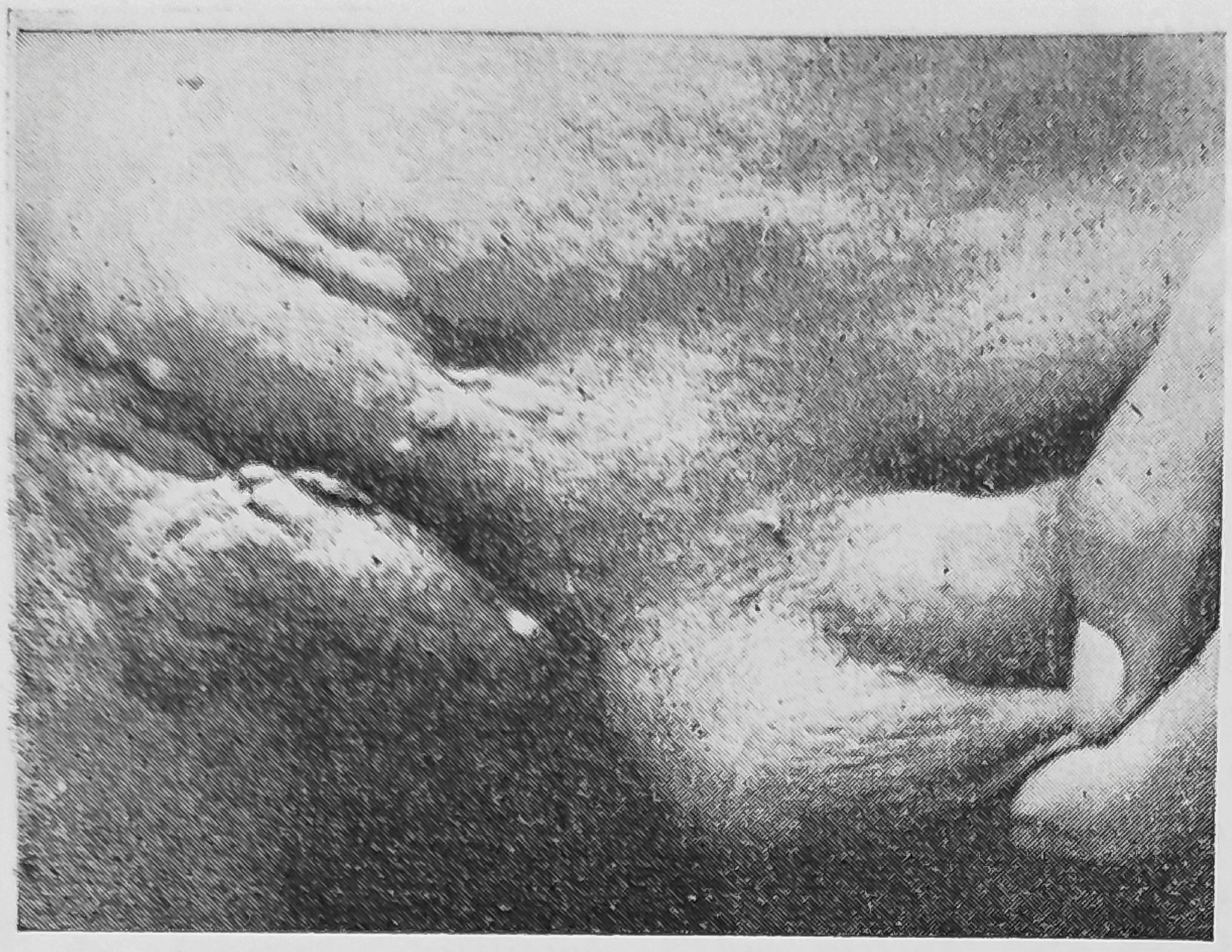


Fig. 315. — Limfogranulomatoză inguinală fistulizată, în parte cicatrizată.

d) forma cutanată, cu leziuni ale pielii perineului, feselor, regiunii inguino-femorale, regiunii hipogastrice și chiar a abdomenului;

e) forma septicemică, cu febră ridicată (39 — 40°), stare generală alterată, mialgii, curbatură, erupții eritematoase, splenomegalie, icter, anemii, ducînd adeseori la moarte.

Diagnosticul. *Diagnosticul pozitiv* se pune pe o serie de semne clinice pe care le-am văzut la capitolul „Simptomatologie". O adenopatie inguinală cu evoluție înceată și tendință constantă la supurația succesivă a diferitelor grupe ganglionare și cu fistulizări multiple, apărute la un om tînăr, ne face să ne gîndim, în primul rînd, la limfogranulomatoza inguinală. În afară de diagnosticul clinic, vom recurge totdeauna și la diagnosticul biologic, folosind intradermoreacția Frey. Reacția Frey (1925) este o reacție de tip antigen-anticorp și se execută prin inocularea intradermică a 0,1 cm³ antigen (puroi limfogranulomatos). Ea se citește după 24 — 48 de ore. În cazul în care reacția este pozitivă, apare o papulă congestivă mai mult sau mai puțin întinsă, în funcție de intensitatea infecției. Reacția devine pozitivă după 2 — 3 săptămîni de la începutul bolii și se menține ca atare toată viața. De aceea, ea nu este concludentă decît dacă bolnavul nu a avut în antecedente o adenopatie limfogranulomatoasă.

Diagnosticul diferențial se poate face cu toate adenitele cu localizare inguinală. Amintim pe scurt:

adenopatia tuberculoasă, excepțional inguinală, cu evoluție și mai lentă, cu transformare cazeoasă, bacili Koch prezenți, structură histopatologică specific bacilară, inoculare la cobai pozitivă, coexistență de alte leziuni de impregnare bacilară în restul organismului și reacția Frey negativă;

adenopatia luetică, neimflamatorie, nedureroasă, nesupurată, reacțiile serologice pozitive;

adenopatia din șancrul moale, cu fenomene inflamatorii acute, cu bubon unic strict inguinal, fără prinderea ganglionilor iliaci;

adenopatia gonococică, cu bubon unic și prezența gonococului în secreția uretrală;

limfosarcomul primitiv al ganglionilor inguinali, fără febră și fenomene inflamatorii și cu aspect histopatologic caracteristic;

limfogranulomatoza malignă și leucemia cu adenopatie generalizată, fără fenomene inflamatorii locale, cu fenomene generale, modificări sanguine și aspect histopatologic bine precizat.

Tratamentul. Nu posedăm încă o terapeutică strict etiologică, iar numeroasele tratamente recomandate nu fac decît să arate, o dată în plus, acest lucru. Considerate schematic, aceste tratamente se pot rezuma astfel:

— fizioterapie,

— chimioterapie și tratamentul cu antibiotice,

— tratament biologic,
— tratament chirurgical.

Fizioterapia cuprinde iradierea regiunii respective cu raze Röntgen, ultraviolete sau infraroşii. Rezultatele sînt uneori bune. Tot printre metodele fizice cităm electrocoagularea, folosită pe o scară întinsă de Ravaut, cu rezultate bune în mîna acestui autor. Provoacă însă escare întinse, care duc la pierderi de substanţă greu vindecabile.

Chimioterapia şi antibioticele. Chimioterapia foloseşte o serie de preparate pe bază de emetină, de săruri de aur (solganal) şi mai ales de antimoniu (fuadin, antiomalin). Aceste din urmă preparate se administrează în 10—12 injecţii intramusculare la interval de 2 — 3 zile, cantitatea de sare de antimoniu fiind pentru o injecţie între 3 şi 18 cg, iar doza globală pentru un tratament, aproximativ 3 g. Alături de tratamentul chimioterapic, sulfamidele albe (4 — 5 — 6 g pe zi) şi penicilina au dus la rezultate bune. Autorii sovietici Galenkin şi Resulovici obţin rezultate bune prin tratamentul general cu penicilină în doze de 200 000 — 1 200 000 u. sau printr-un tratament intraganglionar cu penicilină asociat sau nu cu sulfamide, în doze de cîte 25 000 u. în fiecare ganglion sau 1 000 000 u. în întreaga adenită (aşa-numita inundaţie ganglionară).

În formele grave este indicată aureomicina.

Tratamentul biologic nespecific, cu vaccin Delbet, proteinoterapie şi autohemoterapie, este aproape părăsit.

Tratamentul chirurgical. Operaţiile radicale, care constau în extirparea ganglionilor inflamaţi, sînt contraindicate, căci pot duce la starea de elefantiazis postoperator la nivelul perineului, organelor genitale şi membrului inferior. Uneori sînt indicate inciziile simple, în faza de supuraţie, sau debridările, în faza de fistulizare.

Indiferent însă de toate acestea, să nu neglijăm repausul la pat şi prişniţul cu soluţii slabe antiseptice (acid boric; apă de Burow).

BOLILE CHIRURGICALE ALE NERVILOR PERIFERICI

Nervii periferici sînt formaţiuni anatomice complexe, alcătuite din prelungiri neuronale care conduc influxul nervos, celule cu rol de nevroglie (sinciţiul Schwann), ţesut conjunctiv de susţinere şi numeroase vase sanguine. Fiecare din aceste elemente joacă un rol în patologie.

Prelungirile neuronale reprezintă axoni ai celulelor din coarnele anterioare (fibre motorii), dendrite ale celulelor din ganglionul spinal (fibre senzitive) sau axoni şi dendrite ale celulelor vegetative (fibre vegetative). Cei mai mulţi nervi periferici sînt nervi micşti.

Proporţia dintre fibrele motorii, senzitive şi vegetative pe care le conţine un nerv mixt este extrem de variabilă.

În general se admite că fibrele motorii sînt fibre mielinice, cu calibru mare, iar cele senzitive sînt, fie mielinice, cu calibru variabil, după impulsurile pe care le transmit (mare pentru fibrele care transmit impulsuri tactile şi proprioceptive, mic pentru cele ale sensibilităţii termice şi dureroase), fie amielinice; fibrele vegetative sînt în marea lor majoritate amielinice.

Sinciţiul Schwann formează teci care învelesc, atît fibrele mielinice, cît şi cele amielinice, avînd un rol important în metabolismul prelungirilor neuronale.

Ţesutul conjunctiv alcătuieşte la suprafaţa nervului un înveliş protector (epinerv). El trimite în interiorul nervului prelungiri care delimitează pachete de fibre (perinerv) şi înconjură cu un fin reticul fiecare fibră nervoasă (endonerv). Acest ţesut este important nu numai prin aceea că are rol de susţinere şi conţine în interiorul lui vasele sanguine şi limfatice, dar şi prin faptul că reprezintă principala rezervă de mezenchim reactiv a nervului.

Este de reţinut că pachetele de fibre limitate de perinerv nu se comportă ca nişte cabluri izolate, care merg paralel de-a lungul nervului. Între ele au loc schimburi de fibre la diferite înălţimi. Pachetele de fibre se pot înmulţi sau împuţina şi pot suferi modificări în ce priveşte grosimea (fig. 316).

A. Dustin, făcînd secţiuni transversale seriate prin nervi, găseşte în anumite regiuni cîteva fascicule mari (2—3), iar în altele numeroase fascicule mici. Numărul acestora prezintă variaţii individuale.

Zonele în care fasciculele converg au fost numite de A. Dustin zone nodale, iar cele în care ele sînt mai numeroase, zone de dispersie. Zonele nodale corespund locurilor unde nervul nu trimite ramuri colaterale.

Cunoaşterea fasciculaţiei nervilor prezintă o importanţă deosebită pentru înţelegerea unor particularităţi anatomopatologice şi clinice ale leziunilor traumatice ale nervilor.

Vasele sanguine alcătuiesc în epinerv o bogată reţea arterială şi venoasă, din care pornesc ramificaţii în peri-şi endonerv. Nervii au vase sanguine proprii, dar prezintă în acelaşi timp nu-

meroase legături vasculare cu muşchii care îi înconjură. Chiar după izolarea unui trunchı nervos pe întinderi foarte mari, vitalitatea lui nu suferă, vascularizaţia endoneurală fiind suficientă.

TRAUMATISMELE NERVILOR PERIFERICI

CLASIFICARE

Se descriu traumatisme *închise* ale nervilor şi traumatisme *deschise* (răni). Această împărţire are valoare practică, deoarece rănile se complică adesea de infecţie, ceea ce modifică evoluţia, prognosticul şi atitudinea terapeutică.

Pe de altă parte însă, în cadrul fiecăreia din aceste grupe de traumatisme fiind cuprinse leziuni foarte diferite, cu manifestări clinice polimorfe, s-a simţit nevoia folosirii unei clasificări anatomo-clinice.

În cursul războiului din 1914 — 1918, J. şi A. Dejerine şi J. Mouzon au introdus următoarea clasificare anatomo-clinică a traumatismelor nervilor periferici: sindrom de întrerupere, de compresiune, de iritaţie nevritică, sindrom disociat şi sindrom de regenerare. La această clasificare, J. Tinel adaugă sindromul de stupoare.

Urmînd sugestia lui Henry Cohen, H. J. Seddon adoptă o serie de termeni noi de clasificare anatomo-clinică: neurotmesis, axonotmesis şi neuropraxia.

Neurotmesis [1]. Acest termen arată că traumatismul a produs o întrerupere a elementelor anatomice ale nervului. Este vorba, fie de secţiuni complete, fie de leziuni în care continuitatea nervului pare păstrată, epinervul rămînînd intact. În acest sens, termenul neurotmesis are o accepţie mai largă decît cel de sindrom de întrerupere. Clinic, neurotmesisul corespunde unei întreruperi totale a funcţiei nervului, care necesită un timp lung de vindecare şi adesea nu poate fi vindecată.

Axonotmesis. Se caracterizează prin întreruperea fibrelor nervoase cu respectarea ţesutului conjunctiv. Nu diferă ca sens de unele forme ale sindromului de compresiune sau contuzie. Clinic, în caz de axonotmesis este de aşteptat o bună revenire spontană a funcţiei, căci fibrele nervoase care regenerează după secţionare pot creşte uşor în interiorul tecilor lor conjunctive rămase intacte.

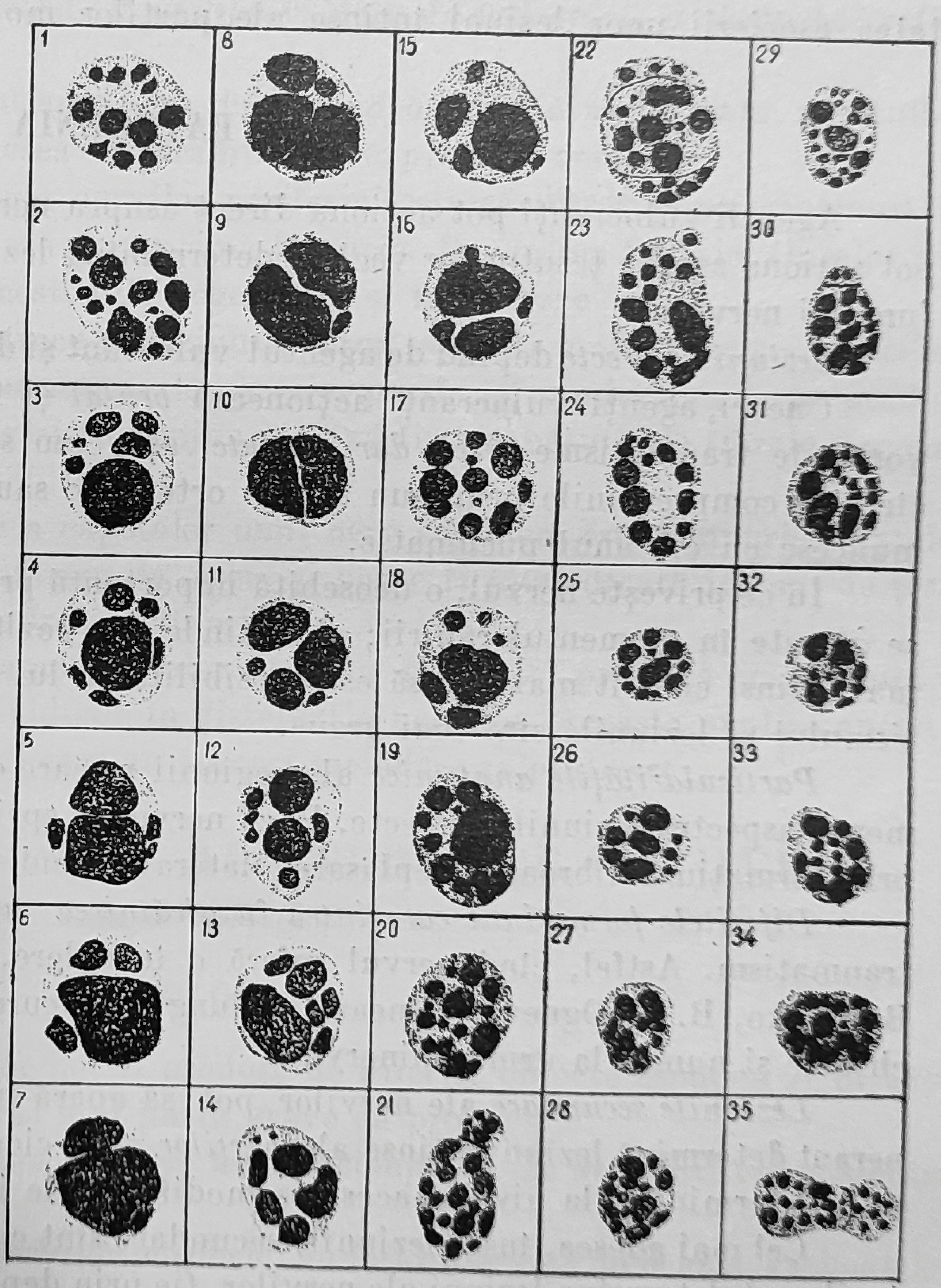


Fig. 316. — Fasciculaţia nervilor periferici. Secţiuni transversale seriate printr-un nerv median după (A. Dustin).

[1] tmesis = separare.

Neuropraxia (non acţiune). Termenul este folosit pentru a descrie cazurile în care prelungirile neuronale suferă modificări suficient de intense ca să apară o paralizie, dar lipseşte degenerescenţa walleriană. Se observă după contuzia, compresiunea sau ischemia temporară a unui nerv, atunci cînd agentul vulnerant are o acţiune de scurtă durată şi puţin intensă. Neuropraxia corespunde sindromului de stupoare (Tinel) sau termenului de bloc trecător.

Caracteristic este că paralizia observată în neuropraxie dispare totdeauna într-un timp mai scurt decît în cazul traumatismelor care determină degenerescenţa walleriană.

Nici această clasificare nu cuprinde toate aspectele observate în clinică. Într-adevăr, cu excepţia secţiunilor complete, deseori leziunile nervilor nu interesează *uniform* toate fibrele. Unii autori au in'rodus de aceea un nou termen — *neuroaxonotmesis* — care arată posibilitatea asocierii unei secţiuni laterale, incomplete, a unui nerv, cu distrugerea axonilor în segmentul rămas. Leziunile parţiale sau mixte pot fi însă mult mai complexe. Ele corespund sindromului disociat descris de J. şi A. Dejerine şi Mouzon.

În afară de aceasta, clasificarea nu ţine seama de reacţiile ţesutului conjunctiv. Aşa de pildă, cînd traumatismul iniţial a produs numai o întrerupere a axonilor, cu păstrarea continuităţii tecilor (axonotmesis), asocierea unei hemoragii interstiţiale, cu formarea ulterioară a unui ţesut cicatriceal, poate face ca regenerarea să se producă la fel de greu ca în caz de neurotmesis.

Polimorfismul leziunilor traumatice ale nervilor periferici creşte încă prin posibilitatea asocierii unor leziuni întinse ale părţilor moi, ale oaselor şi ale vaselor.

PATOGENIA

Agenţii vulneranţi pot acţiona direct asupra nervilor, producînd leziuni imediate, sau pot acţiona asupra ţesuturilor vecine, determinînd leziuni care *secundar* duc la tulburarea funcţiei nervului.

Leziunile directe depind de agentul vulnerant şi de o serie de particularităţi ale nervului.

Uneori, agenţii vulneranţi acţionează *brutal* şi într-un timp foarte scurt. Alteori este vorba de traumatisme *mici, dar repetate*, aşa cum se observă de pildă la cei care poartă cîrji, în compresiunile printr-un aparat ortopedic sau în cazul vibraţiilor repetate la cei ce muncesc cu ciocanul pneumatic.

În ce priveşte nervul, o deosebită importanţă prezintă *gradul de tensiune* în care acesta se găseşte în momentul rănirii; el depinde de poziţia articulaţiilor. Cu cît nervul este mai întins, cu atît mai redusă este posibilitatea lui de a se deplasa în momentul traumatismului şi leziunile sînt mai grave.

Particularităţile anatomice ale regiunii pe care o străbate un nerv influenţează de asemenea aspectul leziunilor directe. Dacă nervul se sprijină pe un plan osos de care este fixat prin formaţiuni fibroase, deplasarea laterală fiind redusă, leziunile sînt mai accentuate.

Diferitele formaţiuni care intră în alcătuirea nervului au o rezistenţă diferită faţă de traumatism. Astfel, cînd nervul suferă o întindere, primele care se rup sînt vasele (N. N. Burdenko, B. V. Ognev); urmează prelungirile neuronale, apoi ţesutul conjunctiv intratrunchiular şi numai la urmă epinervul.

Leziunile secundare ale nervilor pot să apară în condiţii diferite. Uneori, agentul vulnerant determină leziuni întinse ale *părţilor moi*; cicatricea care se formează comprimă nervul, determinînd la nivelul acestuia modificări de intensitate variabilă.

Cel mai adesea, însă, leziunile secundare sînt consecutive *traumatismelor oaselor*. Fracturile pot determina leziuni ale nervilor, fie prin deplasarea fragmentelor, fie prin înglobarea nervului în calusul osos.

În sfîrşit agentul vulnerant poate produce *leziuni ale vaselor mari*, care determină secundar modificări ale nervilor. În aceste cazuri, intervine, fie apariţia unui sindrom ischemic, în care nervii suferă prin anoxie, fie compresiunea nervilor prin hematom sau anevrism.

FIZIOPATOLOGIA

Traumatismele nervilor nu trebuie considerate ca un simplu episod periferic, ci ca o expresie particulară a traumatismului sistemului nervos central, inevitabil în acest caz (P. K. Anohin).

Este dovedit astăzi că traumatismul unui nerv periferic se însoţeşte de modificări nu numai la nivelul neuronilor din care pornesc prelungirile neuronale lezate, ci şi în diferitele etaje ale sistemului nervos central, pînă la scoarţa cerebrală. Apar astfel modificări reflexe în întregul organism. Cercetările şcolii lui A. D. Speranski au arătat că aceste modificări reflexe pot apărea în primul rînd (şi pot fi chiar mai pronunţate) în altă parte decît la nivelul nervului lezat.

Excitarea anormală a fibrelor nervoase rănite determină reflexe patologice şi compensatoare, care condiţionează evoluţia leziunii nervului periferic pînă la vindecare.

Întregul proces de restabilire a funcţiilor extremităţii rănite se găseşte sub controlul permanent al scoarţei cerebrale.

Caracterul impulsurilor pornite de la nivelul prelungirilor neuronale întrerupte explică o serie de particularităţi clinice. Dacă un traumatism al nervilor periferici se complică cu o infecţie, excitaţia prelungirilor neuronale devine extrem de puternică şi răsunetul reflex este mai intens.

Evoluţia gravă a unor traumatisme care determină o nevrită ascendentă sau tulburări trofice şi vasomotorii grave, adesea ireversibile, se explică în acest fel.

Un fapt esenţial în fiziopatologia nervilor periferici este că întreruperea continuităţii fibrelor nervoase nu se repară niciodată prin primă intenţie. Revenirea funcţiei fibrelor nervoase este rezultatul unor etape succesive de degenerare şi regenerare.

Spre deosebire de ceea ce se petrece în leziunile altor ţesuturi, unde apariţia cicatricei este echivalentă cu vindecarea, în traumatismele nervilor periferici vindecarea nu se produce decît dacă există posibilitatea ca cicatricea conjunctivă să fie străbătută de fibrele nervoase care regenerează.

Reunirea prin ţesut conjunctiv a capetelor unui nerv secţionat este timpurie. Restabilirea funcţiei nervului se face însă extrem de greu şi poate fi împiedicată tocmai de ţesutul conjunctiv care a dus la restabilirea anatomică.

În sfîrşit, în fiziopatologia traumatismelor nervilor periferici prezintă importanţă şi existenţa a numeroase varietăţi individuale în distribuţia nervilor. Aceasta explică apariţia unor semne clinice diferite, în leziuni care au aceeaşi întindere şi localizare.

TRAUMATISMELE DESCHISE ALE NERVILOR PERIFERICI

(*rănile nervilor*)

ETIOLOGIA

În timp de pace, rănile nervilor pot fi produse de diferite obiecte ascuţite şi în acest caz leziunile observate sînt în general mai puţin grave ca prognostic.

Totuşi, şi în timp de pace se pot observa leziuni complexe ale nervilor, în accidentele din industrie, de automobil etc.

Cele mai frecvente leziuni ale nervilor periferici au fost observate cu ocazia războaielor. Numărul lor a crescut mult în războiul trecut, în legătură cu armamentul folosit. Toţi ner-

În sfîrşit agentul vulnerant poate produce *leziuni ale vaselor mari*, care determină secundar modificări ale nervilor. În aceste cazuri, intervine, fie apariţia unui sindrom ischemic, în care nervii suferă prin anoxie, fie compresiunea nervilor prin hematom sau anevrism.

FIZIOPATOLOGIA

Traumatismele nervilor nu trebuie considerate ca un simplu episod periferic, ci ca o expresie particulară a traumatismului sistemului nervos central, inevitabil în acest caz (P. K. Anohin).

Este dovedit astăzi că traumatismul unui nerv periferic se însoţeşte de modificări nu numai la nivelul neuronilor din care pornesc prelungirile neuronale lezate, ci şi în diferitele etaje ale sistemului nervos central, pînă la scoarţa cerebrală. Apar astfel modificări reflexe în întregul organism. Cercetările şcolii lui A. D. Speranski au arătat că aceste modificări reflexe pot apărea în primul rînd (şi pot fi chiar mai pronunţate) în altă parte decît la nivelul nervului lezat.

Excitarea anormală a fibrelor nervoase rănite determină reflexe patologice şi compensatoare, care condiţionează evoluţia leziunii nervului periferic pînă la vindecare.

Întregul proces de restabilire a funcţiilor extremităţii rănite se găseşte sub controlul permanent al scoarţei cerebrale.

Caracterul impulsurilor pornite de la nivelul prelungirilor neuronale întrerupte explică o serie de particularităţi clinice. Dacă un traumatism al nervilor periferici se complică cu o infecţie, excitaţia prelungirilor neuronale devine extrem de puternică şi răsunetul reflex este mai intens.

Evoluţia gravă a unor traumatisme care determină o nevrită ascendentă sau tulburări trofice şi vasomotorii grave, adesea ireversibile, se explică în acest fel.

Un fapt esenţial în fiziopatologia nervilor periferici este că întreruperea continuităţii fibrelor nervoase nu se repară niciodată prin primă intenţie. Revenirea funcţiei fibrelor nervoase este rezultatul unor etape succesive de degenerare şi regenerare.

Spre deosebire de ceea ce se petrece în leziunile altor ţesuturi, unde apariţia cicatricei este echivalentă cu vindecarea, în traumatismele nervilor periferici vindecarea nu se produce decît dacă există posibilitatea ca cicatricea conjunctivă să fie străbătută de fibrele nervoase care regenerează.

Reunirea prin ţesut conjunctiv a capetelor unui nerv secţionat este timpurie. Restabilirea funcţiei nervului se face însă extrem de greu şi poate fi împiedicată tocmai de ţesutul conjunctiv care a dus la restabilirea anatomică.

În sfîrşit, în fiziopatologia traumatismelor nervilor periferici prezintă importanţă şi existenţa a numeroase varietăţi individuale în distribuţia nervilor. Aceasta explică apariţia unor semne clinice diferite, în leziuni care au aceeaşi întindere şi localizare.

TRAUMATISMELE DESCHISE ALE NERVILOR PERIFERICI

(*rănile nervilor*)

ETIOLOGIA

În timp de pace, rănile nervilor pot fi produse de diferite obiecte ascuţite şi în acest caz leziunile observate sînt în general mai puţin grave ca prognostic.

Totuşi, şi în timp de pace se pot observa leziuni complexe ale nervilor, în accidentele din industrie, de automobil etc.

Cele mai frecvente leziuni ale nervilor periferici au fost observate cu ocazia războaielor. Numărul lor a crescut mult în războiul trecut, în legătură cu armamentul folosit. Toţi ner-

vii pot fi interesaţi, dar cu o frecvenţă diferită. Cele mai des întîlnite sînt leziunile nervului radial. De asemenea, în general rănile nervilor sînt mai frecvente la membrul superior, ceea ce se poate explica prin faptul că nervii sînt aci relativ mai puţin bine apăraţi de părţile moi.

Autorii sovietici, pe baza unui bogat material statistic, au scos în evidenţă o serie de particularităţi ale rănilor nervilor observate în cursul războiului trecut.

Astfel, s-a constatat: predominanţa leziunilor prin glonţ ale trunchiurilor nervoase, frecvenţa mare a rănilor simultane a două-trei trunchiuri nervoase, în special la membrul superior, existenţa unui număr mare de leziuni ale nervilor periferici asociate cu răniri ale oaselor, vaselor sanguine şi articulaţiilor membrelor, şi existenţa unui număr important de complicaţii din cele mai variate (hemoragie abundentă, şoc traumatic, supuraţii prelungite ale părţilor moi, osteomielite etc.).

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Din momentul traumatismului şi pînă la vindecare sau apariţia unor modificări ireversibile, leziunile observate în rănile nervilor periferici sînt într-o continuă schimbare.

SECŢIUNILE COMPLETE ALE NERVILOR

Se deosebesc în aceste cazuri două etape:

Etapa leziunilor distructive

Se caracterizează printr-o serie de modificări la locul traumatismului, în capătul periferic şi central, în terminaţiile nervoase şi ţesuturi.

La locul traumatismului apare un revărsat sanguin, care ocupă spaţiul cuprins între cele două capete şi se infiltrează pe o oarecare întindere de-a lungul acestora. După cîteva zile se observă o mobilizare a celulelor conjunctive ale epinervului, perinervului şi endonervului din zona imediat învecinată focarului traumatic. Se adaugă o acumulare de leucocite, venite pe cale hematogenă, şi o mobilizare a celulelor Schwann din cele două capete ale nervului secţionat. Toate aceste celule capătă proprietăţi fagocitare, înglobînd în citoplasma lor particule din ţesuturile distruse.

Resturile de mielină pătrunse în citoplasma celulelor fagocitare le dau acestora un aspect caracteristic — *corpii granuloşi*.

În caz de supuraţie a rănii, reacţia leucocitară este mult mai intensă, iar cînd în focarul traumatic au pătruns corpi străini, celulele conjunctive mobilizate iau înfăţişarea de celule gigante multinucleate.

Ulterior ia naştere un ţesut conjunctiv tînăr, ţesut de granulaţie, bogat în fi re precolagene şi capilare de neoformaţie.

Capătul periferic. Orice fibră nervoasă separată de centrul ei trofic (celula nervoasă) suferă o degenerescenţă care evoluează centrifug. Această lege a fost formulată de Waller în 1852, de aceea, degenerescenţa capătului periferic este cunoscută sub numele de degenerescenţă walleriană.

Primele modificări interesează prelungirile neuronale şi tecile de mielină. Fibrele nervoase se fragmentează şi în cele din urmă dispar. Fibrele mielinice groase degenerează mai repede (primele modificări apar chiar în ziua rănirii), pe cînd cele amielinice sînt mult mai rezistente. Mielina îşi pierde caracterele ei chimice, apropiindu-se de structura grăsimilor neutre şi devine colorabilă prin metoda Marchi. În interiorul tecilor Schwann ea se

umflă din loc în loc şi formează *corpii ovoizi*, dispuşi în mătănii. Ulterior este înglobată de celulele fagocitare. Chiar la cîteva zile după rărire, celulele Schwann cresc de volum şi se înmulţesc, ocupînd, după dezintegrarea axonilor şi mielinei, o parte din tecile Schwann rămase goale.

Perioada de degenerare a capătului distal, în timpul căreia tecile rămase goale nu se turtesc, continuă aproape două luni. Apoi, dacă în acest timp nu s-a produs regenerarea, se observă o strîmtorare lentă a lumenului tecilor goale şi o transformare fibroasă a capătului periferic.

Capătul central. Modificările degenerative ale capătului central sînt limitate ca întindere, nedepăşind de obicei primul segment interinelar (Ranvier) situat deasupra secţiunii. Ele sînt cunoscute sub numele de degenerescenţă ascendentă sau retrogradă.

În schimb, apar chiar din primele zile modificări ale celulelor din cornul anterior al măduvei, ganglionii spinali şi ganglionii vegetativi simpatici (tumefierea nucleilor, cromatoliză etc.), amănunţit descrise de Marinescu.

D. A. Favorski descrie o serie de leziuni ale sistemului nervos central, la distanţă de locul lezării nervului, care nu pot fi explicate decît în sensul unei distrofii apărînd în urma excitării anormale a fibrelor secţionate.

Terminaţiile nervoase şi ţesuturile. Bowden şi Guttmann au studiat modificările degenerative care apar în muşchi şi plăcile motorii. Aceste modificări sînt puţin accentuate în primele 4 luni de la secţiunea nervului. Ele se accentuează ulterior, dacă nu se produce regenerarea.

De asemenea, modificările terminaţiilor senzitive au o importanţă redusă în primele 4 luni de la secţiunea unui nerv.

Etapa de regenerare

Spre sfîrşitul secolului trecut, două teorii încercau să explice procesul de regenerare.

T e o r i a î n m u g u r i r i i c e n t r a l e pornea de la concepţia lui Waldeyer, după care neuronul este o unitate morfo-funcţională, celula nervoasă exercitînd o acţiune trofică asupra prelungirilor neuronale. Conform acestei teorii, regenerarea se datoreşte proliferării fibrelor nervoase aflate în capătul central.

Celulelor Schwann nu li se atribuia decît rolul de a atrage şi a conduce în interiorul tecilor goale fibrele nervoase regenerate.

T e o r i a r e g e n e r ă r i i a u t o g e n e admitea că regenerarea se poate face fără participarea capătului central. Bethe considera că trunchiurile nervoase conţin neuroni dispuşi în lanţ, astfel încît în capătul periferic rămîn totdeauna celule nervoase care pot reface nervul. Aşa cum a arătat, încă din 1907, Marinescu, regenerarea autogenă în sensul lui Bethe nu există.

O altă variantă a teoriei regenerării autogene susţinea că fibrele nervoase îşi pot restabili continuitatea întreruptă, prin capacitatea celulelor Schwann de a forma axoni (acţiune axoblastică), intervenţia centrilor nefiind necesară.

Materialul experimental şi clinic acumulat pînă în prezent dovedeşte că *regenerarea reprezintă în realitate un proces complex, care se desfăşoară sub controlul nemijlocit al sistemului nervos central* şi la care participă *neuronii* ale căror prelungiri au fost întrerupte, *celulele Schwann* şi *ţesutul conjunctivo-vascular* din interiorul şi din jurul trunchiului nervos secţionat.

Am arătat că în etapa leziunilor distructive ia naştere la nivelul locului de secţiune a nervului un ţesut de granulaţie.

Evoluţia ulterioară a acestui ţesut explică numeroase fapte observate în cursul regenerării normale şi patologice.

Țesutul de granulație, care restabilește continuitatea anatomică a nervului încă din primele zile, este invadat de numeroase celule Schwann venite din capătul central și periferic. Acestea se înmulțesc activ și se orientează, fie în rînduri paralele cu axul nervului, fie fără nici o ordine.

Atît celulele Schwann de la nivelul țesutului de granulație, cît și cele din tecile goale ale capătului periferic, exercită o acțiune de dirijare a fibrelor nervoase, care regenerează (neurotropismul descris de Marinescu), creînd mediul necesar regenerării acestora.

Prelungirile neuronale ale capătului central înmuguresc, cresc și se împart în mai multe fibre foarte fine. Această împărțire îngăduie ca un număr restrîns de fibre nervoase să neurotizeze un segment degenerat cu mult mai mare.

La nivelul cicatricei, o parte din fibre trec printre celulele Schwann dispuse în șiraguri și pătrund în tecile goale ale capătului periferic.

Altele străbat cicatricea fără a fi înconjurate de celule Schwann. În sfîrșit, unele nu reușesc să depășească cicatricea și se răsucesc în interiorul ei, urmînd un traiect retrograd.

Toate fibrele neoformate sînt la început amielinice. Teaca de mielină apare mai tîrziu, înainte însă ca prelungirile neuronale să ajungă în țesuturi. La formarea tecii de mielină participă, atît axonii, cît și celulele Schwann, care intervin activ în metabolismul fibrelor nervoase regenerate.

După ce fibrele regenerate au străbătut cicatricea, ele pot stabili cu capătul periferic legături diferite de cele care existau în nervul normal. Astfel, fibrele motorii pot pătrunde într-o teacă goală care anterior conținuse o fibră senzitivă și invers.

Problema acestor „legături heterogene“ a fost studiată experimental de B. I. Lavrentiev, Bouquet, Guttmann, P. K. Anohin și alții.

Există în acest sens păreri divergente. După Guttmann, inervarea heterogenă a unui mușchi prin fibre nervoase senzitive nu ar îngădui restabilirea funcției mușchiului, prelungirile neuronale senzitive neputînd forma terminații motorii adevărate.

După B. I. Lavrentiev, P. K. Anohin etc., caracterul inervării nu depinde numai de celula nervoasă din care pleacă prelungirea neuronală. Este adevărat că uneori fibrele motorii pătrunse prin tecile unor fibre senzitive refac cu precădere aparate terminale motorii, iar cele senzitive, terminații senzitive.

În favoarea acestei specificități funcționale a fibrelor s-a citat, de pildă, faptul că unele fibre motorii, care ajung într-un epiteliu printr-o regenerare eterogenă, urmează un traiect retrograd pînă cînd găsesc un țesut muscular la nivelul căruia stabilesc legături cu plăcile terminale motorii.

Alteori, însă, organele terminale nu-și pierd trăsăturile specifice și în acest caz centrii nervoși se adaptează la noile condiții.

Tot în cursul neurotizării capătului periferic, fibrele aparținînd unui anumit centru nervos pot ajunge într-un organ care anterior era coordonat de un alt centru nervos. Și în acest caz, pentru restabilirea funcției este nevoie de un proces îndelungat de adaptare.

Dacă adăugăm la aceasta faptul că fibrele capătului central prezintă ramificații numeroase, care, ajunse la periferie, pun în legătură cu celulele lor de origine teritorii tisulare mult mai întinse decît în cazul unui nerv normal, înțelegem cît de complexe sînt procesele care intervin în cursul regenerării.

M. L. Borovski susține, pe baza unor cercetări experimentale, că restabilirea funcției unui nerv lezat nu este asigurată decît dacă în cursul regenerării se refac întîi fibrele motorii și apoi fibrele senzitive ale mușchilor respectivi. El numește o asemenea regenerare „adecvată“. Dacă în cursul regenerării se refac mai repede fibrele senzitive ale mușchilor, regenerarea este „neadecvată“, căci îngăduie apariția unor reflexe patologice care tulbură activitatea compensatoare a scoarței cerebrale.

Acelaşi autor a mai arătat că segmentul periferic al nervului lezat, care are o deosebită plasticitate, poate fi neurotizat — cînd nu e posibilă reinervarea sa din segmentul central — de fibre nervoase provenind din muşchii şi vasele care-l înconjură. În aceste cazuri, însă, regenerarea este „neadecvată“ şi, nu numai că nu asigură revenirea funcţiei, dar agravează tulburările clinice.

În ce priveşte viteza regenerării, Vanlair a arătat într-o serie de cercetări experimentale că fibrele care regenerează cresc cu 1/4 mm pe zi la nivelul cicatricei şi cu 1 mm pe zi la nivelul capătului periferic. Aceste date nu pot fi însă aplicate în rănile nervilor observate la om, care sînt mai complexe.

Timpul necesar regenerării depinde de o serie de factori:

a) locul unde s-a produs secţiunea nervului; cu cît un nerv este secţionat mai proximal, cu atît regenerarea necesită un timp mai lung;

b) nervul care a fost secţionat; diferiţii nervi au o putere de regenerare inegală;

c) aspectul fasciculaţiei nervului la locul secţiunii; cînd secţiunea se produce în dreptul unei zone nodale, regenerarea are loc mai uşor şi mai repede decît în secţiunile care se produc într-o zonă de dispersie, unde afrontarea se face mai greu şi creşte posibilitatea ca fibrele să urmeze căi false;

d) îndepărtarea dintre capetele nervului secţionat; se admite în general că atunci cînd capetele nervului sînt separate printr-o distanţă mai mare de 4 cm, regenerarea devine imposibilă;

e) starea cicatricei de la nivelul traumatismului; existenţa unui ţesut conjunctiv bogat în celule Schwann, dispuse ordonat, şi avînd fibre colagene care urmează un traiect paralel cu trunchiul principal, favorizează regenerarea; dimpotrivă, cicatricele fibroase cu fibre colagene împletite în reţea (adevărat calus fibros), interpoziţia între capetele secţionate a unui ţesut din vecinătate sau a unui corp străin, ca şi supuraţia prelungită, întîrzie sau chiar împiedică regenerarea;

f) starea generală a bolnavului şi vîrsta (la copii, regenerarea se face mult mai repede ca la bătrîni).

În condiţiile cele mai favorabile, regenerarea, şi o dată cu ea revenirea funcţiei nervului secţionat, necesită 2—3 luni.

Revenirile funcţionale la cîteva zile după secţiunea unui nerv nu se datoresc regenerării, ci supleării funcţiei nervului secţionat de către nervii vecini.

Regenerarea defectuoasă. Lipsa regenerării

Cînd distanţa între capetele nervului secţionat este prea mare, cînd în calea axonilor există un obstacol, sau în cazul unei scăderi a capacităţii de regenerare a nervului (la bătrîni, la bolnavi cu stare generală proastă etc.), regenerarea nu se poate face.

În aceste cazuri se observă o îngroşare accentuată a capătului central (nevrom central) şi o îngroşare moderată a capătului periferic (gliom periferic — Nageotte) sau, mai des, o strîmtorare a acestuia (fibroză). În plus apar o serie de modificări, adesea ireversibile, în terminaţiile nervoase şi ţesuturi.

Nevromul central apare ca o formaţiune tumorală sferoidă, depăşind cu mult calibrul trunchiului nervos şi avînd o consistenţă variabilă (tare ca un tendon sau moale), în funcţie de structura ţesutului conjunctiv care intră în alcătuirea sa. Microscopic se observă vîrtejuri de fascicule nervoase regenerate, amielinice sau cu o teacă de mielină moniliformă, risipite într-un ţesut conjunctiv tînăr sau fibros, conţinînd un număr mare de celule Schwann (fig. 317, 318). Nevroamele tinere prezintă numeroase vase de neoformaţie, infiltraţii inflamatorii şi deseori resturi de corpi străini. În nevroamele vechi, vasele sanguine sînt foarte rare. Din

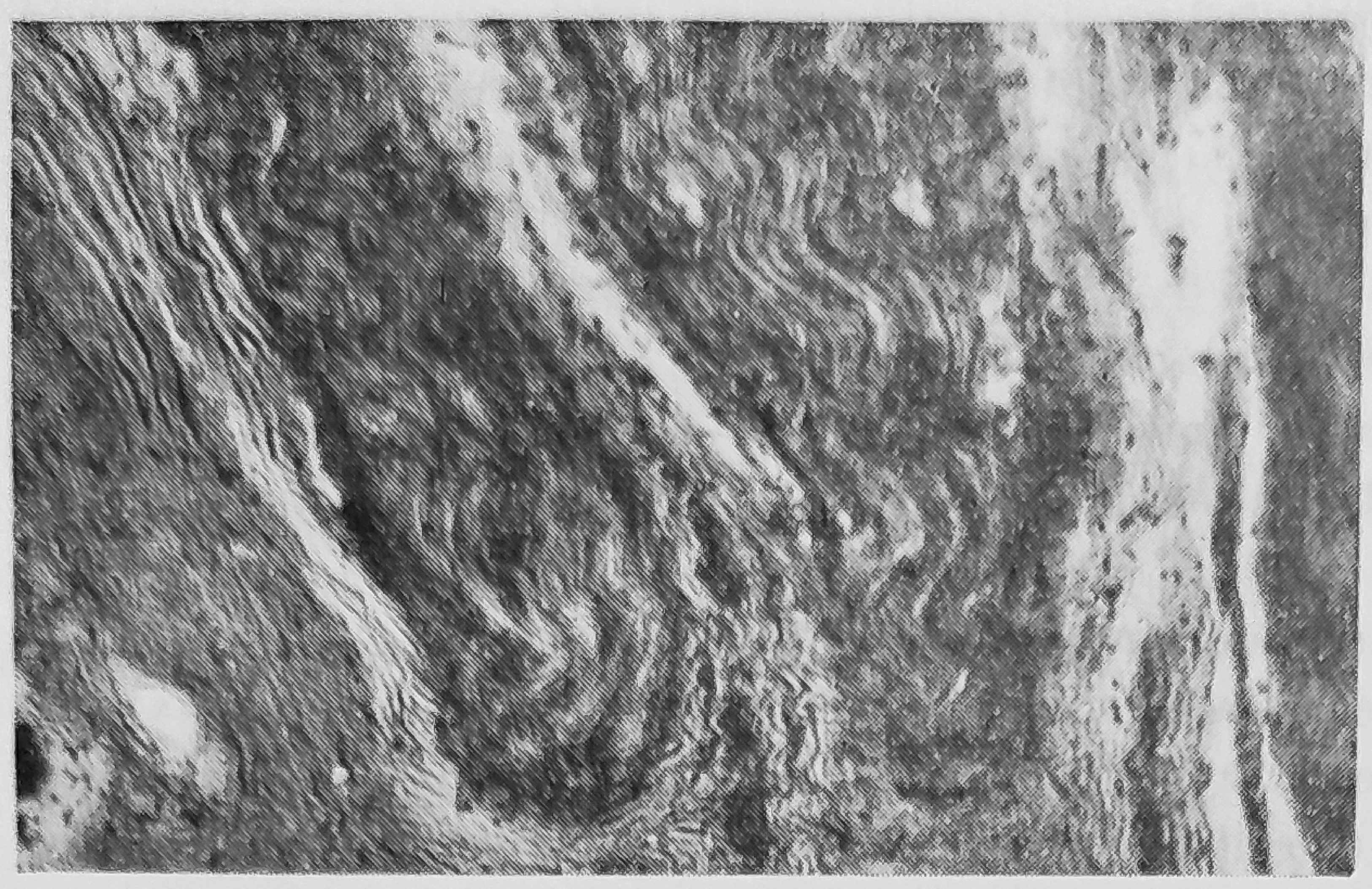


Fig. 317. — Nevrom de amputaţie. Se văd două fascicule de fibre nervoase secţionate. Capetele lor apar rotunjite, înconjurate de ţesut conjunctiv fibros. Celulele Schwann proliferate tind să formeze vîrtejuri. Infiltraţie inflamatorie cronică interstiţială.

cauza condiţiilor proaste de nutriţie, se observă modificări degenerative ale unora din fibrele regenerate.

Deasupra nevromului, capătul central este modificat pe oarecare întindere (cel puţin 1 cm). Pachetele de fibre apar tumefiate, edematoase, avînd uneori un aspect gelatinos. Există de asemenea scleroză interstiţială şi perineurală şi se observă numeroase fibre regenerate care, pornind din nevrom, urmează un traiect retrograd. Important pentru chirurgul care intervine ca să coasă un nerv secţionat, este faptul că aceste modificări pot fi apreciate macroscopic.

Modificările capătului periferic. Gliomul periferic descris de Nageotte se observă destul de rar. De obicei predomină fibroza. Dacă au trecut mai multe luni de la traumatism, aceasta poate fi atît de accentuată, încît arhitectura neurală dispare şi capătul periferic poate fi cu greu recunoscut.

Nu rareori examenul microscopic descoperă în capătul periferic fibre nervoase regenerate care au reuşit să străbată cicatricea.

Ele sînt totdeauna patologice. Fibrele nervoase pot ajunge în capătul distal şi în urma unei neurotizări colaterale, avînd ca punct de plecare vasele şi muşchii care înconjură nervul.

Modificările terminaţiilor nervoase şi ale ţesuturilor. Cunoaşterea lor are o importanţă deosebită în ce priveşte prognosticul şi alegerea momentului intervenţiei chirurgicale.

În *muşchiul* enervat, începînd din a patra lună de la traumatism, se produce o degenerare progresivă a plăcilor motorii, care poate fi completă la 8—10 luni de la traumatism. Se pare că plăcile motorii degenerate se pot reface sub influenţa reenervării. Fibrele nervoase din grosimea muşchiului sînt înlocuite cu timpul printr-un ţesut fibros.

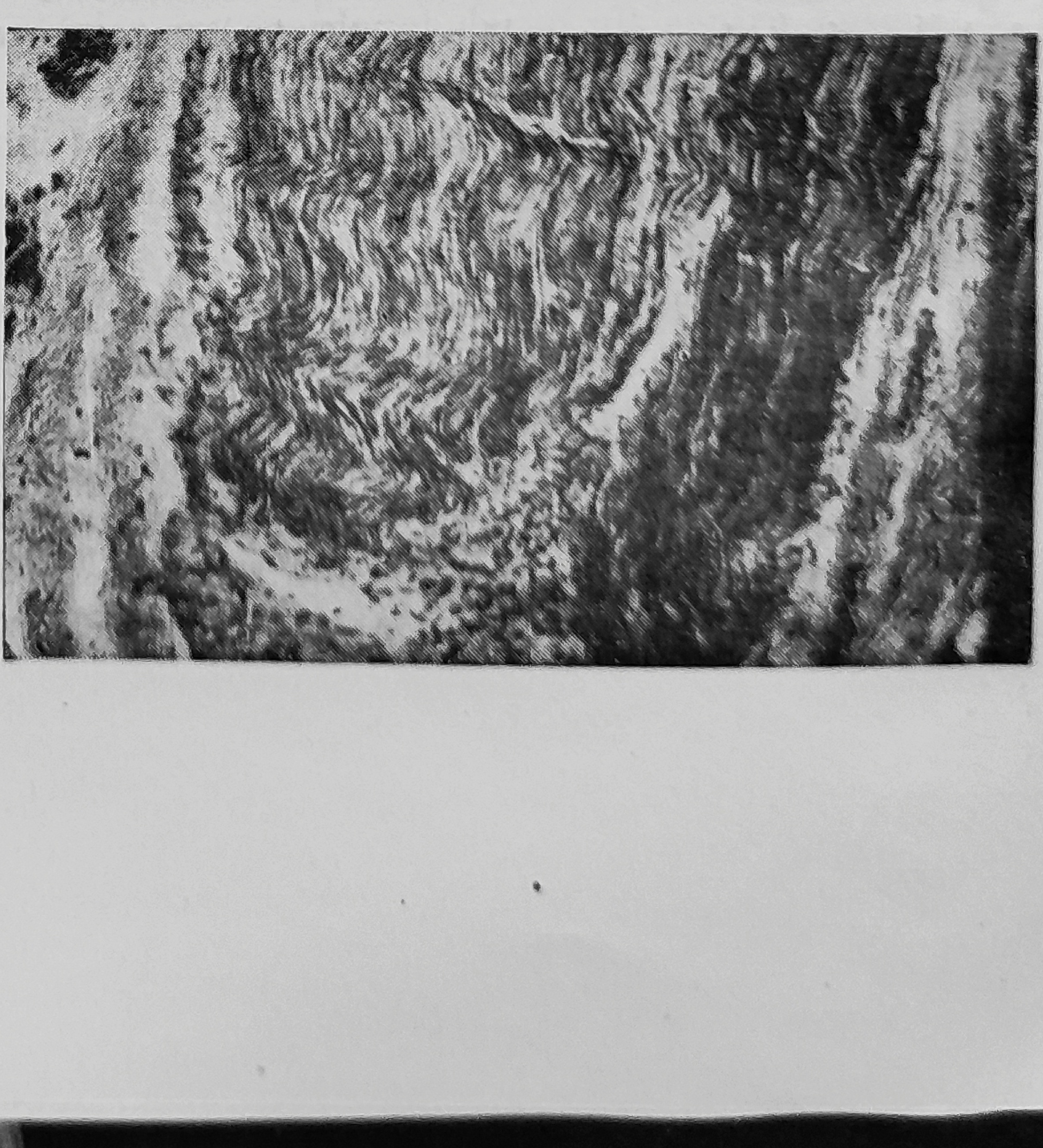
După Bowden şi Guttmann, despre leziuni ireversibile ale fibrelor musculare nu se poate vorbi decît după 3 ani.

Trebuie adăugat la aceasta şi faptul că, în urma secţionării, fiind tulburat echilibrul dintre muşchii agonişti şi antagonişti, apar modificări şi în aceştia din urmă.

Modificări importante se produc în articulaţii: aderenţe ale sinovialei şi îngroşări ale capsulei articulare.

Tulburări trofice apar de asemenea în ţesutul subcutanat, vase sanguine, piele, unghii, glande sudoripare.

Fig. 318. — Nevrom de amputaţie (acelaşi caz). La măritor puternic se distinge bine dispoziţia celulelor Schwann şi infiltraţia inflamatorie interstiţială.



SECŢIUNILE PARŢIALE ALE NERVILOR

Se produc cînd agentul vulnerant, indiferent de natura lui, acţionează tangenţial cu suprafaţa trunchiului nervos.

Fibrele secţionate suferă aceleaşi modificări pe care le-am descris la secţiunile totale. Cînd regenerarea lor întîmpină un obstacol la nivelul cicatricei, apar nevroame laterale care se deosebesc de nevroamele centrale prin dimensiunile lor mai reduse şi printr-o dispoziţie mai ordonată a fibrelor regenerate, a celulelor Schwann şi a ţesutului conjunctiv. În restul nervului se observă o serie de modificări care interesează, fie ţesutul conjunctivo-vascular (tulburări circulatorii, extravazări sanguine), fie fibrele nervoase (modificări de tipul axonotmesisului sau neuropraxiei).

O varietate aparte o constituie rănile transfixiante în care un corp străin sau o aşchie de os străpunge nervul prin mijlocul lui.

În secţiunile parţiale ale nervilor se observă adesea leziuni secundare care ţin de pătrunderea unor corpi străini sau de supuraţia rănii.

Clinic, secţiunile parţiale corespund de obicei sindromului disociat (J. şi A. Dejerine şi Mouzon).

LEZIUNILE NERVILOR ÎN CARE ESTE PĂSTRATĂ CONTINUITATEA ŢESUTULUI CONJUNCTIV

În acest grup sînt cuprinse leziunile de tipul axonotmesisului şi neuropraxiei, leziunile determinate de apariţia unor hemoragii microscopice în ţesutul conjunctiv intra- şi perineural şi cele ce urmează unei compresiuni.

Leziunile de tip *axonotmesis* se observă în unele forme uşoare de contuzie a nervului. Degenerescenţa walleriană se produce constant, iar regenerarea se face în condiţiile cele mai favorabile.

Neuropraxia şi hemoragiile microscopice în ţesutul conjunctiv al nervului se întîlnesc în aşa-numitele comoţii ale nervului. În acest caz, deşi agentul vulnerant determină leziuni macroscopice extraneurale, rănitul prezintă o paralizie sau o pareză. De obicei cele două feluri de leziuni coexistă. Examenul microscopic pune în evidenţă degradarea mielinei, cu respectarea prelungirilor neuronale şi extravazări sanguine în epinerv şi în ţesutul conjunctiv intraneural, care se resorb după 2—3 luni, fiind înlocuite prin ţesut fibros. Aceste leziuni au putut fi urmărite prin cercetări experimentale. Clinic, ele corespund sindromului de stupoare (J. Tinel).

Compresiunea, indiferent dacă este determinată de o cicatrice a părţilor moi, calus osos, hematom sau anevrism, determină o demielinizare progresivă a fibrelor nervoase. Cînd este foarte strînsă, prelungirile neuronale se subţiază şi în cele din urmă se fragmentează. În acest caz se produce degenerescenţa walleriană, apare un nevrom fuziform, iar regenerarea este adesea imposibilă.

LEZIUNI ASOCIATE CU RĂNILE NERVILOR

Leziunile părţilor moi

Uneori ele coexistă cu leziunea nervului; alteori determină secundar o compresiune a nervului în momentul cînd se cicatrizează.

Leziunile întinse ale părţilor moi, la care se supraadaugă infecţia, prelungesc mult timpul în care se face regenerarea şi pot chiar s-o împiedice. De asemenea, ele fac posibilă

pătrunderea unor corpi străini în interiorul nervului (pulberi metalice, particule de păr etc.), ceea ce duce uneori la formarea unor adevărate granuloame intraneurale.

Leziunile oaselor

Autorii sovietici au observat în timpul războiului trecut asocierea rănilor nervilor periferici cu leziuni osoase în 45,20% din totalitatea rănilor prin armă de foc. După condițiile în care apar și evoluția pe care o îmbracă, ei deosebesc:

a) leziuni concomitente ale nervilor și oaselor, produse de același agent vulnerant;

b) leziuni primare ale oaselor, cu lezarea secundară a nervului (secțiuni totale sau parțiale prin așchii de os desprinse dintr-un focar de fractură, elongații prin deplasarea fragmentelor unei fracturi, compresiune prin calus etc.);

c) complicații ale fracturilor, în special infecția, care întîrzie repararea unei leziuni asociate a nervului.

Leziunile vaselor mari

Diferitele statistici dau o proporție variabilă între 3 și 22%. Arterele pot prezenta alterări diferite: secțiuni, tromboze, anevrism arterial sau fals anevrism traumatic, anevrism arterio-venos.

În cursul războiului trecut autorii sovietici au semnalat o formă specială de leziune asociată: rănirea numai a venelor, arterele fiind intacte. În aceste cazuri se observă un hematom întins al părților moi.

Leziunile vaselor mari pot favoriza dezvoltarea unor leziuni secundare ale nervilor în două moduri: prin compresiune și prin ischemie.

Efectele ischemiei sînt foarte variate: leziuni degenerative ale mielinei, degenerescență walleriană, necroza totală a nervului urmată de fibroză.

Impulsurile pornite de la nivelul nervului alterat prin ischemie au la rîndul lor un răsunet asupra circulației, declanșînd reflexe care duc la spasme vasculare și agravează irigația extremității. Dacă adăugăm la acestea faptul că ischemia determină și la nivelul mușchilor necroză și fibroză secundară, ne dăm seama de gravitatea deosebită a leziunilor asociate.

Cînd circulația se restabilește prin colaterale, regenerarea spontană a nervului este posibilă, dar se face mult mai lent ca de obicei.

SIMPTOMELE

Pentru punerea în evidență a semnelor clinice care caracterizează diferitele forme de răniri ale nervilor este necesară, în primul rînd, cunoașterea anatomiei și fiziologiei fiecărui nerv în parte. De asemenea, trebuie să se țină seama de existența a numeroase *variante individuale* în ce privește teritoriul de distribuție al nervilor periferici. Adesea un teritoriu care obișnuit este inervat de un anumit nerv periferic își poate primi inervația de la un nerv vecin sau un același teritoriu poate fi inervat în același timp de doi nervi vecini.

Școala lui V. N. Șevkunenko a studiat amănunțit această problemă; s-au putut întocmi astfel scheme cuprinzînd diferitele variante ale inervației membrelor.

O altă problemă de ordin general este aceea a *posibilităților de compensare*, de către mușchii vecini, a funcției motorii a unui nerv secționat (de pildă mușchiul lungul supinator poate compensa parțial flexia antebrațului în caz de paralizie a mușchiului biceps

brahial). Asemenea mişcări „trucate“ (Wood Jones) ne pot înşela atunci cînd examinăm un bolnav cu o rană de nerv periferic.

Simptomele se pot complica în plus prin *asocierea unor leziuni* ale părţilor moi, oaselor sau vaselor.

În leziunile directe ale nervilor periferici, semnele clinice apar *imediat* după traumatism, pe cînd în cele secundare se dezvoltă *treptat*, după un timp variabil.

Tulburările apărute imediat după traumatism *depăşesc adesea ca întindere teritoriul nervului lezat*, ceea ce ţine de răspunsul sistemului nervos central. Uneori sînt necesare, cîteva săptămîni pentru ca semnele clinice să se delimiteze. În funcţie de leziunile pe care le determină traumatismul, se descriu o serie de sindrome.

Sindromul de întrerupere fiziologică totală a nervului

Tulburări ale musculaturii

Paralizia muşchilor inervaţi de nervul întrerupt. Ea se pune în evidenţă clinic prin imposibilitatea bolnavului de a exercita anumite mişcări voluntare. Pentru a nu confunda paralizia completă cu o pareză, vom evita ca bolnavul să execute mişcările într-o atitudine nepotrivită, în special împotriva gravitaţiei.

Apariţia unei atitudini caracteristice este în directă legătură cu paralizia unor anumite grupe musculare, care modifică echilibrul ce există normal între muşchii agonişti şi cei antagonişti. Se pune în evidenţă în repaus şi în mişcare şi este diferită după nervul lezat.

Atonia musculară. Masele musculare paralizate apar la pipăit, cu consistenţa scăzută. Cînd bolnavul îşi contractă muşchii antagonişti, nu se observă nici o modificare a suprafeţei muşchilor paralizaţi (normal apare o uşoară umflătură). Gradul pierderii tonusului se poate aprecia şi prin atitudinea segmentului de membru; în caz de atonie, antagoniştii deplasează segmentul de membru în direcţia acţiunii lor, pînă la maximum îngăduit de ligamentele articulare.

De asemenea, mobilizarea pasivă a unei articulaţii în jurul căreia sînt muşchi atoni depăşeşte amplitudinea normală.

Atrofia musculară devine evidentă după două-trei săptămîni de la traumatism şi se accentuează progresiv. Dacă regenerarea nu se produce, începînd din al treilea an de la traumatism, muşchii sînt transformaţi în cordoane fibroase. Chiar dacă regenerarea are loc în condiţii normale şi mişcările reapar, atrofia persistă încă mult timp. Masajul şi tratamentul electric încetinesc evoluţia atrofiei, pe cînd imobilizarea membrului o accentuează.

Exagerarea reflexelor idiomusculare. Percuţia unui muşchi normal dă naştere, mecanic, la o contracţie a fasciculelor musculare. În secţiunile totale ale nervilor, această contracţie se exagerează şi în acelaşi timp durează mai mult. Pe măsură ce muşchii se atrofiază, reflexul idiomuscular scade şi apoi dispare.

Retracţia şi contractura antagoniştilor este un semn care apare tîrziu şi se datoreşte unei fibroze interstiţiale, în urma ruperii echilibrului între agonişti şi antagonişti.

Reacţia electrică de degenerescenţă musculară (Erb). Este concludentă la 2—3 săptămîni de la traumatism. Constă din: inexcitabilitatea trunchiului nervului prin curent faradic şi galvanic; inexcitabilitatea muşchiului prin curent faradic şi păstrarea răspunsului muscular la excitaţia galvanică (răspunsul este lent, cu o perioadă de latenţă prelungită).

P. K. Anohin şi I. M. Ufliand au arătat că uneori reacţia de degenerescenţă poate lipsi; de aceea cercetarea ei trebuie completată cu alte metode de electrodiagnostic (vezi capitolul „Diagnostic“).

Tulburări de sensibilitate

Secţiunea fiziologică a unui nerv determină o *anestezie* superficială şi profundă. Şi aci există o serie de variaţii. Astfel, anestezia poate fi mai întinsă decît teritoriul anatomic al nervului, mai puţin întinsă sau poate chiar lipsi. Aceasta se explică prin variabilitatea de distribuţie a nervilor şi prin existenţa anastomozelor. Anestezia lipseşte atunci cînd teritoriile a doi nervi învecinaţi se suprapun în întregime.

În general se deosebeşte o *zonă autonomă*, inervată numai de nervul respectiv, în care există anestezie completă, şi o *zonă mixtă*, unde pătrund filetele nervilor din vecinătate şi în care există hipoestezie. În zona de hipoestezie este păstrată sensibilitatea protopatică (termică şi dureroasă) şi dispare cea epicritică. Anestezia profundă (musculară, osteo-articulară) este totdeauna mai redusă ca cea superficială.

Apăsarea nervului în dreptul leziunii, unde uneori se poate simţi un nevrom, provoacă o senzaţie de furnicătură. Apăsarea nervului dedesubtul leziunii nu produce nici o senzaţie.

Se mai descrie de asemenea existenţa unor *senzaţii false*, care pot îmbrăca forme foarte diferite: senzaţia lipsei complete a extremităţii, a unor mişcări inexistente, senzaţii false asupra poziţiei şi dimensiunilor unei extremităţi etc.

Tulburări de reflectivitate

Reflexele osteo-tendinoase şi osteo-periostice, a căror cale este interceptată prin secţiunea unui nerv periferic, sînt abolite. Astfel, reflexul tricipital dispare în paralizia nervului radial, cel rotulian în paralizia nervului femoral etc.

Uneori se observă o inversare a răspunsului motor, ceea ce ţine de o contracţie a muşchilor antagonişti (de pildă în paralizia tricepsului, percuţia olecranului determină o uşoară contracţie a muşchiului biceps).

Cercetarea reflexelor cutanate şi periostice are mai puţină valoare pentru clinică.

Tulburări vasomotorii şi trofice

Sînt în general reduse în sindromul de întrerupere. Se observă uneori edem discret, cianoză, anhidroză, ulceraţii trofice. Tulburările vasomotorii şi trofice vor fi descrise la sindromul de iritaţie nevritică căruia îi sînt caracteristice. În sindromul de întrerupere pot fi intense atunci cînd coexistă leziuni ale arterelor mari.

Vom aminti aci numai de modificarea reflexului sudoripar — anhidroză — care a constituit obiectul unor cercetări recente. Minor recomandă să se folosească o metodă obiectivă pentru punerea în evidenţă a anhidrozei. Metoda Minor constă în ungerea suprafeţei cutanate de explorat cu o soluţie care conţine iod; cînd pielea se usucă este pudrată cu pulbere de amidon. După 10—20 de minute, cînd apare secreţia sudorală, pielea din regiunea care-şi păstrează inervaţia se colorează în albastru (reacţia iod-amidon). În teritoriul nervului secţionat reacţia lipseşte la nivelul zonei autonome şi este slabă la nivelul zonei mixte.

Repetarea probei îngăduie să se urmărească evoluţia leziunii. Proba Minor a fost modificată de L. Guttmann, care foloseşte o sare sodică de chinizarină.

Simdromele disociate

Se observă în secţiunile parţiale ale nervilor, în care partea rămasă îşi păstrează funcţia, sau în cazul unor cicatrice endoneurale sau compresiuni dinafară, care întrerup

o parte din fibrele nervoase. Leziunile fiind extrem de variabile ca întindere și localizare, semnele clinice observate sînt dintre cele mai diferite.

Există o serie de forme de trecere între sindromele disociate și cele de întrerupere. Uneori, secțiuni parțiale ale nervilor, în care restul fibrelor prezintă leziuni de axonotmesis, se pot manifesta clinic ca un sindrom de întrerupere, iar secțiuni totale, în care o parte din teritoriul de distribuție al nervului este inervat de un nerv vecin, se pot manifesta ca un sindrom disociat.

Clinic, paralizia și anestezia se întind de obicei numai la o parte din teritoriul nervului periferic. Cîteodată, în regiunea de distribuție a aceluiași nerv găsim asociate zone în care funcția e complet suprimată și zone în care găsim semne de revenire a funcției, ceea ce arată existența unor leziuni de gravitate diferită. În sfîrșit, alteori, în teritoriul de distribuție al unui nerv pot coexista semne ale sindromului de întrerupere, localizate la anumite grupe musculare și semne de iritație nevritică în imediata vecinătate.

Sindromul de stupoare.

Sub acest nume, J. Tinel descrie paralizii care apar în urma unui traumatism și dispar în cîteva zile.

În realitate, termenul de neuropraxie este mai cuprinzător, deoarece paralizia poate persista uneori un timp mai îndelungat. Caracteristic însă este că paralizia cedează totdeauna într-un timp mai scurt decît cel necesar regenerării în urma unei degenerescențe walleriene. Excitarea electrică a trunchiului nervos deasupra leziunii nu dă nici un răspuns, în timp ce excitarea sub leziune dă un răspuns normal.

Același termen se poate aplica și cazurilor în care se produce o compresiune scurtă dar intensă a unui trunchi nervos.

Sindromul de compresiune

Se observă în compresiunile îndelungate ale unui nerv, prin cicatrice, calus osos, anevrism. Semnele clinice apar *treptat*, la un interval variabil după traumatism.

Paralizia nu are caracterul de fixitate al paraliziei din sindromul de întrerupere; ea se modifică în timp. Uneori, în cazul unei compresiuni strînse, se poate ajunge, la un moment dat, la un adevărat sindrom de întrerupere.

Atrofia musculară se instalează mai lent și este mai puțin intensă, tonusul muscular este păstrat în parte, reflexele idiomusculare sînt de obicei normale, anestezia este variabilă ca întindere și intensitate, iar reacția de degenerescență apare lent și este incompletă.

Sindromele de iritație

Sînt expresia unui mod particular de reacție a sistemului nervos central la impulsurile pornite de la nivelul traumatismului nervului și se caracterizează prin precumpănirea durerii și tulburărilor trofice și vasomotorii. Deseori se produc în urma unei supurații prelungite care a cuprins și nervul, dar pot apărea tot așa de bine și în lipsa acesteia, determinate de o cicatrice peri- sau endoneurală. Se observă mai ales în leziunile acelor nervi micști care au un număr mare de fibre vasomotorii și trofice, cum sînt nervul median și echivalentul său la membrul inferior, nervul sciatic popliteu intern. În sfîrșit, este de reținut că sindromul de iritație se poate dezvolta în lipsa leziunii unui trunchi nervos principal, avînd drept cauză o excitație produsă de traumatism la nivelul terminațiilor nervoase.

Tabloul clinic este extrem de polimorf, de la simple nevralgii la dureri de un tip special (causalgie), de la tulburări trofice reduse pînă la cele mai grave etc.

Tulburări ale musculaturii

Paralizia se observă adesea, dar este de obicei incompletă; persistă un oarecare grad de mişcări voluntare.

Tonusul muscular este de obicei păstrat. Adesea se observă hipertonii musculare, adevărate contracturi reflexe, care dau segmentului de membru atitudini uneori paradoxale. Iritaţia nervului, fie că se produce la nivelul trunchiului principal sau la nivelul terminaţiilor nervoase, dă naştere la reflexe patologice care se răsfrîng asupra musculaturii. Lipsa de acţiune prelungită a muşchilor exagerează şi prelungeşte contractura. Trebuie subliniat că aceste contracturi depăşesc uneori ca întindere teritoriul nervului care a suferit traumatismul, ceea ce arată tocmai rolul important al sistemului nervos central în producerea lor.

Atrofia musculară este deosebit de intensă şi rapidă în sindromele de iritaţie. Muşchii atrofiaţi suferă o transformare fibroasă progresivă, fiind reduşi în cele din urmă la nişte benzi subţiri, dure.

Reacţia electrică de degenerescenţă musculară este parţială.

Tulburări de sensibilitate

Deseori se observă anestezie cutanată, coexistînd cu dureri la apăsarea planurilor profunde, dar de obicei există hiperestezie dureroasă asociată cu hipoestezie termică şi tactilă.

Durerea este unul dintre semnele caracteristice ale sindromului de iritaţie. Ea poate îmbrăca formele cele mai diferite, de la simpla nevralgie la causalgie. De asemenea, întinderea ei este variabilă, depăşind adesea cu mult teritoriul de distribuţie a nervului lezat. Poate apărea spontan sau în urma unor anumite mişcări, poate fi exagerată de mişcare, căldură, frig, atingerea pielii etc. Foarte des apăsarea trunchiului nervos şi a maselor musculare dă naştere la dureri vii.

De asemenea, senzaţiile false asupra poziţiei, volumului extremităţii etc., despre care am amintit la sindromul de întrerupere, se observă frecvent şi în sindromele de iritaţie.

Tulburări vasomotorii şi trofice

Aceste tulburări ating maximum de intensitate în sindromele de iritaţie şi pot interesa toate ţesuturile.

Pielea apare de obicei netedă (cu pliurile cutanate şi crestele papilare dispărute) şi lucioasă. Este ceea ce Weir-Mitchell a descris sub numele de glossy-skin.

Pielea poate fi uscată, acoperită de scuame care se desprind uşor, de vezicule sau de bule orientate adesea pe traiectul nervului. Consistenţa ei se modifică; devine fibroasă şi aderă la planurile subiacente.

Se adaugă tulburări vasomotorii — paloare, cianoză — care se accentuează prin poziţia declivă a membrului şi prin răcire sau, dimpotrivă, roşeaţă. Temperatura locală suferă modificări în legătură cu tulburările vasomotorii (scade cînd pielea este palidă cianotică şi creşte cînd apare roşeaţa).

Reacţiile sudorale sînt diferite: fie hiperhidroză, fie anhidroză. Modificările şi întinderea reacţiilor sudorale pot fi urmărite cu ajutorul probei Minor sau al probei cu chinizarină.

Se mai observă ulceraţii trofice superficiale sau profunde şi uneori escare de gangrenă uscată superficială (fig. 319 şi 320).

În ce priveşte fanerele, hipertricoza e aproape constantă, iar unghiile suferă deformaţii mari: îndoite în gheară, brăzdate de plesnituri, uscate şi desfăcîndu-se în lame sau atrofiate.

Ţesutul conjunctiv subcutanat poate fi modificat prin apariţia unui edem, adesea considerabil. Acesta poate ţine de asocierea leziunilor nervilor cu leziuni vasculare. Dacă se adaugă roşeaţa pielii, aspectul este de pseudoflegmon. Uneori, edemul este dur (edemul dur posttraumatic — Secrétan). Se mai observă apariţia unor noduli subcutanaţi care amintesc eritemul nodos.

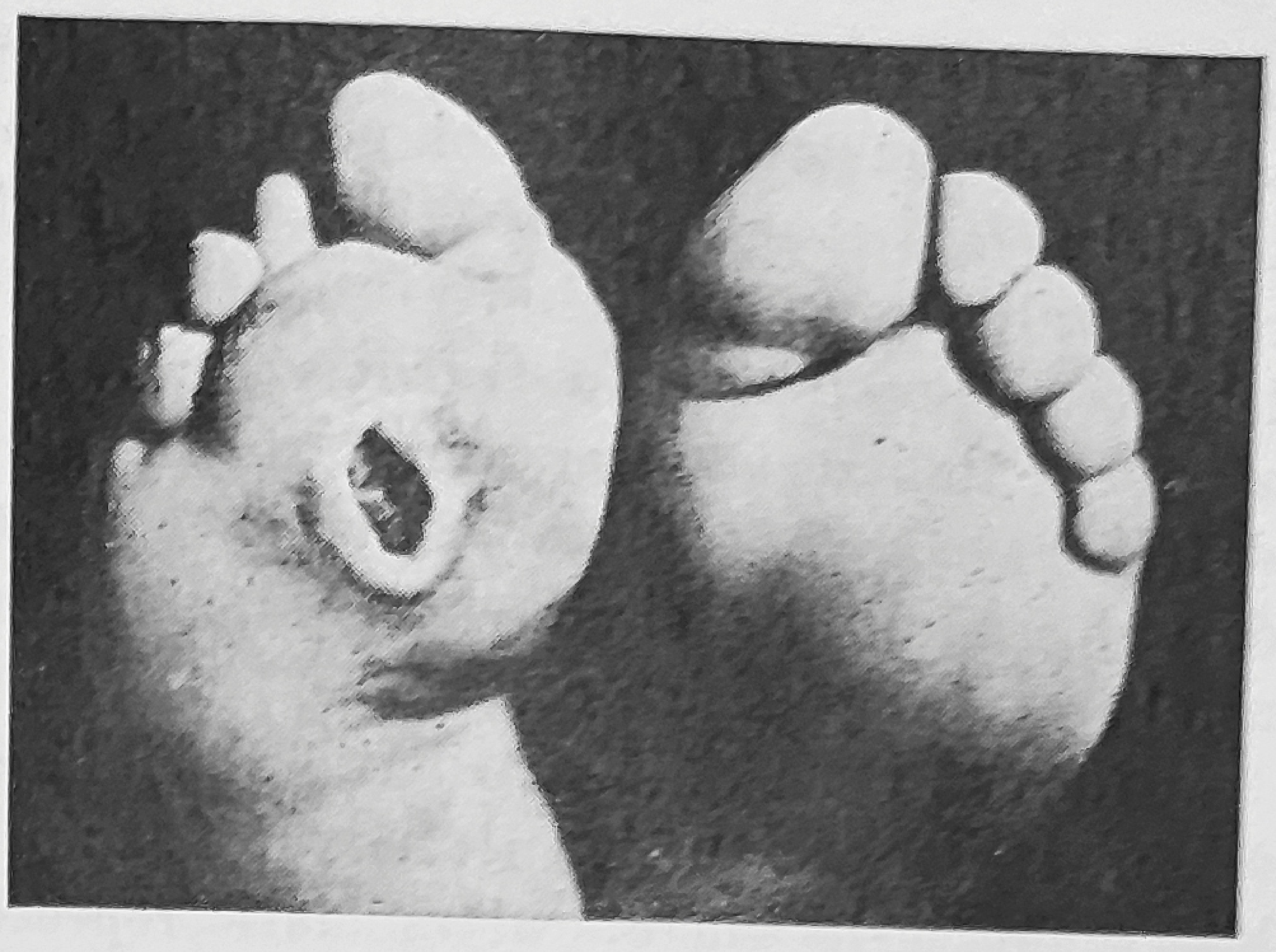


Fig. 319. — Ulcer trofic plantar.

Aponevrozele se îngroaşă şi se retractă. Retracţia aponevrozei palmare determină modificări asemănătoare cu cele observate în boala Dupuytren.

Tecile sinoviale suferă o transformare fibroasă şi imobilizează tendoanele prin numeroase aderenţe.

Articulaţiile, în special micile articulaţii ale degetelor, îşi pierd funcţia prin apariţia unei anchiloze fibroase. Uneori se produc subluxaţii.

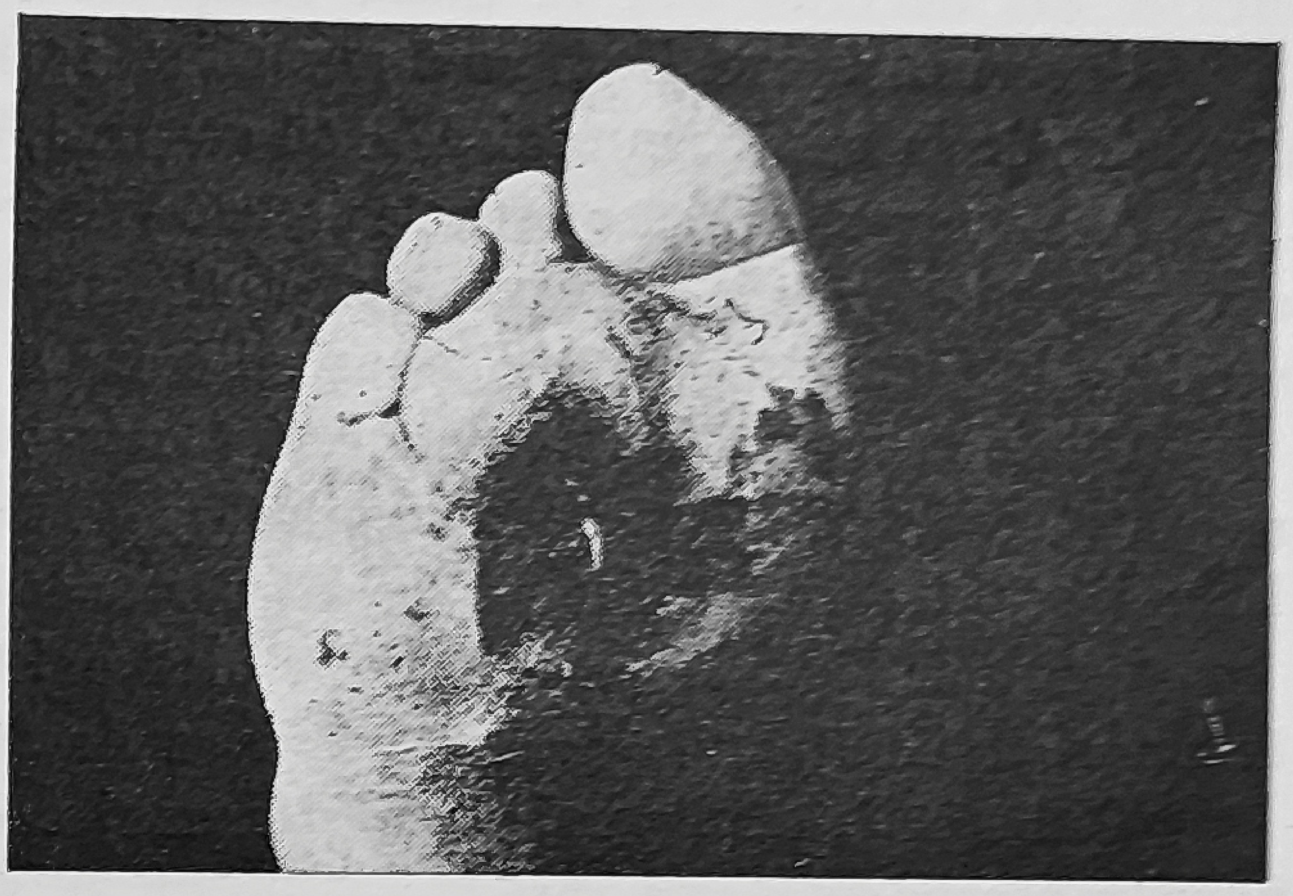


Fig. 320. — Acelaşi caz după vindecare. Persistă o hiperkeratoză.

Oasele. Falangele se îngroaşă la extremităţi şi, împreună cu modificările articulare, fac ca degetele să ia un aspect noduros, ca în reumatismul cronic deformant.

Decalcificarea oaselor, care se observă într-un grad mai redus şi în sindromul de întrerupere, este deosebit de accentuată în sindromul de iritaţie.

Semnele clinice mai sus descrise nu apar totdeauna la fel de intense. Uneori, tulburările pot fi disociate.

Astfel, putem găsi dureri la presiunea muşchilor şi retracţie fibroasă, fără ca să existe dureri spontane şi tulburări trofice ale pielii.

Alteori domină retracţiile aponevrotice fibroase care determină atitudini „în gheară", sau tulburările trofice.

Există, în sfîrşit, cazuri în care totul se limitează la dureri mai mult sau mai puţin vii iradiate pe traiectul nervului, provocate mai ales prin mişcări care întind nervul.

Cîteva forme particulare ale sindromului de iritaţie

Causalgia (Weir-Mitchell) este un sindrom caracterizat prin dureri arzătoare, tulburări trofice şi vasomotorii şi o stare psihică particulară (anxietate, obsesie). Se observă în special în traumatismele nervilor median şi sciatic, nervi care conţin un mare număr de fibre senzitive şi vasomotorii. După unii autori, sindromul s-ar datora unei scurt-circuitări, care apare la nivelul leziunii, între fibrele eferente şi cele aferente. Noul contact ce ia astfel naştere (ephapsă) determină circuite patologice care impun neuronilor un ritm funcţional anor-

mal. Durerile apar în crize paroxistice la cîteva zile de la rănire și ating maximum de intensitate după cîteva săptămîni, persistînd apoi luni de zile. Ele iradiază de-a lungul trunchiului nervos și se exagerează la cea mai mică mișcare, la o emoție etc. Bolnavii ajung cu timpul extrem de iritabili, obsedați, pierd pofta de mîncare, nu pot dormi și caută tot felul de mijloace pentru a-și calma durerea. Tulburările trofice sînt constante. Există de asemenea tulburări vasomotorii. Arterele mici reacționează anormal la excitația produsă de frig sau căldură (se dilată la frig, se contractă la căldură). Pielea este uscată sau acoperită de sudori reci. Sînt citate cazuri în care durerile cedează spontan după un timp. În general însă sînt persistente.

Nevrita ascendentă. Atribuită altădată propagării centripete, de-a lungul fibrelor nervoase, tecilor conjunctive ale nervului sau pe cale limfatică (nevrită limfogenă), a microbilor sau toxinelor din focarul traumatic, reprezintă în realitate o formă de distrofie nervoasă, declanșată, în anumite condiții, de traumatismul unui nerv periferic.

Infecția nu este obligatorie; nevrita ascendentă a putut fi observată și în traumatismele închise ale nervilor sau în urma compresiunii nervului de către o tumoare.

Uneori ea apare după un traumatism relativ puțin important al nervilor colaterali ai degetelor de la mînă sau picior (rană contuză, arsură, degerătură).

Anatomopatologic se caracterizează printr-o degenerescență lentă, progresivă, nu numai a capătului periferic, ci și a capătului central al nervului și ulterior prin leziuni degenerative la nivelul centrilor nervoși și chiar a nervilor de la membrul opus.

Clinic se manifestă prin dureri foarte vii pe traiectul nervului; deseori acestea urmează mersul ascendent al leziunilor degenerative. Apăsarea nervului deasupra nivelului leziunii este însoțită de dureri violente, ceea ce este caracteristic.

Paralizia lipsește de obicei, iar cînd există, este incompletă. Se observă de asemenea tulburări trofice (atrofie progresivă, ascendentă) și vasomotorii.

Tulburările sînt persistente și numai excepțional retrocedează spontan. Din fericire nevrita ascendentă este rară.

Sindromul Babinski-Froment este un sindrom nevritic în care predomină tulburările de tonus ale mușchilor (contractură). Segmentul de membru lezat ia atitudini din cele mai diferite. La mînă se observă adesea aspectul de „gheară“ sau cel de „mînă de mamoș“. Uneori, contractura poate cuprinde un membru în întregime (forma monomelică —Barré). Totdeauna există tulburări trofice și vasomotorii asociate.

Nevrita bonturilor de amputație. La amputați se observă uneori tulburări de tip nevritic în legătură cu formarea unor nevroame la nivelul nervilor secționați. Durerile pot fi localizate la bont; alteori îmbracă aspectul de „dureri fantomă“, bolnavul localizîndu-le în dreptul segmentului de membru amputat. Se adaugă senzația de membru fantomă: bolnavul are impresia că extremitatea amputată continuă să existe, că se găsește într-o anumită poziție sau că se mișcă.

Adesea se observă contracții spastice ale mușchilor rămași. Durerile, imaginea membrului fantomă, ca și contracțiile musculare, se pot accentua nu numai prin excitații pornite de la nivelul bontului, ci și prin excitații pornite din oricare altă parte a organismului, ca și prin emoții, atenție etc., ceea ce arată rolul sistemului nervos central în producerea lor.

Sindromul de regenerare

Este expresia clinică a etapei de regenerare și constă în revenirea treptată a funcțiilor nervului lezat.

Semnele tipice ale acestui sindrom se observă după secțiunile totale în care regenerarea spontană este posibilă, sau după cusătura unui nerv. În cazul regenerării spontane, primele

semne clinice apar la 4—6 săptămîni de la rănire şi sînt la început limitate la nivelul leziunii; apoi prezintă treptat o extindere centrifugă.

Semnul furnicăturii (J. Tinel). Cînd se percută capătul periferic al nervului secţionat, bolnavul are o senzaţie de furnicătură în teritoriul cutanat respectiv. Pe măsură ce prelungirile neuronale regenerate se întind spre periferie, semnul funicăturii se deplasează distal şi dispare în apropierea leziunii.

Reapariţia tonusului muscular este un semn timpuriu de regenerare. Treptat, muşchii îşi recapătă consistenţa normală, echilibrul între agonişti şi antagonişti se restabileşte şi segmentul de membru paralizat îşi reia atitudinea normală de repaus.

Paresteziile. Bolnavul simte furnicături, destul de supărătoare, la cea mai mică atingere a pielii. Paresteziile preced revenirea sensibilităţii normale şi ţin de faptul că terminaţii nervoase senzitive regenerate şi încă nematurate se găsesc în condiţii de funcţiune diferite de cele normale. Alteori apar înainte ca regenerarea să fi avut timp să se producă şi în acest caz se datoresc unei excitabilităţi particulare a filetelor senzitive care pătrund în cicatricea nervului lezat.

Revenirea sensibilităţii. Prima care revine este sensibilitatea profundă. În ce priveşte sensibilitatea superficială, zona de anestezie se îngustează treptat pînă la dispariţie, mergînd în general paralel cu zona de anhidroză. Aceasta se poate urmări foarte bine, repetînd la intervale de timp variabile reacţia Minor sau reacţia la chinizarină. Sensibilitatea protopatică apare înaintea celei epicritice.

Revenirea mişcărilor voluntare. La început mişcările voluntare sînt reduse ca amplitudine şi forţă, neprecise, însoţite de tremurături uşoare la nivelul muşchiului. Contracţiile prelungite duc repede la oboseală. Bolnavii îşi recapătă îndemînarea printr-un proces complex de adaptare, de reeducare, în care rolul scoarţei cerebrale este dominant.

Modificarea reacţiilor electrice se produce într-o ordine foarte diferită, adesea greu de interpretat. Unele modificări apar înainte ca regenerarea să fi avut timpul să se producă. Oricum ar fi, dispariţia unei reacţii electrice de degenerescenţă musculară constituie un semn preţios în urmărirea procesului de regenerare.

Dispariţia tulburărilor trofice şi vasomotorii necesită un timp îndelungat şi este adesea incompletă.

Persistenţa tulburărilor trofice, în special a celor care se însoţesc de o transformare fibroasă a ţesuturilor, explică o parte din sechelele care se observă după rănirile nervilor periferici.

SIMPTOME CARACTERISTICE ÎN RĂNIREA CELOR MAI IMPORTANŢI NERVI PERIFERICI

Membrul superior

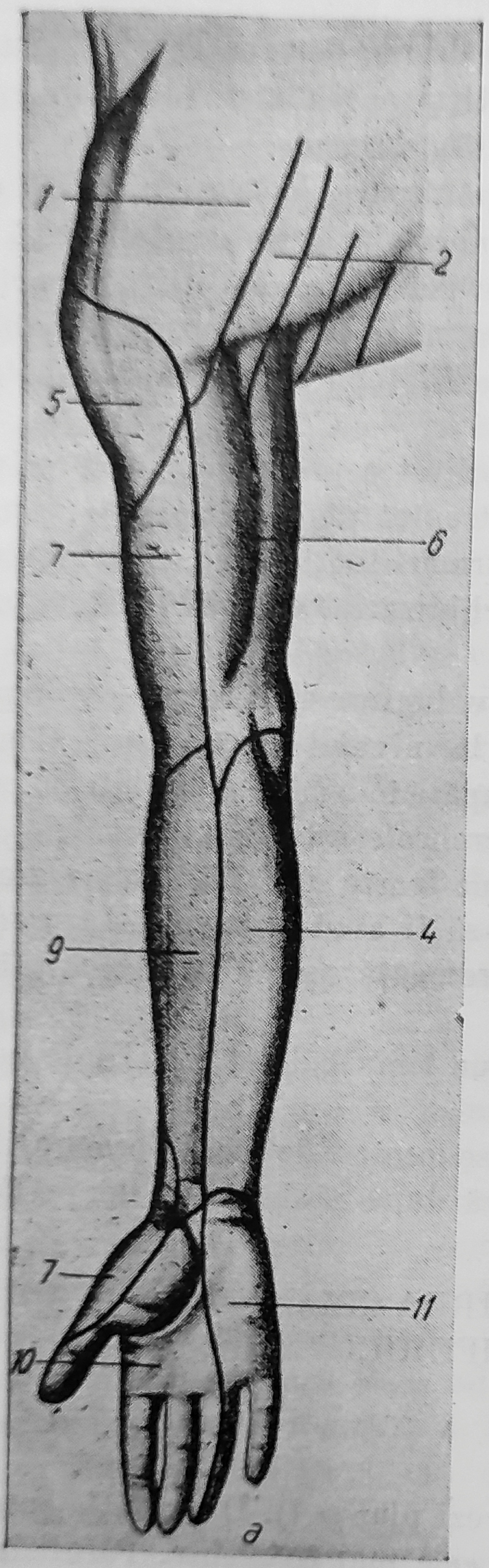
Nervul radial. Muşchii inervaţi de nervul radial (vezi planşa I). Distribuţia cutanată anatomică (vezi fig. 321). Rănile nervului radial sînt cele mai frecvente. Paralizia este în primul rînd o paralizie a extensiei: a) antebraţului pe braţ (muşchiul triceps), a mîinii pe antebraţ (muşchii radiali şi cubital posterior) şi a degetelor la nivelul primei falange (muşchiul extensor comun al degetelor şi extensor propriu al indexului şi inelarului).

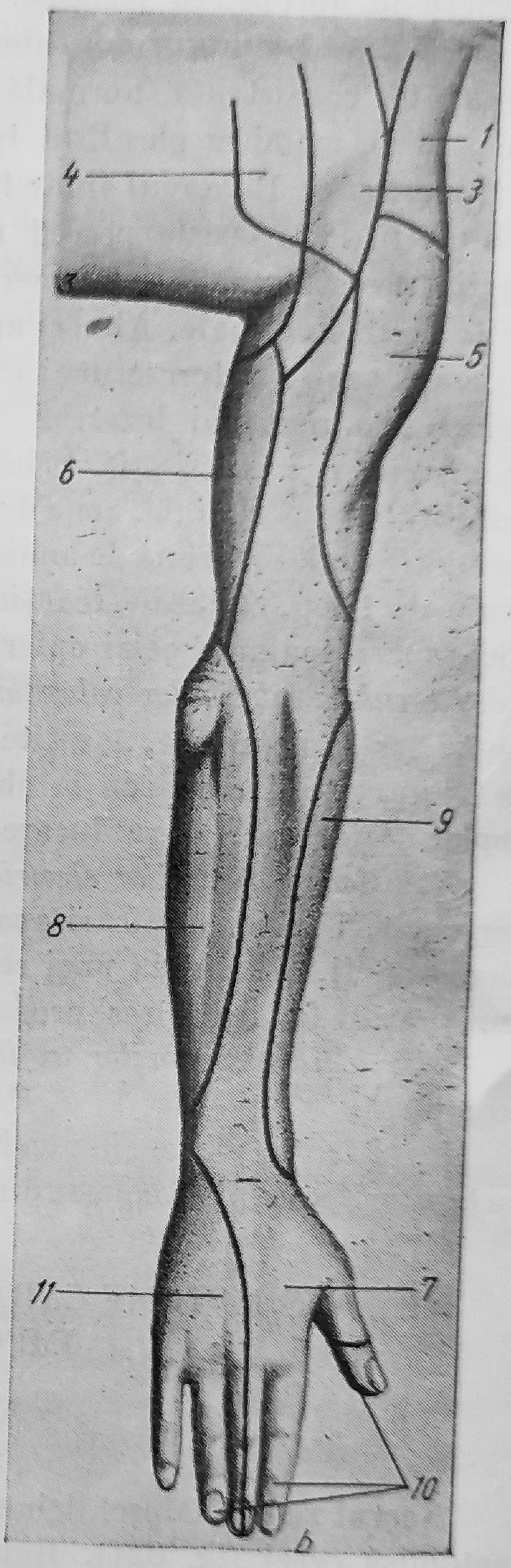
Se adaugă paralizia supinaţiei şi a abducţiei policelui. Atitudinea caracteristică este următoarea: antebraţ flectat pe braţ şi în pronaţie, mîna atîrnîndă (în limbă de clopot), degetele în flexie (fig. 323). Anestezia este totdeauna mai puţin întinsă decît teritoriul anatomic, de obicei limitată la faţa dorsală a mîinii şi degetelor; uneori lipseşte total.

Cînd apar tulburări trofice, ele constau în modificări ale pielii şi unghiilor, edem al feţei dorsale a mîinii şi uneori bombarea dorsală a carpului.

Reflexul olecranian este abolit, diminuat sau inversat.

În afară de paralizia totală, pe măsură ce nivelul secţiunii nervului coboară, se pot observa următoarele forme clinice: forme în care lipseşte paralizia vastului intern şi a lungii porţiuni a tricepsului; forme în care muşchiul triceps este normal (extensia antebraţului

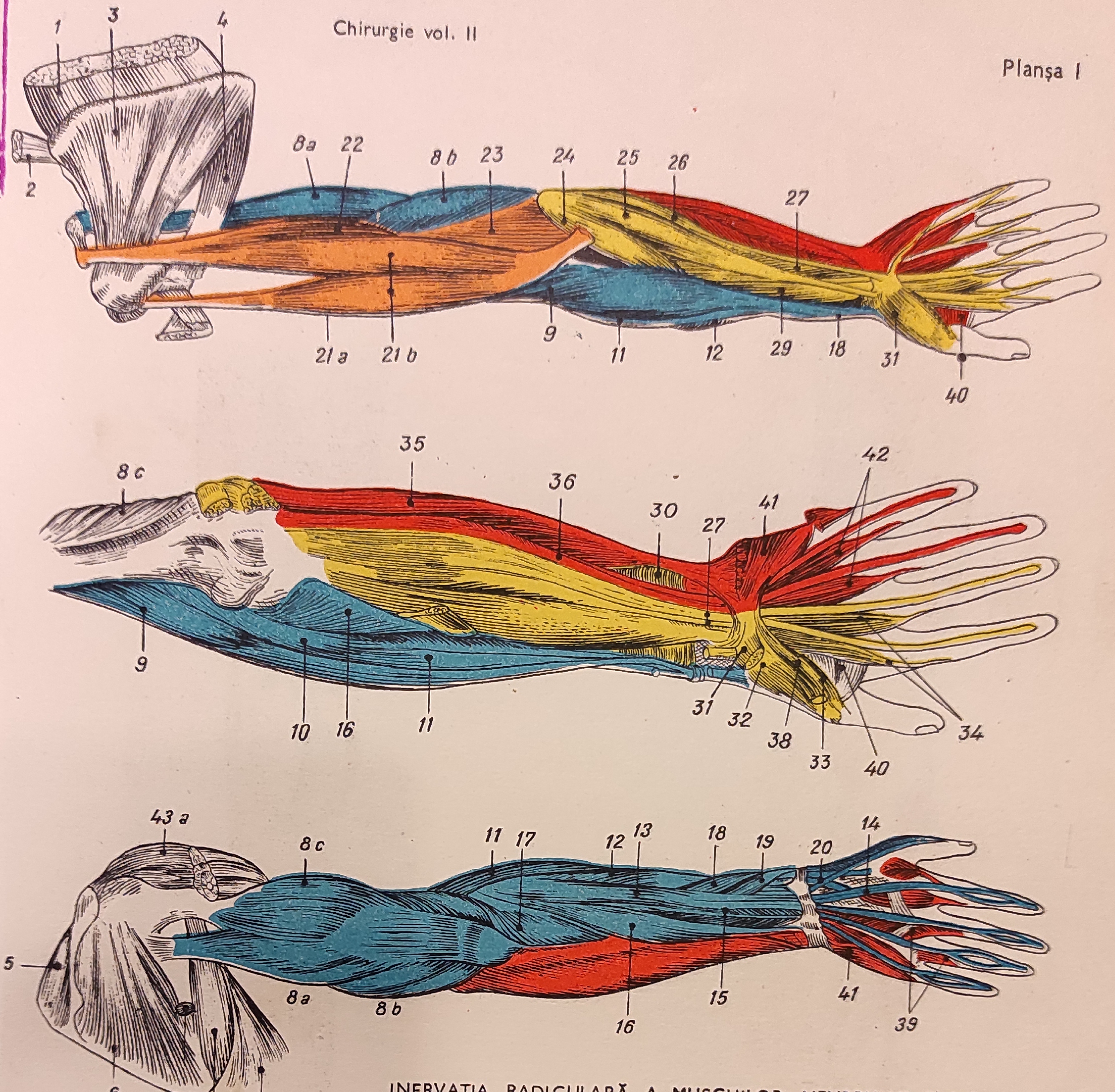




a. faţa anterioară;
b. faţa posterioară.
1. Nervii supraclaviculari (ramuri din plexul cervical);
2. Al doilea nerv intercostal;
3. Ramura dorsală a nervului spinal D_2;
4. Ramura dorsală a nervului spinal D_3;
5. Ramuri cutanate ale nervului circumflex;
6. Ramuri cutanate ale nervului accesoriu brahial cutanat intern;
7. Ramuri cutanate ale nervului radial;
8. Ramuri cutanate ale nervului brahial cutanat intern;
9. Ramuri cutanate ale nervului musculo-cutanat;
10. Ramuri cutanate ale nervului median;
11. Ramuri cutanate ale nervului cubital.

Fig. 321. — Teritoriile de distribuţie cutanată a nervilor membrului superior (după Testut).

este posibilă); forme în care este respectat şi muşchiul lungul supinator (acesta se contractă sinergic cu muşchiul biceps brahial); forme în care şi muşchii radiali rămîn normali (este posibilă nu numai extensia antebraţului, dar şi a mîinii); forme cu paralizie disociată a muşchiului extensor comun al degetelor (fasciculul extensor al mediusului poate fi păstrat în timp ce fasciculele celelalte sînt paralizate (fig. 324); în sfîrşit, forme în care este respectat şi extensorul comun, paralizia limitîndu-se la muşchii: extensor propriu al indexului, lung şi scurt abductor al policelui. Toate aceste forme clinice sînt rezultatul unei secţiuni complete a nervului. Secţiunile parţiale determină o serie de sindrome disociate (de pildă para-



INERVAŢIA RADICULARĂ A MUŞCHILOR MEMBRULUI SUPERIOR (după J. Dejérine).

Muşchii inervaţi de ramuri colaterale din plexul brahial.

1 — m. romboid;
2 — m. unghiular al omoplatului;
3 — m. subscapular;
4 — m. marele rotund;
5 — m. supraspinos;
6 — m. subspinos,
7 — m. marele dorsal.

Muşchii inervaţi de nervul radial ($C_6 C_7$).

8 — m. triceps { lunga porţiune a tricepsului 8a; vastul medial 8b; vastul lateral 8c.
9 — m. lungul supinator;
10 — m. scurtul supinator;
11 — m. primul radial extern;
12 — m. al doilea radial extern;
13 — m. extensorul comun al degetelor;
14 — m. extensorul propriu al indexului;
15 — m. extensorul propriu al auricularului;
16 — m. cubital posterior;
17 — m. anconeu;
18 — m. lungul abductor al policelui;
19 — m. scurtul extensor al policelui;
20 — m. lungul extensor al policelui.

Muşchii inervaţi de nervul musculo-cutanat ($C_6 C_7$).

21 — m. biceps { lunga porţiune a bicepsului 21 a; scurta porţiune a bicepsului 21 b.
22 — m. coraco-brahial;
23 — m. brahial anterior (inervat şi de radial).

Muşchii inervaţi de nervul median ($C_6 C_7 C_8$).

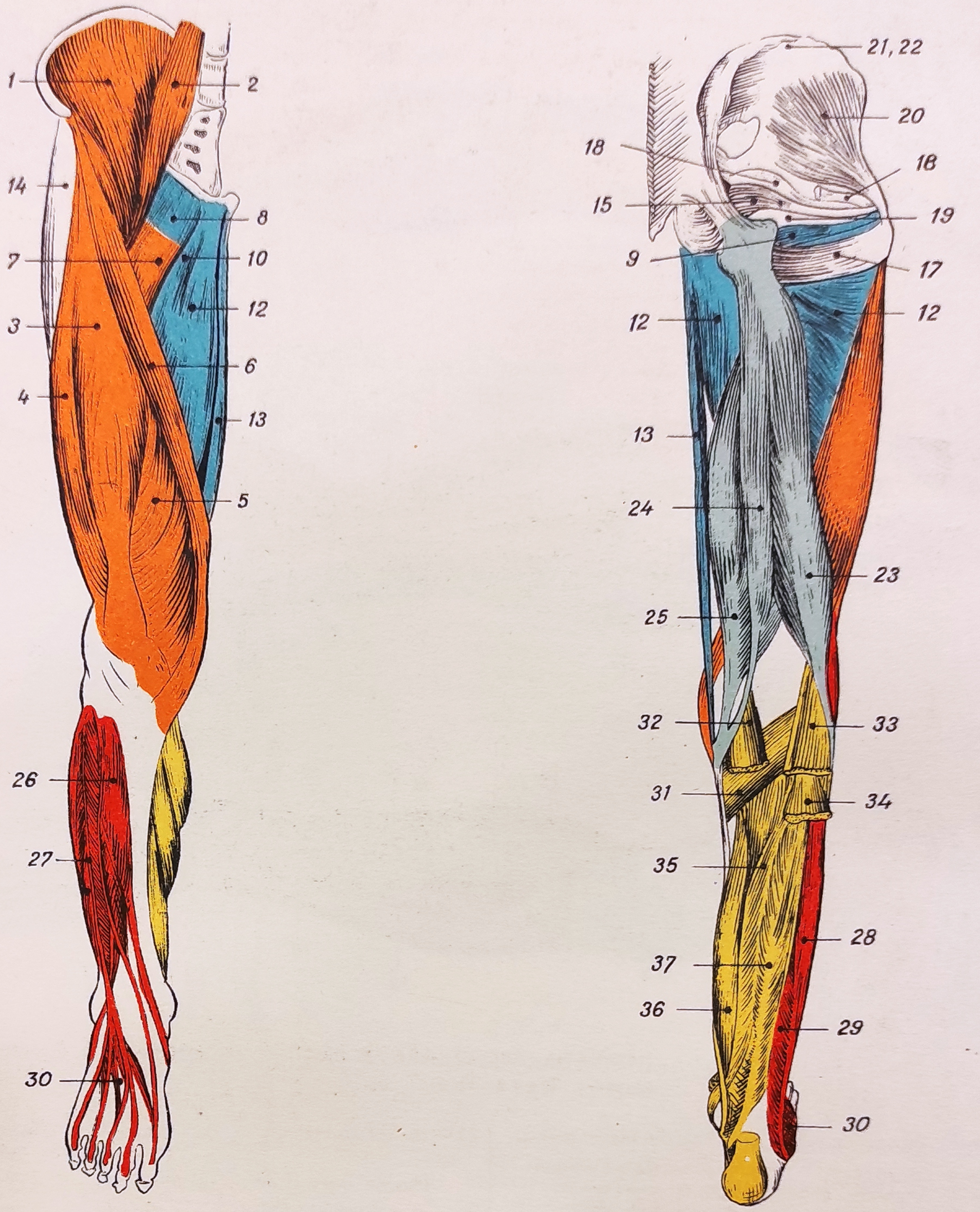
24 — m. rotundul pronator;
25 — m. marele palmar;
26 — m. micul palmar;
27 — m. flexorul superficial al degetelor;
28 — m. flexorul profund al degetelor (pentru degetele 2 şi 3);
29 — m. lungul flexor al policelui;
30 — m. pătratul pronator;
31 — m. scurtul abductor al policelui;
32 — m. opozant al policelui;
33 — m. scurtul flexor al policelui (în parte);
34 — m. lombricali pentru degetele 2 şi 3.

Muşchii inervaţi de nervul cubital ($C_8 D_1$).

35 — m. cubital anterior;
36 — m. flexorul profund al degetelor (pentru degetele 4 şi 5);
37 — m. palmarul cutanat;
38 — m. scurtul flexor al policelui (în parte);
39 — m. interosoşi;
40 — m. adductor al policelui;
41 — m. eminenţei hipotenare;
42 — m. lombricali pentru degetele 4 şi 5.

Muşchii inervaţi de nervul circumflex ($C_5 C_6$).

43a — m. deltoid;
43b — m. micul rotund.



INERVAŢIA RADICULARĂ A MUŞCHILOR MEMBRULUI INFERIOR (după J. Dejerine)

Muşchii inervaţi de nervul femoral (L_1 L_2 L_3).

1 — m. iliac;
2 — m. psoas;
3 — m. dreptul anterior;
4 — m. vastul lateral;
5 — m. vastul medial;
6 — m. croitor;
7 — m. pectineu (în parte).

Muşchii inervaţi de nervul obturator.

8 — m. pectineu (în parte);
9 — m. obturator extern;
10 — m. micul adductor;
11 — m. mijlociul adductor;
12 — m. marele adductor;
13 — m. dreptul intern.

Muşchii inervaţi de ramuri venite din plexul sacrat (L_4 L_5 S_1 S_2).

14 — m. tensor al fasciei lata;
15 — m. obturator intern;
16 — m. piramidal;
17 — m. pătratul femoral;
18 — m. gemenul superior;
19 — m. gemenul inferior;
20 — m. micul fesier;
21 — m. mijlociul fesier;
22 — m. marele fesier

Muşchii inervaţi de nervul sciatic (trunchiul comun) (L_4 L_5 S_1).

23 — m. biceps;
24 — m. semitendinos;
25 — m. semimembranos.

Muşchii inervaţi de nervul sciatic popliteu extern.

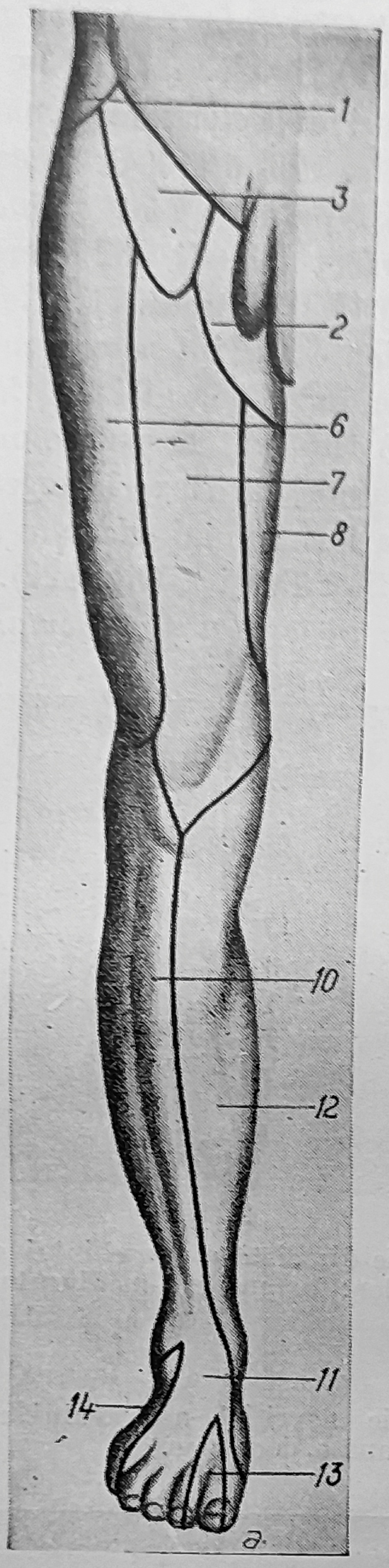
26 — m. tibial anterior;
27 — m. extensorul comun al degetelor;
28 — m. lungul peronier lateral;
29 — m. scurtul peronier lateral;
30 — m. pedios.

Muşchii inervaţi de nervul sciatic popliteu intern.

31 — m. popliteu;
32 — m. gemenul medial;
33 — m. gemenul lateral;
34 — m. solear;
35 — m. tibial posterior;
36 — m. lungul flexor comun al degetelor;
37 — m. lungul flexor propriu al halucelui;
38 — m. plantei (nu sînt figuraţi în desen).

lizia muşchiului lungul supinator şi a muşchilor radiali externi cu integritatea extensorilor degetelor).

În sindromul de iritaţie nevritică a nervului radial se observă tulburări senzitive reduse şi tulburări trofice foarte importante. Apariţia contracturii musculare determină ati-



a. faţa anterioară; b. faţa posterioară

1. Ramuri cutanate din nervul marele abdomino-genital;
2. Ramuri cutanate din nervul micul abdomino-genital;
3. Ramuri cutanate din nervul genito-femoral;
4. Ramuri dorsale ale nervilor L_1 L_2 L_3;
5. Ramuri dorsale ale nervilor S_1 S_2 S_3;
6. Ramuri cutanate din nervul femuro-cutanat;
7. Ramuri cutanate din nervul femoral;
8. Ramuri cutanate din nervul obturator;
9. Ramuri cutanate din nervul mic sciatic;
10. Ramuri cutanate din nervul cutanat peronier (sciatic popliteu extern);
11. Ramuri cutanate din nervul musculo-cutanat (sciatic popliteu extern);
12. Ramuri cutanate din nervul safen intern;
13. Ramuri cutanate din nervul tibial anterior (sciatic popliteu extern);
14. Ramuri cutanate din nervul safen extern (sciatic popliteu intern);
15. Ramuri cutanate din nervul tibial posterior (sciatic popliteu intern);
16. Ramuri cutanate din nervul plantar intern (sciatic popliteu intern);
17. Ramuri cutanate din nervul plantar extern (sciatic popliteu intern).

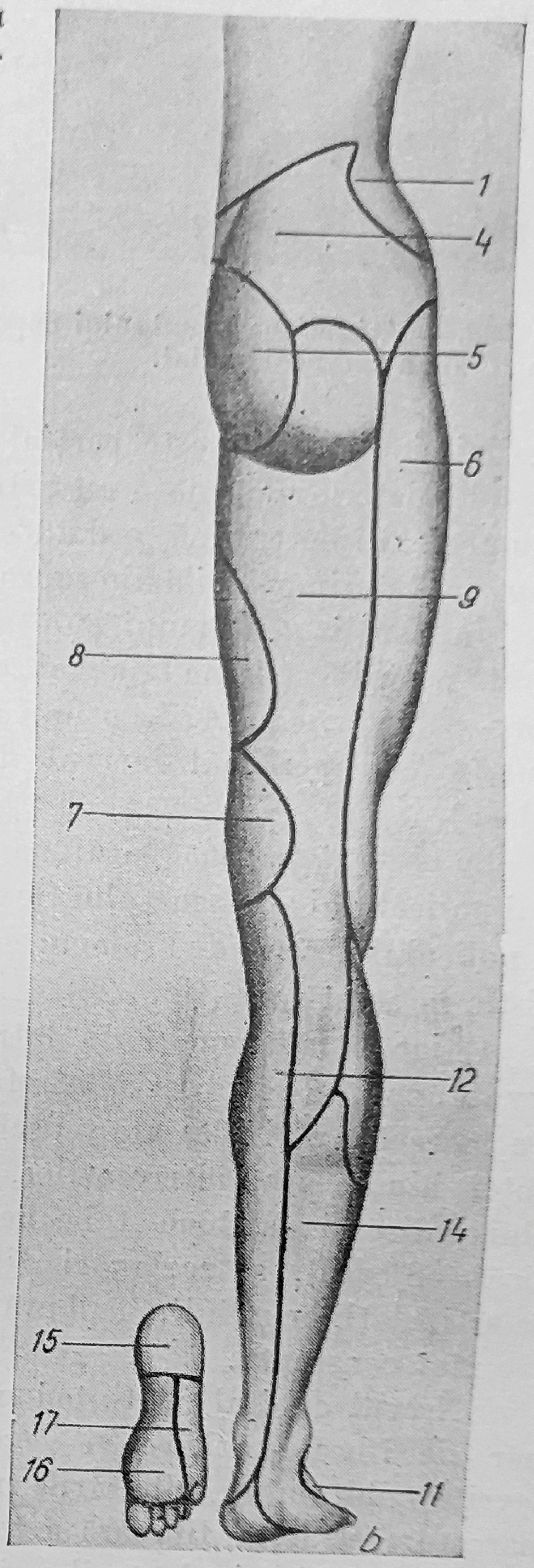


Fig. 322.—Teritoriile de distribuţie cutanată a nervilor membrului inferior (după Testut).

tudinile cele mai diferite. În general, mîna este mai puţin căzută, iar degetele, în loc să fie îndoite, apar rigide, în grade diferite de extensie (fig. 325).

În rănirile izolate ale ramurii posterioare a nervului radial se pot observa toate tulburările trofice ale nevritei radialului.

Nervul cubital. Muşchii inervaţi de nervul cubital (vezi planşa I). Distribuţia cutanată anatomică (vezi fig. 321). Nervul cubital este esenţial un nerv al mîini şi al degetelor (fig. 326). În caz de paralizie, o parte din tulburările musculare pe care le determină pot fi supleate de muşchii inervaţi de alţi nervi. Astfel, flexia mîinii pe antebraţ este supleată în parte

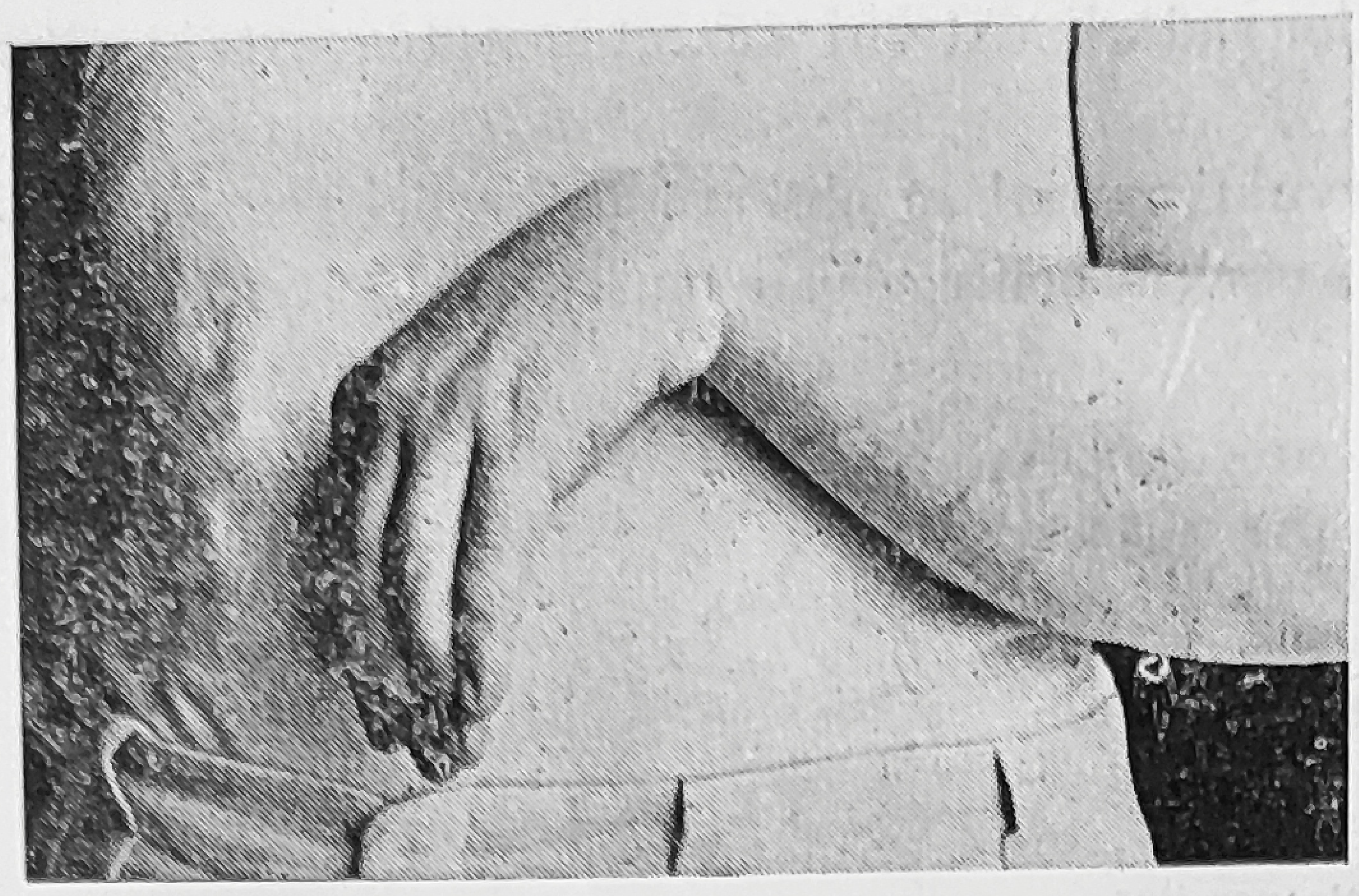


Fig. 323. — Atitudinea membrului superior în paralizia totală a nervului radial.

de mușchii marele și micul palmar inervați de nervul median, iar adducția mîinii de mușchiul cubital posterior, inervat de nervul radial.

Tulburarea cea mai importantă este paralizia *mușchilor interosoși.* Acești mușchi sînt flexori ai primelor falange pe metacarp și extensori ai celorlalte două falange pe primele. În afară de aceasta, mușchii interosoși palmari sînt adductori ai degetelor, iar cei dorsali abductori ai degetelor. Mișcările de lateralitate ale degetelor, determinate de interosoși nu se însoțesc, nici de extensie, nici de flexie. Paralizia interosoșilor este parțial compensată de alți mușchi. Astfel, extensorul comun al degetelor determină, o dată cu extensia degetelor și abducția acestora, iar flexorii degetelor și lumbricalii determină, o dată cu flexia degetelor, și adducția lor. Numai *adducția auricularului* este imposibilă din cauza paraliziei asociate a lumbricalilor IV și V (fig. 327).

În paralizia nervului cubital, *flexia falangelor distale ale inelarului și auricularului* nu este posibilă (flexia falangei a doua pe prima persistă, căci se face de către mușchiul flexor superficial inervat de nervul median).

Se observă în plus paralizia adductorului policelului și a scurtului flexor. Semnul policelui descris de Froment este caracteristic în acest sens (fig. 328).

Chiar în sindromul de întrerupere a nervului cubital se observă atrofii musculare marcate, mai ales ale mușchilor eminenței hipotenare, interosoșilor, adductorului policelui (a doua tabacheră anatomică — Sicard), și realaxări ligamentare ale articulațiilor mîinii. Tulburăile senzitive sînt constante.

Nervul cubital conținînd un mare număr de fibre senzitive și vegetative în nevrita cubitalului, tulburările trofice sînt marcate: retracția fibroasă a tendoanelor flexoare modificări ale tecilor sinoviale și aponevrozei palmare superficiale, care dau atitudinea de „gheară cubitală", adesea ireductibilă. Uneori se observă atitudini paradoxale prin contractura mușchilor inervați de nervul cubital.

Nervul median. Mușchi inervați de nervul median (vezi planșa I). Distribuția cutanată anatomică (vezi fig. 321). Paralizia totală se observă în secțiunile

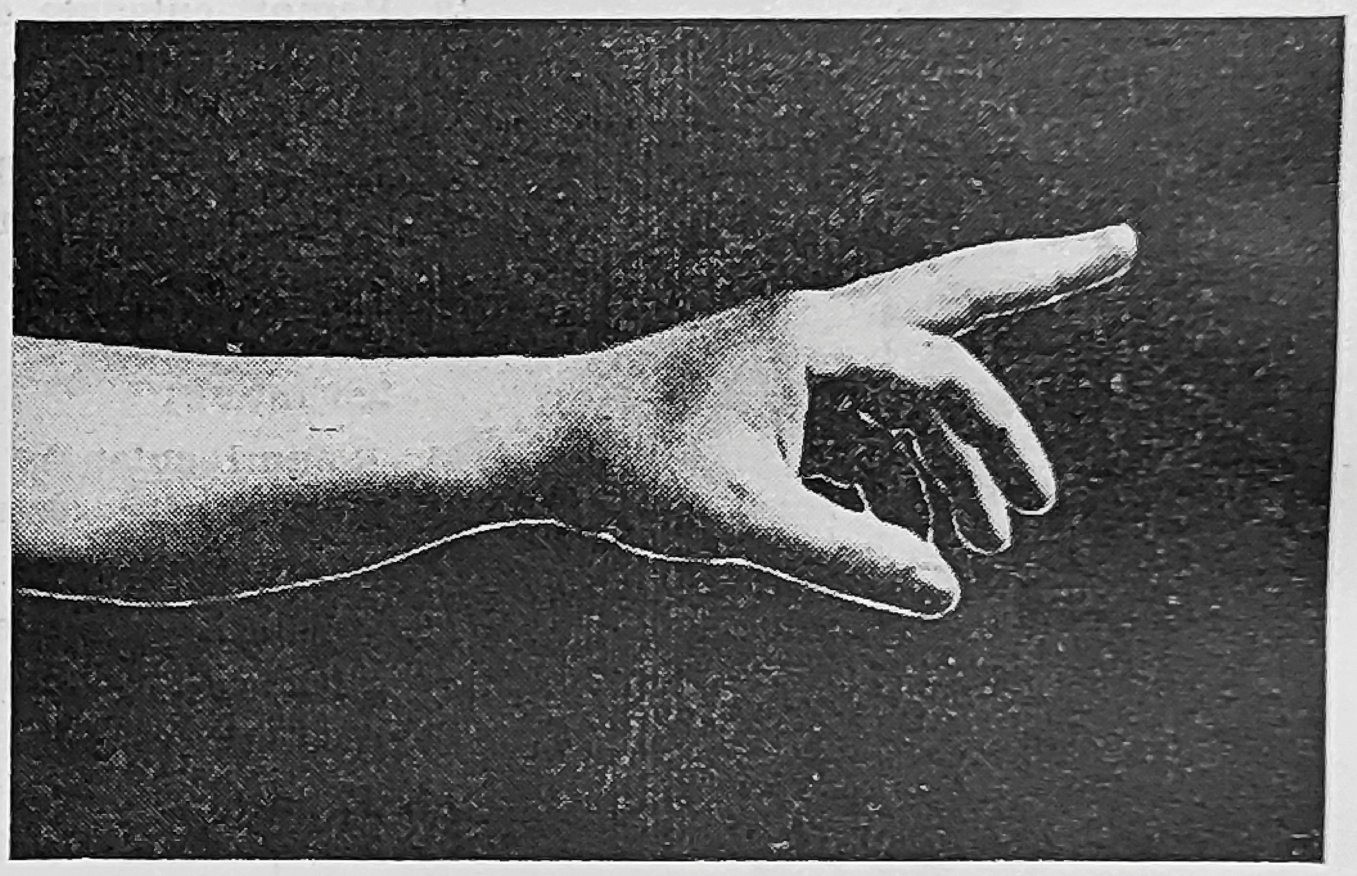


Fig. 324. — Paralizie disociată a mușchiului extensor comun al degetelor; extensorul mediusului este păstrat.

Fig. 325. — Iritație nevritică a nervului radial. Hiperextensie spontană a degetelor.



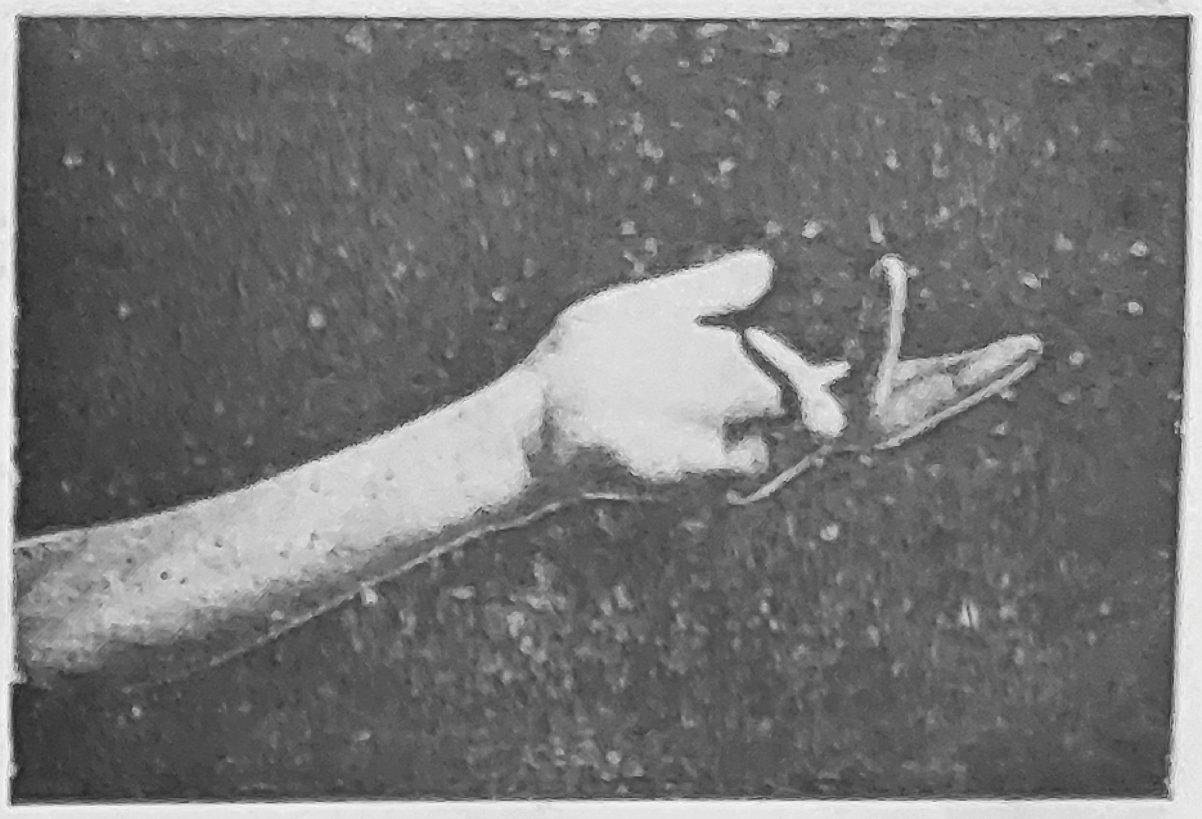


Fig. 326. — Atitudinea caracteristică în paralizia nervului cubital.

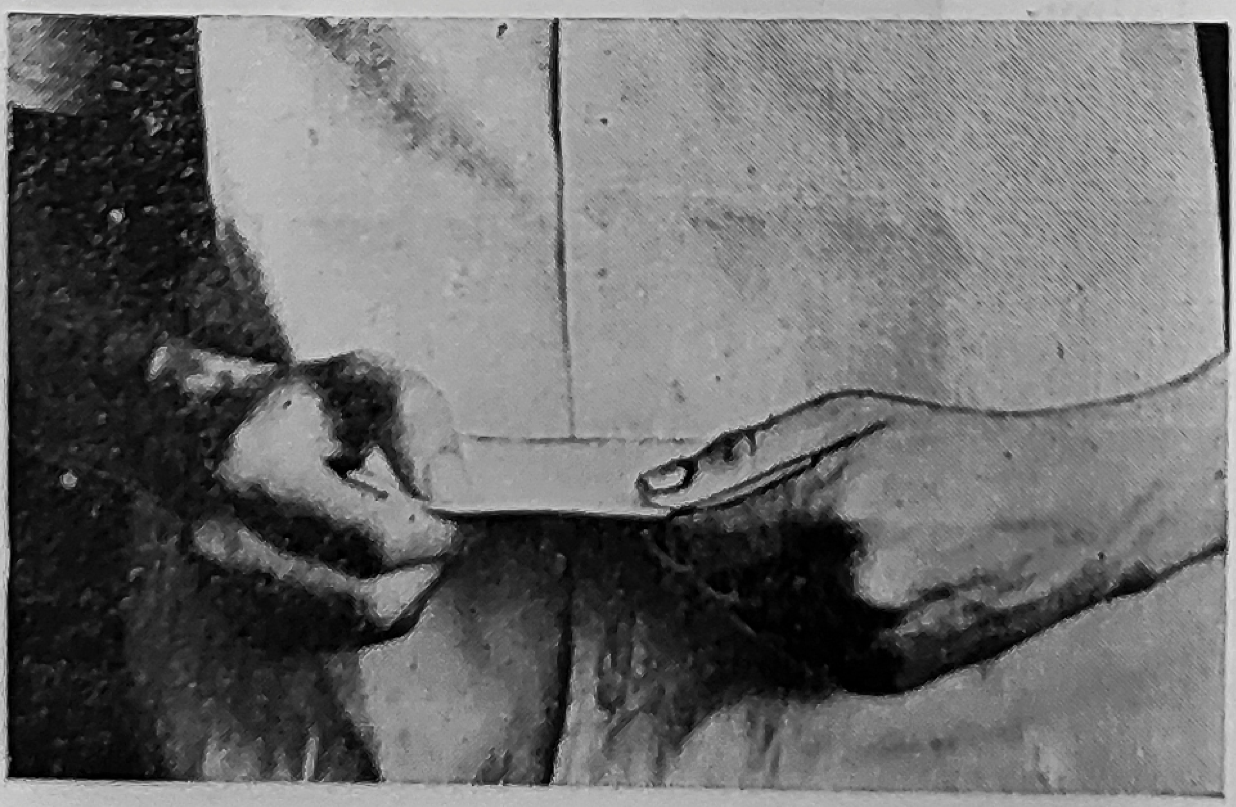
situate deasupra articulației cotului (fig. 329). *Pronația* nu se poate face sau este redusă ca amplitudine. *Flexia mîinii* se face cu greu (intervin mușchiul cubital anterior inervat de nervul cubital și mușchiul lung abductor al policelului inervat de nervul radial). *Flexia indexului și a mediusului* la nivelul primei articulații interfalangiene (mușchiul flexor superficial) și a celei de-a doua (mușchiul flexor profund) este imposibilă. Flexia primelor falange ale indexului și mediusului persistă (mușchii interosoși). Pentru a exclude acțiunea interosoșilor, se cere bolnavului să încrucișeze degetele celor două mîini și să miște apoi fiecare deget în parte (fig. 330). Uneori, tulburările sînt mai reduse la nivelul mediusului, flexorul profund al mediusului putînd fi inervat în parte de nervul cubital. În ce privește inelarul și auricularul, se observă imposibilitatea flexiei izolate a falangei de mijloc (mușchiul flexor superficial).

Opoziția și flexia policelui lipsește, în timp ce adducția se păstrează. Contracția puternică a policelui, favorizată de lipsa de tonicitate a celorlalți mușchi ai eminenței tenare, îngăduie o falsă opoziție (H. Claude) (fig. 331). Paralizia primilor doi lumbricali nu este evidentă clinic, fiind supleată de mușchii interosoși.



Fig. 327. — Paralizie nerv cubital. Adducția degetului mic nu se poate face.

Fig. 328. — Paralizie nerv cubital. *Semnul Froment.* De partea bolnavă adducția policelui nu este posibilă. Ea este compensată prin contracția mușchiului lungul flexor al policelui.



Anestezia se limitează numai la o parte din teritoriul cutanat anatomic, de obicei la index.

Atrofia interesează mai ales indexul, mediusul și eminența tenară. Împreună cu atitudinea caracteristică în paralizia nervului median, determină aspectul de „mînă simiană".

În secțiunile situate sub articulația cotului, mușchii rotund pronator și mare palmar își păstrează funcția. De asemenea, pot fi respectați și toți mușchii epitrohleeni. În acest caz, pronația antebrațului și flexia mîinii sînt normale, flexia policelui este posibilă (mușchiul lungul flexor al policelui) și se observă o formă specială de falsă opoziție (policele nu atinge pulpa celorlalte degete, ci fața dorsală sau laterală a acestora) (fig. 332).

În secțiunile parțiale ale nervului apar sindrome disociate. Dacă leziunea interesează partea internă a nervului, mișcările policelui și pronația antebrațului sînt posibile. Sindromul de iritație a nervului median poate prezenta o evoluție foarte

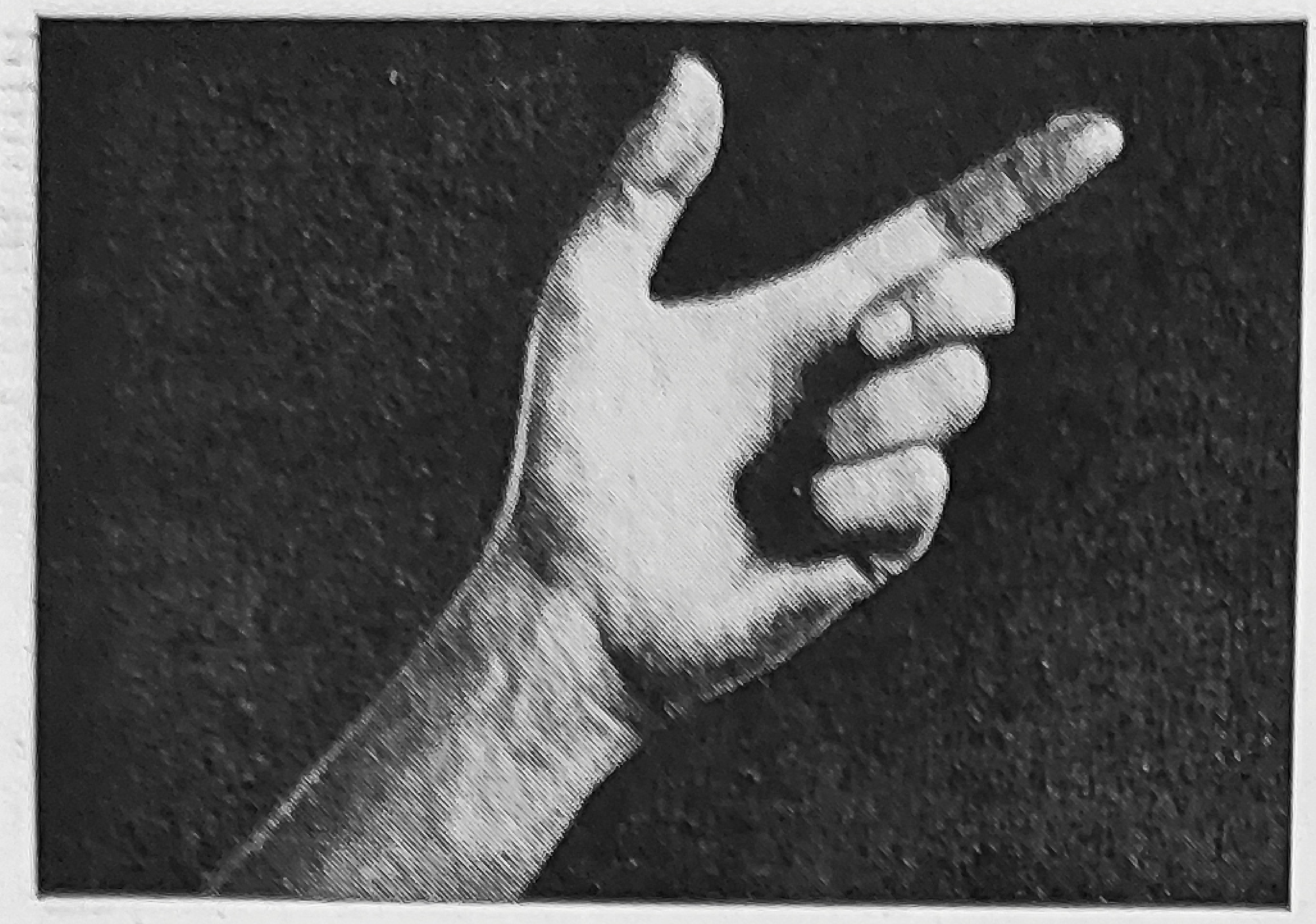


Fig. 329. — Atitudinea caracteristică în paralizia nervului median.

gravă. Predomină, fie tulburările trofice, fie durerile. Causalgia este foarte des observată.

Leziuni asociate ale nervilor median şi cubital se observă în unele răniri ale braţului, dată fiind vecinătatea celor doi nervi în această regiune. Mîna ia în acest caz o înfăţişare caracteristică din cauza atrofiei muşchilor eminenţei tenare şi hipotenare—mînă plată—(fig. 333). Există de asemenea o atrofie accentuată a muşchilor epitrohleeni, interosoşi, şi lumbricali. Flexia mîinii pe antebraţ şi flexia degetelor devin imposibile. Prima poate fi supleată în parte prin acţiunea muşchilor lungul abductor şi scurtul extensor al policelui, inervaţi de nervul radial (fig. 334). Uneori se observă o falsă flexie a degetelor: prin mijlocirea muşchilor radiali externi şi a muşchiului cubital posterior, bolnavul execută o extensie a mîinii, în timpul căreia tendoanele flexoare sînt întinse, ca de un căluş, pe faţa palmară a articulaţiei radio-carpiene şi degetele se îndoaie (fig. 335).

În sindromul de iritaţie, retracţia fibroasă dă naştere la o atitudine în gheară a celor patru degete.

Nervul musculo-cutanat. Muşchii inervaţi de nervul musculo-cutanat (vezi planşa I). Distribuţia cutanată anatomică (vezi fig. 321). Secţiunile totale determină deficitul sau imposibilitatea îndoirii antebraţului pe braţ, antebraţul fiind în supinaţie. Îndoirea cotului poate fi parţial supleată de muşchiul lungul supinator (nervul radial) şi aceasta numai cînd antebraţul este într-o poziţie intermediară între pronaţie şi supinaţie.

Uneori, cînd muşchii inervaţi de nervul musculo-cutanat primesc ramuri din nervii radial şi median, paralizia lipseşte. În general, reflexul bicipital este diminuat sau abolit.

Zona de anestezie cutanată este totdeauna mult mai puţin întinsă decît teritoriul de distribuţie al nervului.

Nervul circumflex. Muşchii inervaţi de nervul circumflex (vezi planşa I). Distribuţia cutanată anatomică (vezi fig. 321). Secţiunea nervului se însoţeşte de deficitul sau imposibilitatea abducţiei braţului.

Atrofia deltoidului este urmată de relaxarea anormală a capsulei articulaţiei scapulo-humerale. Tulburările senzitive se reduc la o simplă hipoestezie pe faţa laterală a tegumentelor umărului.

Plexul brahial. Rănirea poate interesa rădăcinile anterioare (C_5, C_6, C_7, C_8, D_1), trunchiurile primare (superior, mijlociu, inferior) sau trunchiurile secundare şi ramurile lor de diviziune.

Secţiunea rădăcinilor şi a trunchiurilor primare dă naştere la tulburări motorii şi senzitive cu distribuţie radiculară şi se asociază adesea cu leziuni vasculare.

Fig. 330. — Paralizie nerv median. Imposibilitatea de a flecta indexul.



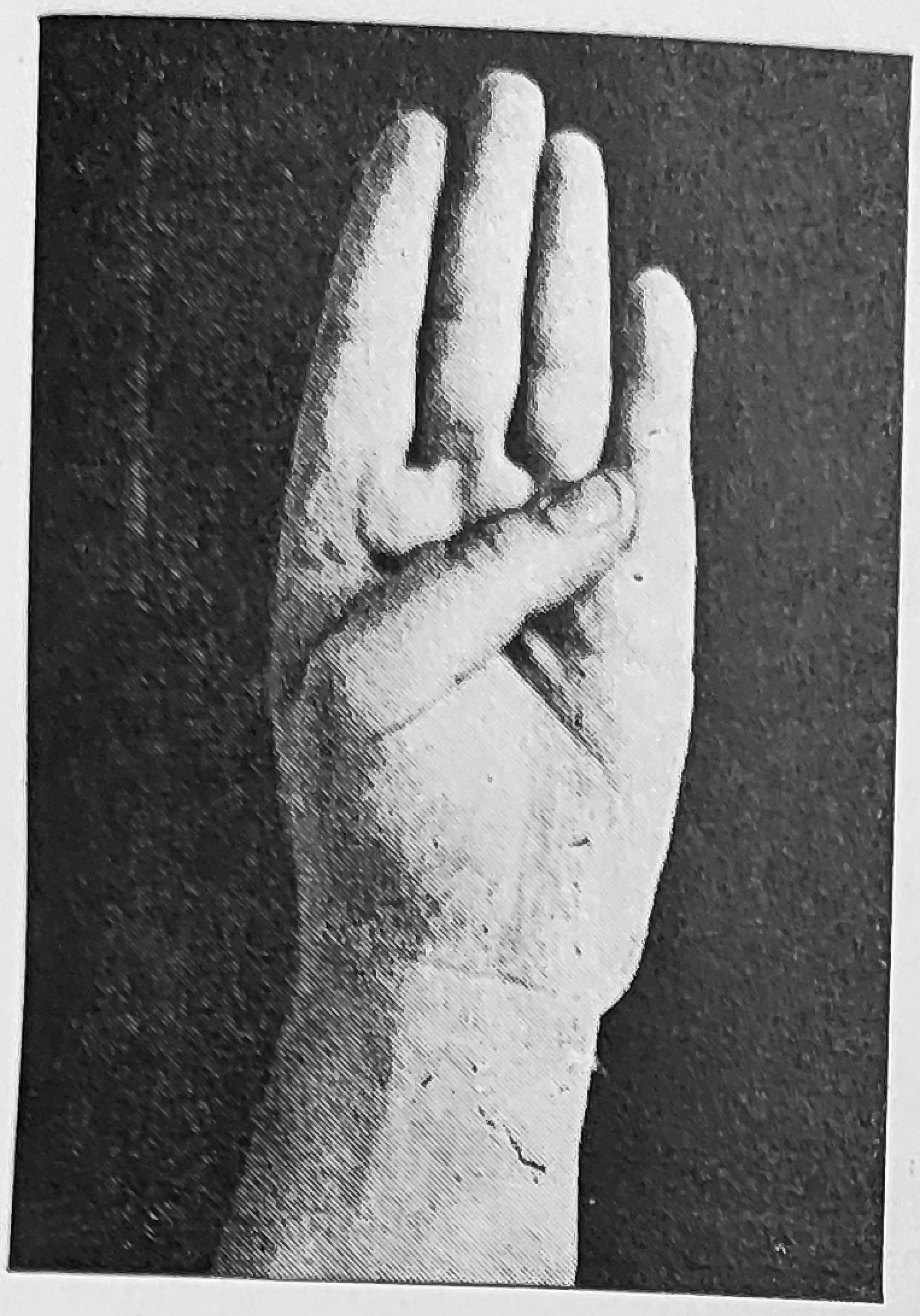


Fig. 331. — Paralizie nerv median. Pseudo-opoziția policelui.

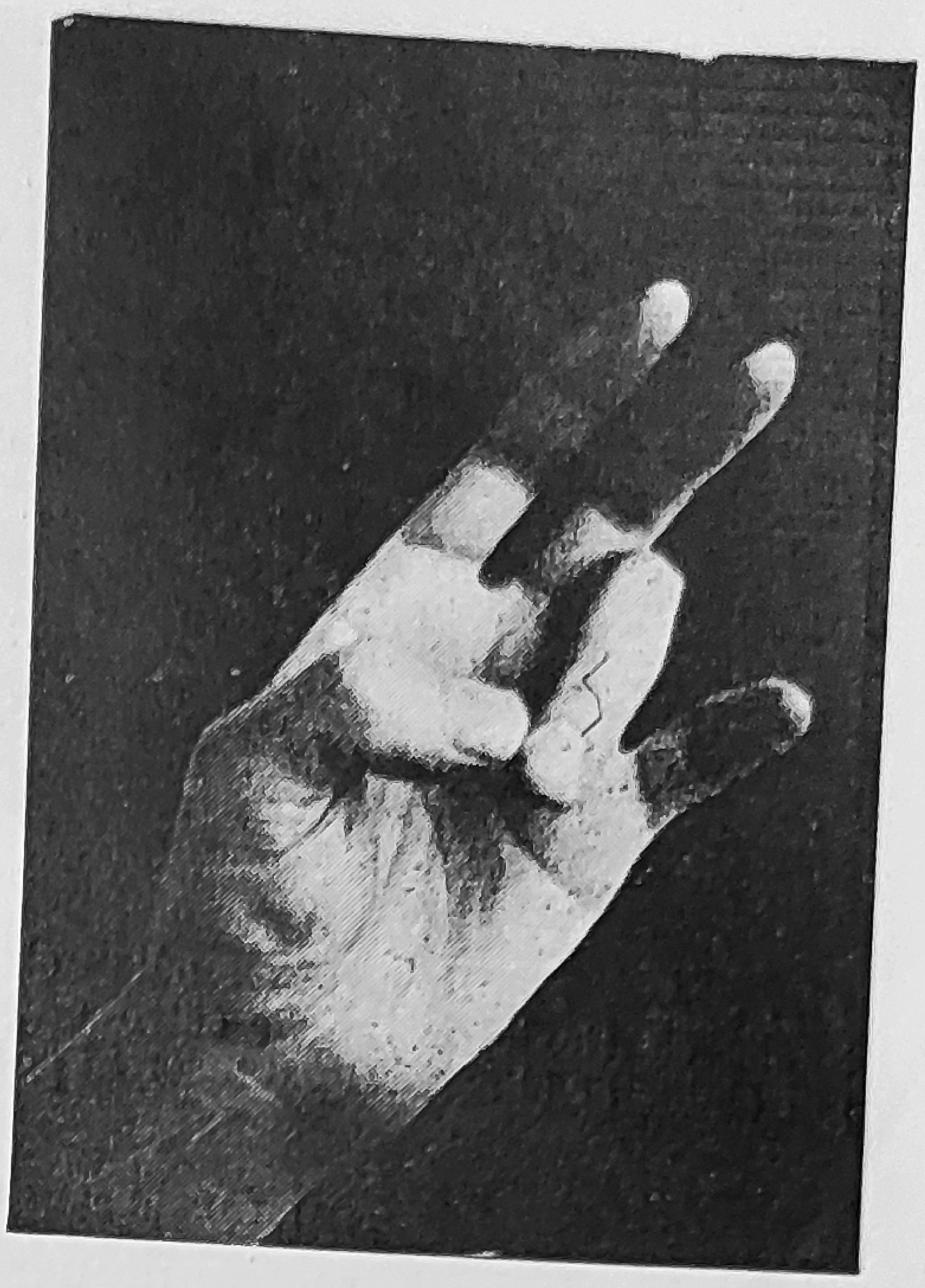


Fig. 332. — Paralizie nerv median. Falsa opoziție în secțiunea nervului median în regiunea gîtului mîinii.

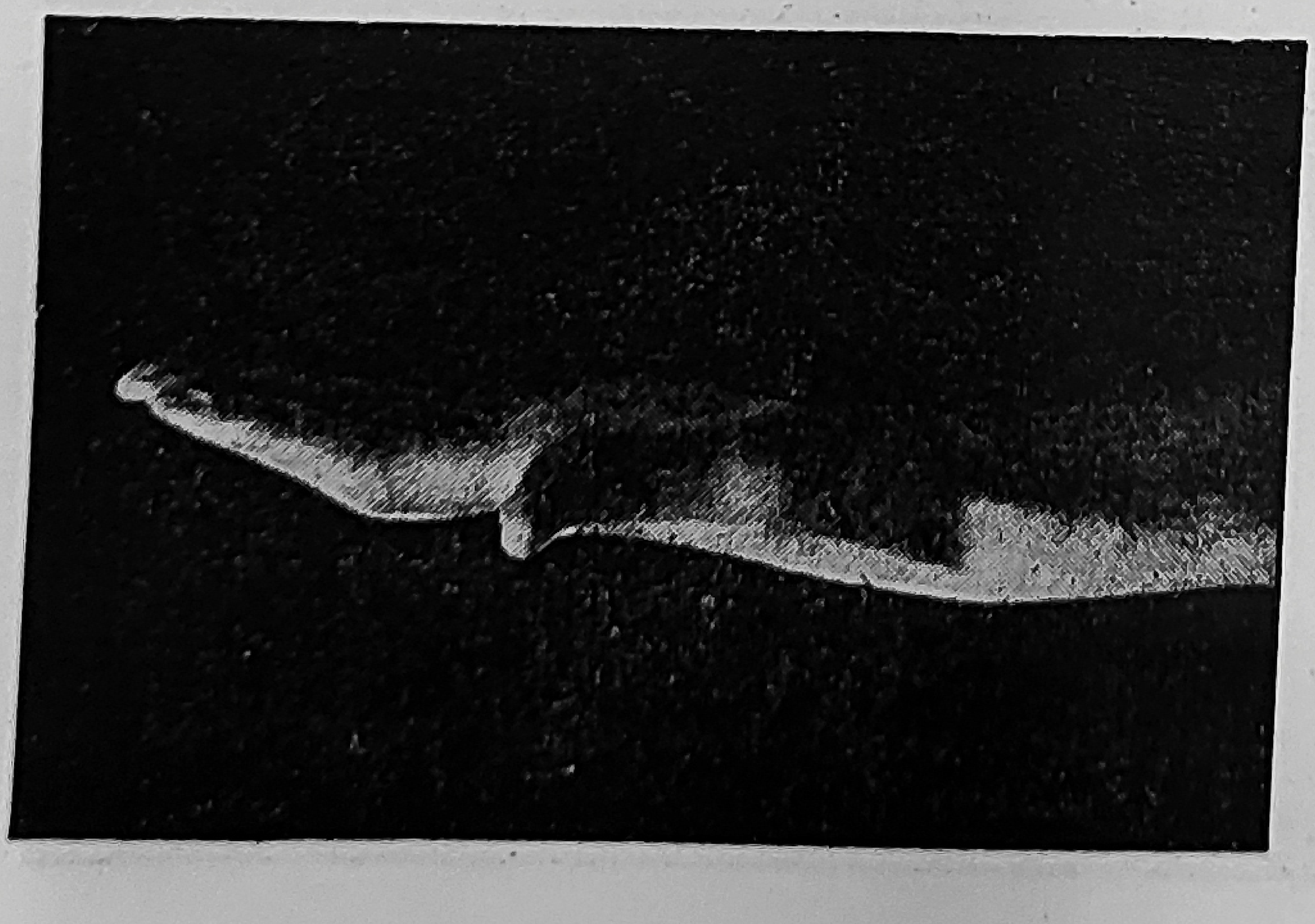
Sindromele radiculare (rădăcini și trunchiuri primare).

Sindromul radicular superior (C_5, C_6) (Duchenne-Erb). Caracteristică este suprimarea funcției nervilor circumflex și musculo-cutanat și a ramurii nervului radial pentru mușchiul lungul supinator: bolnavul nu poate executa abducția brațului și flexia antebrațului. Se observă de asemenea paralizia mușchilor: marele pectoral (numai fasciculul clavicular), supra- și subspinos, subscapular, marele rotund și, mai rar, a marelui dințat, romboidului și unghiularului omoplatului. Cînd este interesat mușchiul marele dințat se observă scapula alata. Anestezia se întinde în bandă longitudinală pe fața laterală a umărului, brațului și antebrațului. Reflexul stilo-radial este abolit.

Sindromul radicular mijlociu (C_7). Se caracterizează printr-o paralizie a nervului radial, cu excepția ramurii pentru mușchiul lungul supinator. Se observă rareori izolat; de obicei se asociază cu sindromul radicular superior sau inferior.

Sindromul radicular inferior (C_8, D_1) (Klumpke). Există o paralizie asociată a nervilor median și cubital. Unii mușchi ai eminenței tenare, ca și mușchii rotundul pronator și marele palmar, care primesc ramuri și din alte rădăcini, pot fi respectați în parte. Tulburările senzitive se întind în bandă pe fața medială a membrului superior. Reflexul cubito-pronator este abolit. Cînd este interesată și ramura pe care rădăcina D_1 o trimite la plexul cervical, poate apărea un sindrom Claude Bernard — Horner.

Fig. 333. — Paralizie nerv median și cubital — mînă plată.



Paralizia radiculară totală se înfățișează clinic ca o paralizie totală a membrului superior.

Sindromele trunchiurilor secundare sînt foarte rare și constau din paralizii asociate a doi sau mai mulți nervi.

Membrul inferior

Nervul sciatic popliteu extern (nervul peronier). Mușchii inervați (vezi planșa a II-a). Distribuția cutanată anatomică (vezi fig. 322). Secțiunile totale produc o paralizie a mușchi-



Fig. 334. — Paralizie nerv median și cubital. Supleerea flexiei mîinii de către mușchii lungul abductor și scurtul extensor al policelui.

lor lojii anterioare (nervul tibial anterior) și laterale (nervul musculo-cutanat) a gambei, de unde imposibilitatea flexiei dorsale și a abducției labei piciorului și atitudinea caracteristică de varus ecvin. În timpul mersului, pentru a nu atinge podeaua cu vîrful piciorului, care atîrnă, bolnavul execută o mișcare de flexie exagerată din articulația genunchiului și a șoldului și își apleacă bazinul de partea opusă (mers în stepaj) (fig. 336).

Bolta plantară se prăbușește, nemaifiind susținută de chinga pe care o formează tendoanele mușchilor tibial anterior și lung peronier lateral. Degetele sînt îndoite, fiind suprimat antagonismul extensorilor.

Tulburările senzitive se întind numai la o parte din teritoriul cutanat al nervului musculo-cutanat. Tulburările trofice sînt în general reduse în secțiunile nervului. Cînd căderea piciorului este accentuată și atonia musculară durează un timp îndelungat, apare o proeminență dorsală a tarsului. În sindromele nevritice, rare de altfel, tulburările trofice sînt foarte accentuate.

Uneori se observă sindrome disociate cu paralizii limitate la teritoriul de distribuție a nervului tibial anterior sau musculo-cutanat.

În paralizia izolată a *nervului tibial anterior* piciorul este căzut, dar abducția lui este posibilă. Bolnavul nu se poate ridica pe vîrful piciorului. Există stepaj.

În secțiunile jos situate (sub locul de unde se desprind ramurile mușchilor tibial anterior si extensor comun) se observă o paralizie izolată a mușchiului extensor al halucelui.

Paralizia izolată a *nervului musculo-cutanat* se însoțește de pierderea mișcării de abducție și rotație în afară a piciorului. Flexia dorsală a piciorului este păstrată, dar în timpul acestei mișcări piciorul suferă o rotație înăuntru, căci lipsește contracția sinergică a mușchilor peronieri laterali. Tulburările senzitive sînt mult mai reduse decît teritoriul de distribuție anatomică a nervului.

Nervul sciatic popliteu intern (nervul tibial). Mușchii inervați (vezi planșa a II-a). Distribuția cutanată anatomică (vezi fig. 322). Secțiunea completă a nervului este urmată de paralizia tuturor mușchilor lojii posterioare a gambei și mușchilor plantari (fig. 337); bolnavul nu poate executa adducția și flexia plantară a labei piciorului și degetelor; de asemenea nu se poate ridica pe vîrful piciorului. Reflexul achilian este abolit sau foarte slab.

Fig. 335. — Paralizie nerv median și cubital. Falsă îndoire a degetelor.



Tulburările senzitive sînt limitate la plantă, partea postero-inferioară a gambei și partea laterală a feței dorsale a piciorului. Tulburările trofice, reduse în formele obișnuite, sînt foarte intense în formele nevritice, cînd se observă uneori retracția fibroasă a mușchilor lojii posterioare a gambei și ecvinism (fig. 338).

Secțiunea izolată a nervului *tibial posterior* poate trece ușor neobservată, to-

tul reducîndu-se la o paraliziei a mușchilor plantei și la o anestezie parțială a plantei. Din cauza atrofiei mușchilor, piciorul ia uneori un aspect scobit.

Nervul marele sciatic. În sindromul de întrerupere funcțională a nervului, găsim asociate semnele paraliziei nervului sciatic popliteu extern și ale celui intern. Piciorul este balant. Mușchii gambei suferă o atrofie accentuată. Se adaugă paralizia mușchilor posteriori ai coapsei (vezi planșa a II-a), inervați de ramuri desprinse direct din trunchiul nervului, hipotonia marelui fesier și coborîrea plicii fesiere de partea bolnavă. Mersul este posibil, cu stepaj.

Formele nevritice se observă adesea și interesează teritoriul nervului în totalitate sau în parte.

Nervul micul sciatic este un nerv senzitiv. Secțiunea lui produce o anestezie a feței posterioare a coapsei și gambei (în treimea superioară).



Fig. 336. — Paralizie nerv sciatic popliteu extern. Stepaj.

Nervul femoral. Mușchii inervați (vezi planșa a II-a). Distribuția cutanată anatomică (vezi fig. 322). Secțiunea lui izolată face imposibilă mișcarea de extensie a gambei pe coapsă. Cînd este paralizat și mușchiul psoas iliac, coapsa nu poate fi flectată pe bazin și nici trunchiul pe coapsă. În timpul mersului, bolnavul compensează în parte deficitul mușchiului cvadriceps, contractîndu-și mușchiul tensor al fasciei lata, inervat de n. fesier superior. El nu poate sui treptele unei scări decît cu mare greutate. Reflexul rotulian este abolit. Adesea se observă hidartroză a genunchiului. Anestezia superficială interesează fața ventrală a coapsei și fața medială a gambei.

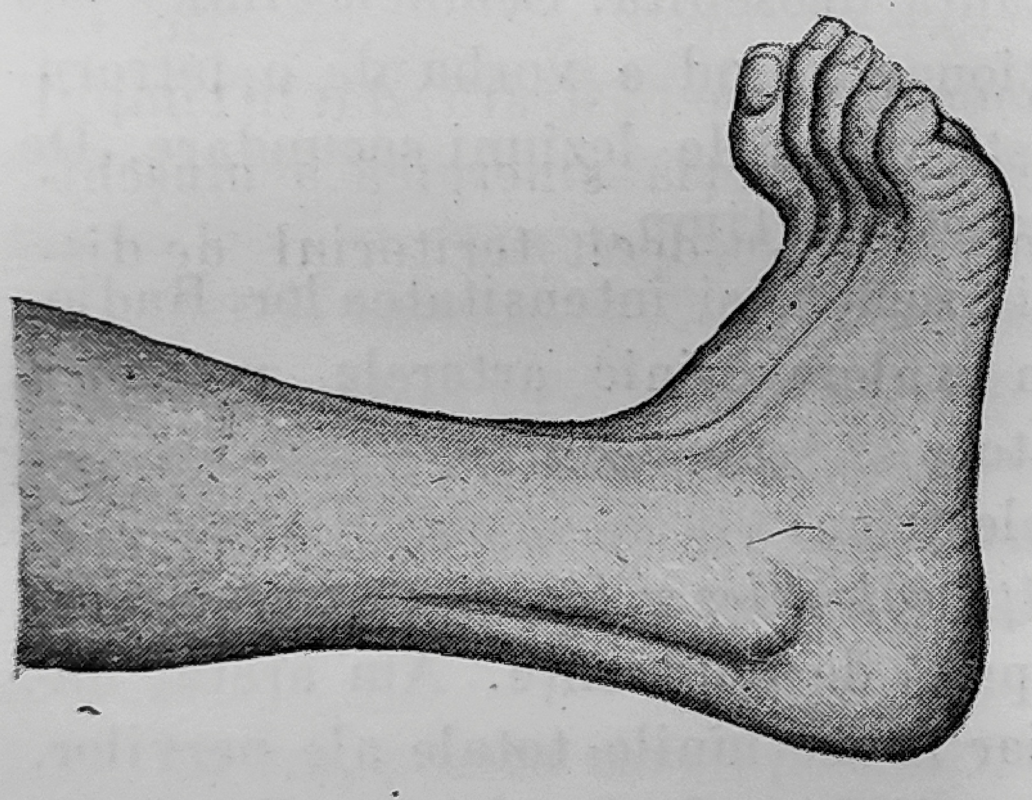


Fig. 337. — Paralizie nerv sciatic popliteu intern (după J. Tinel).

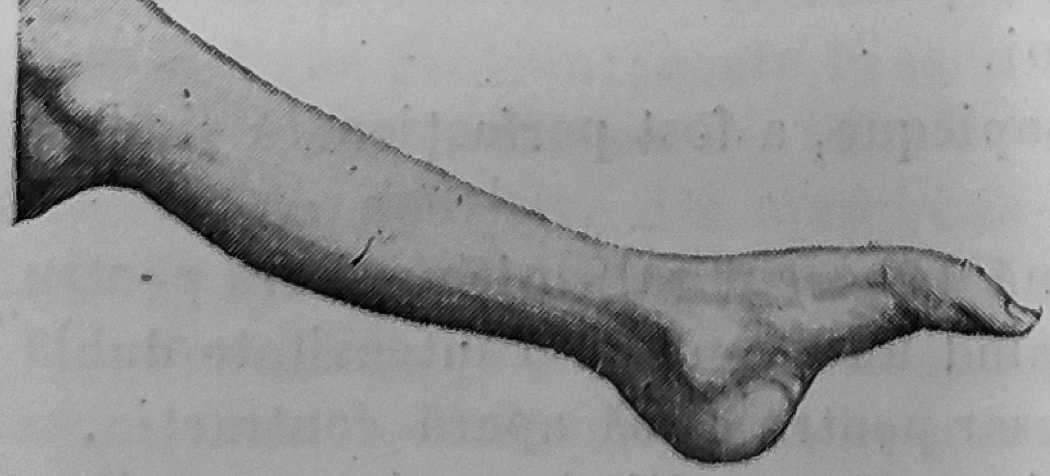


Fig. 338. — Sindrom de iritație a nervului sciatic popliteu intern (după J. Tinel).

Nervul obturator. Mușchii inervați (vezi planșa a II-a).

Distribuția cutanată anatomică (vezi fig. 322).

Adducția coapsei se face cu greutate, dar nu este suprimată complet, mușchii adductori primind filete accesorii din nervii sciatic și femoral.

Plexul lombo-sacrat. Leziunile lui se manifestă clinic prin sindromul cozii de cal. Leziunile rădăcinilor se pot produce intra- sau extrarahidian și se recunosc prin topografia specială a tulburărilor pe care le determină. Tulburările de sensibilitate au la nivelul membrelor inferioare o topografie în benzi oblice, cînd sînt rănite rădăcinile lombare superioare, și longitudinale, în rănirile rădăcinilor lombare inferioare și sacrate. Caracteristice sînt tulburările de sensibilitate la nivelul perineului și tulburările sfincteriene (de obicei incontinență).

Semnele motorii sînt comune cu cele din leziunile nervilor sciatic și obturator și uneori și cu cele din leziunile nervului femoral.

DIAGNOSTICUL

Diagnosticul pozitiv. Se bazează pe examenul clinic și pe totalitatea metodelor de explorare a funcției nervilor cu ajutorul curenților electrici.

Examenul clinic. Trebuie făcut metodic. Ne vom informa în primul rînd asupra datei rănirii. Este știut că examenul clinic făcut în primele săptămîni de la rănire nu poate stabili întinderea exactă a leziunilor (tulburările pot depăși teritoriul nervului lezat sau pot fi în parte reversibile). Se admite că datele cele mai precise se obțin la patru— șase săptămîni de la traumatism.

Vom întreba bolnavul asupra primelor semne apărute în urma traumatismului și vom căuta să precizăm felul cum au evoluat. În felul acesta ne putem da seama dacă paralizia s-a produs imediat (leziune directă), sau s-a instalat treptat, progresiv (leziune secundară).

Rana sau cicatricea ei va fi cercetată cu atenție. În raport cu sediul orificiului de intrare și a celui de ieșire și cu poziția segmentului de membru în momentul rănirii, putem reconstitui traiectul rănii și deduce care nerv a fost lezat. O importanță deosebită pentru explicarea anumitor forme clinice și a prognosticului are faptul dacă rana a supurat sau nu. Supurația persistentă explică uneori apariția unui sindrom de iritație sau întîrzierea regenerării nervului.

Membrul de partea unde a avut loc rănirea va fi examinat în întregime. Vom nota existența unei atitudini caracteristice în repaus sau în mișcare, tulburările motilității voluntare, a sensibilității și reflexelor osteo-tendinoase și cutanate. Vom stabili intensitatea tulburărilor trofice și vasomotorii. Pipăind nervul lezat pe întinderea unde este accesibil, putem pune în evidență un nevrom și dureri la apăsarea în dreptul leziunii, a capătului proximal (semn de nevrită ascendentă), sau distal (semn de regenerare), ca și prezența semnului Tinel (semnul furnicăturii).

Evoluția în timp a semnelor clinice are o importanță deosebită. Semnele clinice pot regresa, ceea ce arată o leziune puțin gravă, pot fi staționare, cînd e vorba de o întrerupere a continuității nervului, sau se pot agrava, cînd este vorba de leziuni secundare. De aci necesitatea repetării examenului clinic la intervale scurte de timp.

Nu vom neglija să apreciem existența unor leziuni asociate și intensitatea lor. Radiografia ne va da informații asupra leziunilor osoase. Vom explora clinic arterele, pentru a descoperi un eventual anevrism, tromboză arterială etc.

Examenul clinic trebuie completat cu examenul electric.

Electrodiagnosticul. Starea excitabilității galvanice și faradice a nervului și mușchilor, deși are o valoare neîndoielnică, nu este lipsită de deficiențe. Am arătat anterior că reacția de degenerescență poate lipsi uneori chiar în secțiunile totale ale nervilor. De asemenea, nu există totdeauna o concordanță între stadiul evolutiv al leziunilor de la nivelul nervului și mușchilor și informațiile date de electrodiagnosticul clasic.

O serie de alte metode încearcă să supleeze deficiențele acestui examen. Iată cîteva dintre ele.

Cronaxia studiază excitabilitatea neuro-musculară, ținînd seama nu numai de intensitatea stimulului, ci și de timpul de trecere a curentului.

Pusă la punct experimental de Horweg, Weiss, Lapicque, a fost perfecționată și adaptată nevoilor clinice de Bourguignon.

Într-un prim timp se stabilește intensitatea minimă de curent galvanic necesară pentru a produce o contracție musculară (reobaza). Apoi, folosind un curent cu o intensitate dublă față de cea a reobazei, se determină timpul minim necesar pentru ca să apară contracția.

Prin folosirea cronaxiei se elimină factorul personal, rezultatele fiind exprimate în cifre, și se poate urmări mai bine evoluția leziunilor. Uneori, diagnosticul unei leziuni a nervului

poate fi pus înainte de apariţia reacţiei electrice de degenerescenţă musculară. Dar şi această metodă are o serie de neajunsuri. Astfel, ea nu îngăduie să se exploreze decît nervii şi muşchii situaţi relativ superficial. De asemenea, cînd ţesutul adipos subcutanat este dezvoltat sau cînd există un edem traumatic, determinarea reobazei poate fi îngreunată sau chiar imposibilă. Adesea, chiar în prezenţa unei secţiuni a nervului, evidentă clinic, cronaxia poate da valori normale.

Electromiografia (G. Weddel). Cu ajutorul acestei metode se înregistrează curenţii de acţiune care iau naştere într-un muşchi în contracţie. Electrozii se introduc direct în muşchiul care urmează să fie explorat, iar curenţii de acţiune sînt înregistraţi de un oscilograf catodic. Între 3 şi 4 săptămîni de la secţiunea unui nerv apar potenţiale de acţiune ritmice, datorite contracţiilor fibrilare ale muşchiului enervat. Ele persistă pînă cînd are loc regenerarea sau, dacă aceasta nu se produce, pînă cînd fibrele musculare sînt înlocuite de ţesut fibros. O dată cu regenerarea, contracţiile fibrilare dispar şi se înregistrează curenţi de acţiune, înainte chiar de a putea aprecia cu ochiul liber revenirea contracţiilor muşchiului.

Faţă de cronaxie prezintă avantajul de a explora orice muşchi. În afară de aceasta, ne poate informa asupra procentului de fibre musculare degenerate şi asupra poziţiei acestora în muşchi, deoarece curenţii de acţiune se înregistrează dintr-o arie de cîţiva centimetri în jurul electrodului.

Are neajunsul de a nu ne putea da un răspuns timpuriu asupra leziunii nervului.

Adesea, datele obţinute preoperator cu ajutorul electrodiagnosticului sînt insuficiente şi ele trebuie completate cu *explorarea electrică directă intraoperatorie* a nervului.

Astfel, în unele compresiuni strînse sau cicatrice endoneurale, deşi examenul preoperator arătase o inexcitabilitate galvanică şi faradică a nervului, escitarea directă poate da un oarecare răspuns. Acelaşi lucru este valabil şi în ce priveşte cronaxia. Aceste metode ne arată însă numai că în trunchiul nervos există fibre excitabile, dar nu ne pot indica şi numărul acestora.

Pentru aprecierea stării trunchiului nervos în totalitate, la Institutul „N. N. Burdenko" s-a cercetat amplitudinea contracţiilor musculare şi numărul de muşchi ce intră în contracţie atunci *cînd se creşte treptat intensitatea curentului* electric pînă se obţine răspunsul maxim.

Tot la Institutul „N. N. Burdenko" s-a elaborat, ca metodă de electrodiagnostic intraoperator, *metoda excitaţiei ritmice, gradate* a muşchilor. Experienţele lui N. E. Vvedenski au precizat răspunsul aparatului neuro-muscular la excitaţii electrice ritmice. S-a dovedit astfel că un anumit număr de excitaţii ritmice, diferite de la ţesut la ţesut, determină un răspuns maxim, optim, şi că o creştere a frecvenţei excitaţiilor dincolo de acest optim scade răspunsul muscular.

La om, pentru nervii normali, ritmul optim de excitaţie este de 50—150 de impulsuri pe secundă, dar muşchii continuă să dea răspunsul maxim şi atunci cînd se creşte frecvenţa la 500—600 de impulsuri. Această mobilitate funcţională a muşchiului normal dispare în secţiunile nervilor şi revine treptat, o dată cu regenerarea fibrelor nervoase.

B i o p s i a m u s c u l a r ă este folosită în ultimul timp ca element de diagnostic şi mai ales de prognostic al unor leziuni ale nervilor periferici, în special al celor în care regenerarea întîrzie. Secţiuni făcute în serie din fragmentul de muşchi recoltat prin biopsie permit să se aprecieze modificările fibrelor nervoase intramusculare, ale plăcilor motorii şi terminaţiilor senzitive din muşchi ca şi modificările fibrelor musculare.

Diagnosticul diferenţial se face cu o serie de boli.

Paraliziile prin leziuni medulare (compresiuni, striviri, hematomielie), apărute după traumatisme medulare, pot îmbrăca aspectul unor paralizii de tip periferic atunci cînd sînt interesaţi neuronii motori din coarnele anterioare. Existenţa unui traumatism vertebral în antecedente, aspectul mai difuz al leziunilor, prezenţa aproape constantă a unor semne

piramidale şi existenţa unor tulburări de sensibilitate în tot teritoriul situat sublezional constituie elementele pe care se bizuie diagnosticul diferenţial.

Polinevritele, radiculitele, se pot confunda cu o paralizie periferică în urma unui traumatism al nervilor, în măsura în care îmbracă tabloul clinic al acesteia, dar sînt aproape totdeauna bilaterale, apar în lipsa unui traumatism şi au o evoluţie progresivă.

Falsele paralizii (aşa-numitele paralizii „funcţionale") se observă destul de des şi pot avea mai multe cauze.

Paraliziile isterice sînt frecvente după rănirile de război. Ceea ce ne impresionează în primul rînd, în asemenea cazuri este disproporţia între rană şi întinderea tulburărilor nervoase. Tulburările motorii şi de sensibilitate sînt dispuse neregulat, iar tulburările reflexe şi cele trofice lipsesc. Electrodiagnosticul este concludent.

Alteori, falsele paralizii se observă cînd, existînd o anestezie într-un segment din membru, bolnavul este convins de imposibilitatea de a-şi mişca acest segment.

În sfîrşit, în urma unei paralizii organice, inactivitatea prelungită a muşchilor, care este însoţită de o oarecare transformare fibroasă, şi teama de durere pot explica persistenţa tulburărilor chiar cînd clinic au apărut semnele de regenerare, iar reacţiile electrice au devenit normale. În aceste cazuri faradizarea nervului constituie mijlocul de diagnostic şi în acelaşi timp de tratament.

Leziunile aparatului locomotor. Pseudartroza, leziunile trofice musculo-tendinoase apărute pe cale reflexă în cursul unei fracturi sau entorse sau în urma unei artrite şi secţiunile de tendoane însoţite de o atitudine patologică prelungită a unui segment de membru se pot confunda uneori cu traumatismele nervilor periferici. În caz de îndoială, examenul electric va preciza dacă este sau nu vorba de o leziune a unui nerv.

Paralizia ischemică tip Volkmann se poate confunda cu o leziune de nerv periferic, cu atît mai mult cu cît în anumite împrejurări poate coexista cu aceasta.

Diagnosticul diferenţial este greu de făcut, în special cînd este vorba de un sindrom de iritaţie nevritică, în care domină tulburările trofice.

Paralizia ischemică determină într-un prim stadiu o infiltraţie edematoasă a membrului şi tulburări cutanate vasomotorii. Urmează apoi o transformare scleroasă progresivă a părţilor moi, care explică dispariţia mişcărilor. Tulburările trofice interesează toate ţesuturile. Există constant o scădere a amplitudinii pulsului şi modificări ale oscilogramei.

La început, reacţiile electrice sînt puţin modificate, dar prin acţiunea prelungită a ischemiei se pot produce cu timpul leziuni secundare ale nervilor.

TRATAMENTUL

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Principii generale

a) *Căile de acces asupra nervilor* trebuie să respecte următoarele două principii: să îngăduie o bună explorare a leziunilor şi să evite pe cît posibil formarea unor cicatrice care să comprime nervul.

Inciziile făcute pe linia de proiecţie a nervilor nu respectă al doilea principiu. Acest lucru este valabil în special în regiunile unde nervii nu sînt acoperiţi de mase musculare (de pildă nervul median la nivelul feţei interne a braţului sau al feţei ventrale a articulaţiei gîtului mîinii, nervul sciatic popliteu extern la nivelul capului peroneului etc.). De aceea sînt de preferat inciziile făcute în afara liniei de proiecţie a nervului, lateral sau medial de aceasta, care pot fi prelungite la nevoie prin ambele lor extremităţi.

În alegerea căii de acces trebuie să se aibă în vedere traumatizarea cît mai redusă a părţilor moi. Vom căuta să ajungem la nerv prin spaţiile intermusculare sau disociind fibrele musculare, pentru a evita hemoragia. Secţionarea muşchilor trebuie evitată pe cît posibil.

b) *Anestezia*. Se poate folosi narcoza, anestezia regională (rahianestezia în leziunile membrului inferior, anestezia Kulenkampf în cele ale membrului superior) sau anestezia locală.

Dacă se intervine după ce s-a format un ţesut cicatriceal în jurul nervului, anestezia locală are avantajul de a uşura eliberarea acestuia; nervul şi ramurile sale apar ca desenate în mijlocul ţesuturilor infiltrate cu substanţa anestezică.

Indiferent de anestezia folosită, este indicat ca în momentul descoperirii nervului să se injecteze novocaină sub epinerv, cu ajutorul unui ac foarte subţire, pentru a bloca impulsurile care iau naştere cu ocazia manevrelor executate asupra trunchiului nervos.

c) *Hemostaza* minuţioasă este obligatorie nu numai pentru a avea o lumină bună în cîmpul operator, dar şi pentru a evita formarea de hematoame în perioada postoperatorie (hematoamele pot compromite rezultatul operaţiei, fie infectîndu-se, fie prin faptul că sînt înlocuite de un ţesut cicatriceal care comprimă nervul). Mulţi autori preferă ca mijloc de hemostază electrocoagularea. În caz de sîngerare în masă se va folosi tamponarea cu tampoane îmbibate cu soluţie clorurată izotonică încălzită. Hemostaza provizorie cu ajutorul bandei Esmarch este net contraindicată, deoarece ischemia are efecte dăunătoare nu numai asupra nervului lezat, ci şi asupra celorlalţi nervi. Pe de altă parte, după ridicarea benzii hemostatice se produce o hemoragie importantă, difuză, care poate fi cu greu oprită complet.

d) *Inventarierea exactă a leziunilor*. Pentru aceasta este nevoie de o lumină bună. Nu trebuie uitată posibilitatea unor leziuni multiple ale aceluiaşi nerv, la niveluri diferite. De asemenea, se vor nota cu atenţie leziunile celorlalte ţesuturi, care ar putea explica modificările patologice secundare ale nervilor.

Pentru a uşura explorarea leziunilor, se recomandă să se descopere mai întîi nervul deasupra şi dedesubtul locului rănirii, mergînd cu eliberarea trunchiului nervos dinspre segmentele sănătoase spre segmentul bolnav.

Cînd nervul îşi păstrează continuitatea, în afară de aprecierea macroscopică a modificărilor patologice este necesar examenul electric intraoperator (vezi electrodiagnosticul), pentru a ne da seama de starea funcţională a acestuia.

e) *Manevrele intraoperatorii* trebuie să fie cît mai puţin traumatizante pentru nerv. După eliberarea capătului proximal şi distal şi injectarea de novocaină sub epinerv se vor trece sub trunchiul nervului fîşii de tifon îmbibate cu novocaină, care îngăduie izolarea acestuia cu minimum de traumatism.

f) La sfîrşitul oricărei intervenţii vom avea grijă să *creăm nervului un pat* format din ţesuturi sănătoase, pentru a evita scleroza perineurală. Pentru aceasta, nervul va fi aşezat în interiorul unui muşchi sau în dreptul unui interstiţiu intermuscular.

g) *Complicaţiile infecţioase postoperatorii* sînt o cauză importantă de insucces în tratamentul chirurgical al leziunilor nervilor periferici. De aceea, se va respecta cea mai desăvîrşită asepsie şi se vor folosi antibioticele, atît intra- cît şi postoperator.

Aplicarea locală a pulberii de sulfamide este contraindicată după unii autori, pe motivul că ar stînjeni procesul de regenerare.

Trebuie reţinut că pericolul dezvoltării unei infecţii la nivelul nervului, în urma unei intervenţii chirurgicale, este mai mare imediat după rănire decît după cicatrizarea rănii.

h) *Tratamentul chirurgical* trebuie privit numai ca o etapă în cadrul măsurilor terapeutice complexe pe care le necesită rănirile nervilor. De aceea, colaborarea cu neurologul este obligatorie.

Metodele de tratament chirurgical

Secţiunile complete ale nervilor. *Cusătura primară.* Cînd nervul secţionat este cusut cu ocazia toaletei primare a rănii, cusătura se numeşte primară.

Cusătura primară este tehnic posibilă numai cînd nu există o îndepărtare mare a celor două capete sau o contuzie întinsă a acestora însoţită de hemoragie interfasciculară. Ea se poate aplica în secţiunile nervilor produse de o armă albă, o bucată de sticlă etc. Chiar în aceste cazuri nu este totdeauna uşor de executat, din cauza îndepărtării capetelor prin retracţie. Cusătura poate fi făcută folosind fire ce străbat epinervul (nu şi fasciculele de fibre nervoase) sau ţesutul conjunctiv din jurul acestuia. Atît epinervul, cît şi ţesutul conjunctiv perineural, sînt puţin rezistente, aşa încît adesea se rup, fie în momentul cînd se înnoadă firele, fie în perioada postoperatorie.

Chiar cînd este tehnic posibilă, cusătura primară are o serie de neajunsuri care îi limitează mult indicaţia. Unii autori sînt chiar categoric împotriva ei.

În adevăr, în momentul cusăturii primare leziunile la nivelul celor două capete nu sînt delimitate, astfel că este greu să ne dăm seama pe ce întindere trebuie făcută excizia. Examene histologice, făcute cînd s-a reintervenit după o cusătură primară care nu a fost urmată de regenerarea nervului, au arătat o scleroză la nivelul liniei de cusătură, în legătură cu excizia insuficientă a capetelor nervului secţionat. Pe de altă parte, infecţia se poate dezvolta destul de frecvent la nivelul nervului în primele zile după traumatism şi este mai greu de stăpînit cu ajutorul antibioticelor.

De aceea, în ultimul timp există tendinţa de a se înlocui cusătura primară cu coaptarea temporară a capetelor nervului secţionat.

Coaptarea temporară constă în apropierea capetelor nervului secţionat cu unul sau două puncte de cusătură care trec prin toată grosimea nervului. Firele de cusătură nu trebuie să depăşească porţiunea din capetele nervului care a suferit modificări serioase în urma traumatismului şi care urmează să fie rezecată secundar.

Coaptarea temporară umăreşte să împiedice retracţia capetelor. Fibroza care se produce secundar la nivelul segmentelor retractate, în special al celui distal, tinde să scadă elasticitatea deja redusă a nervului, ceea ce îngreunează mult cusătura secundară. Acelaşi efect îl are şi scleroza perineurală. De asemenea, se pare că vascularizaţia segmentului distal este mai bună, dacă imediat după traumatism se practică o coaptare temporară.

Folosirea firelor de tantal, care pot fi uşor văzute pe radiografii, îngăduie să se repereze nivelul secţiunii în momentul cînd se reintervine.

Cusătura secundară timpurie. Limitele de timp în care se practică această cusătură variază între 15 zile şi două luni de la traumatism. Operaţia se poate executa, fie cu ocazia cusăturii secundare a rănii părţilor moi, fie după închiderea secundară a rănii.

Lebedenko, bazîndu-se pe o experienţă de 200 de cazuri, recomandă coaserea nervului cînd rana este încă deschisă, dar examenele bacteriologice repetate dau rezultate negative. El practică într-un singur timp cusătura secundară a rănii şi cea a nervului, recomandînd ca măsură de precauţie abordarea nervului printr-o incizie în afara rănii.

Majoritatea autorilor folosesc debridarea şi excizia rănii, un tratament cu antibiotice, apoi cusătura secundară a rănii şi numai după cicatrizare, cusătura secundară a nervului.

Cînd la nivelul pielii există pierderi mari de substanţă, aşa încît cicatrizarea necesită un timp mult prea lung, sînt indicate grefele cutanate. Dacă nervul este acoperit de mase musculare, sînt suficiente grefele libere. În caz contrar, trebuie folosite grefele pediculate.

Cusătura secundară are o serie de avantaje. Epinervul fiind îngroşat, cusătura se poate face cu uşurinţă şi este solidă. Modificările patologice ale capetelor nervului secţionat sînt delimitate în această perioadă şi pot fi uşor recunoscute macroscopic. Înainte de a efectua

cusătura se vor face prin cele două capete cîteva secţiuni de control, separate între ele printr-o distanţă de cîţiva milimetri şi se vor examina, fie cu ochiul liber, fie, mai bine, cu ajutorul lupei. Ultimele secţiuni trebuie să aibă un aspect cît mai apropiat de cel al nervului normal (fig. 340). Nerespectarea acestui principiu stă la baza multor insuccese. În momentul cînd facem secţiunile de control nu trebuie să fim cîtuşi de puţin preocupaţi de problema apropierii celor două capete.

Un alt avantaj al cusăturii secundare este acela că, riscul de infecţie a nervului fiind mai mic (infecţia, chiardacă se dezvoltă, poate fi mai uşor stăpînită cu ajutorul antibioticelor), cele două capete pot fi eliberate pe întinderi mari, astfel încît firele de cusătură să nu fie în tensiune.

Cusătura secundară timpurie este metoda care dă cele mai bune rezultate în secţiunile complete ale nervilor. De aceea, ea trebuie folosită chiar cînd există pierderi de substanţă importante. În acest scop s-a recurs la o serie de mijloace.

a) *Disecţia* foarte întinsă a capetelor nervului secţionat îngăduie o apropiere de mai mulţi centimetri a acestora (5—6 cm). Aşa de pildă, pentru o pierdere mare de substanţă a nervului cubital, unii autori recomandă să se disece nervul de la axilă pînă la articulaţia gîtului mîinii.

Disecţia întinsă nu compromite circulaţia sanguină, care este asigurată de vasele endoneurale.

Cînd nervul dă numeroase ramuri colaterale, alungirea capătului periferic este redusă. Pentru a obţine o alungire cît mai mare a capătului central, unii autori recomandă să se cliveze, pe o întindere de cîţiva centimetri, ramurile colaterale de trunchiul principal, ceea ce este posibil datorită faptului că pachetele de fibre care intră în alcătuirea colateralelor se individualizează deasupra emergenţei acestora.

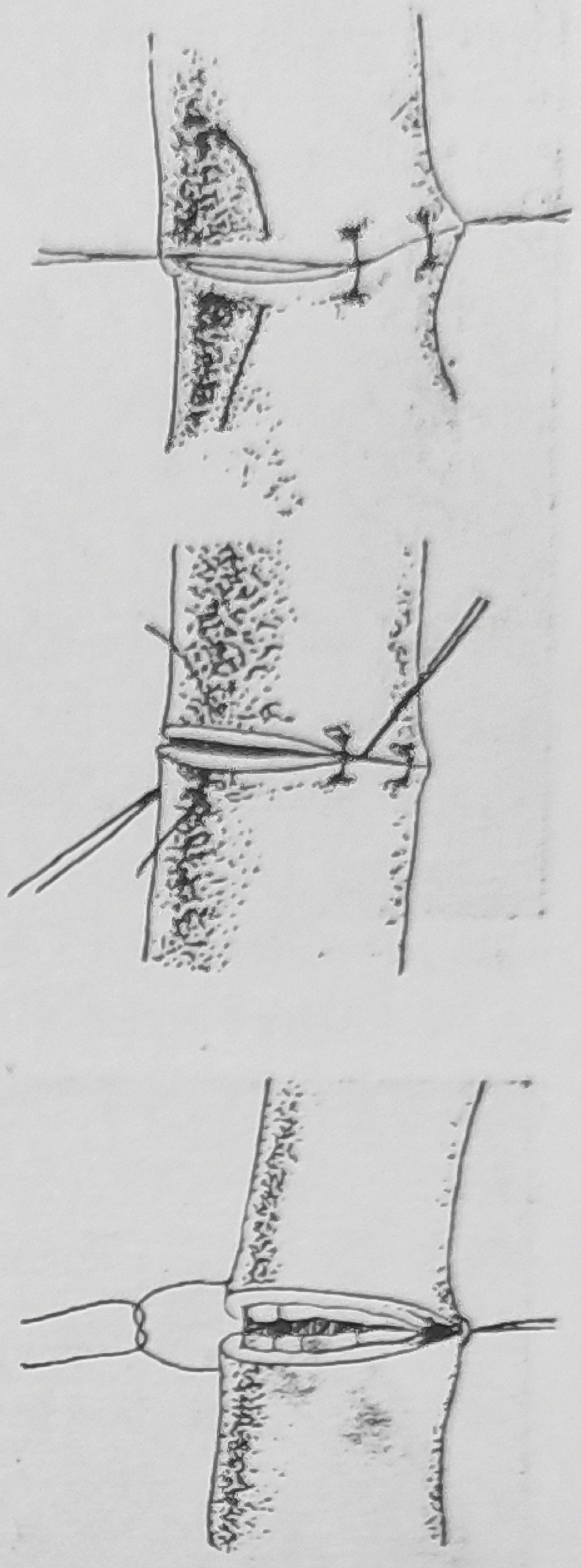


Fig. 339. — Cusătura nervului. Firele prind numai epinervul.

b) *Modificarea poziţiei membrului.* Cîştigul obţinut prin disecţie poate fi sporit prin modificarea poziţiei membrului. Astfel, în rănirea medianului la braţ sau antebraţ se folosesc adducţia braţului pe trunchi şi îndoirea cotului. Flexia mîinii din articulaţia radio-carpiană, deşi ajută la apropierea capetelor, nu este admisă de unii autori, deoarece aducerea ulterioară a mîinii la poziţia de repaus este însoţită de tracţiuni puternice asupra liniei de cusătură. În ce priveşte nervul cubital, se vor folosi adducţia braţului şi extensia antebraţului, din cauza traiectului său retroepitrohlean.

La nivelul membrului inferior este posibilă alungirea nervului sciatic, aşezînd coapsa în extensie şi gamba în flexie puternică.

La sfîrşitul intervenţiei, membrul va fi fixat în aceeaşi poziţie, cu ajutorul unui aparat gipsat, care va fi menţinut minimum trei săptămîni.

c) *Transpoziţia* constă în modificarea traiectului unui nerv, astfel încît acesta să urmeze calea cea mai scurtă. Metoda este aplicabilă în rănirile nervilor cubital şi radial.

Transpoziţia nervului cubital înaintea epitrohleei îngăduie să se facă cusătura secundară în pierderi de substanţă care ajung pînă la 10—12 cm.

Transpoziţia nervului radial, mai puţin folosită, constă în trecerea nervului din partea posterioară a braţului în partea anterioară. Asociată cu flexia antebraţului, care devine mult mai eficientă în urma transpoziţiei, îngăduie o apropiere importantă a celor două capete.

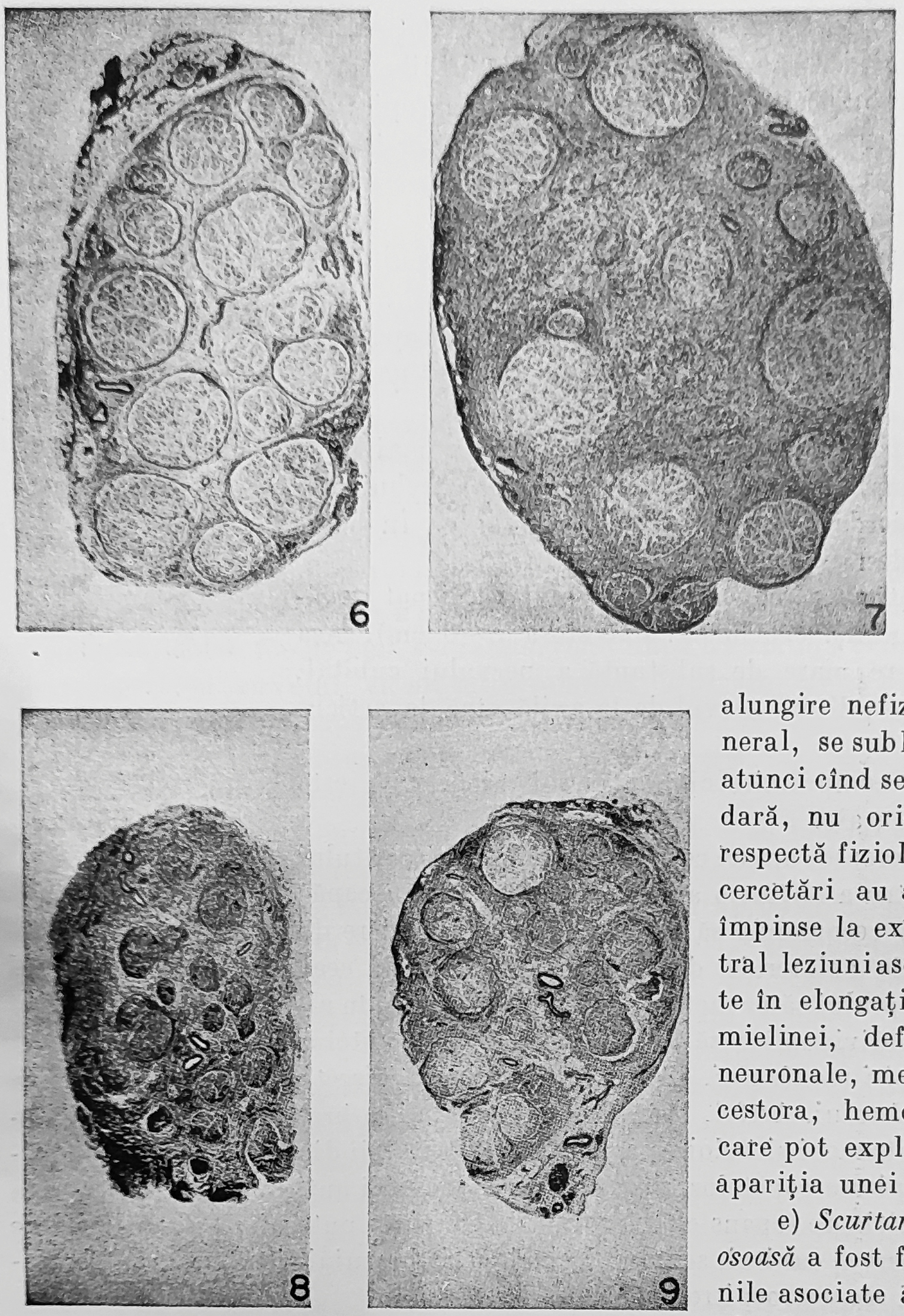
d) *Cusătura în doi timpi.* S-a propus ca într-un prim timp să se apropie, prin fire de cusătură, nevromul central de gliomul periferic, folosind pentru aceasta disecţia întinsă a ca-

petelor și modificarea poziției membrului. După o perioadă de imobilizare se readuce membrul la poziția de repaus și se reintervine într-un al doilea timp, pentru a rezeca extremitățile modificate patologic și a face o cusătură corectă, așezînd, pentru aceasta, din nou membrul în poziția care asigură nervului maximum de relaxare.

Această metodă este condamnată de mulți autori, deoarece necesită o alungire nefiziologică a nervului. În general, se subliniază în ultimul timp că, atunci cînd se execută o cusătură secundară, nu orice alungire tehnic posibilă respectă fiziologia nervului. O serie de cercetări au arătat că, după alungirile împinse la extrem, apar în capătul central leziuni asemănătoare celor observate în elongația nervilor (dezintegrare a mielinei, deformări ale prelungirilor neuronale, mergînd pînă la ruptura acestora, hemoragii intratrunchiulare), care pot explica lipsa regenerării sau apariția unei causalgii.

e) *Scurtarea scheletului prin rezecție osoasă* a fost folosită la braț, în leziunile asociate ale mai multor nervi, însoțite de pierderi mari de substanță.

Majoritatea autorilor o consideră ca o metodă exagerată. Ea își găsește însă indicația cînd o rănire a nervului radial coincide cu o pseudartroză sau o fractură vicios consolidată a humerusului.



6. Secțiunea capătului proximal la locul unde s-a făcut cusătura.
7. Secțiunea capătului proximal aproape de focarul traumatic arată modificări patologice: edem, tumefacție, fibroză, nevrom.
8. Secțiunea capătului distal la locul unde s-a făcut cusătura.
9. Secțiunea capătului distal aproape de focarul traumatic. Nervul este redus de dimensiuni și prezintă o transformare fibroasă.

Fig. 340. — Secțiuni transversale printr-un nerv tibial posterior întrerupt (după W. Lyons și B. Woodhall)

În ce privește tehnica unei cusături secundare (fig. 339), se procedează astfel: se trec la început, cu ajutorul unui ac curb subțire, două fire de sprijin laterale, care străbat numai epinervul; ele trebuie să apropie fără decalaj cele două capete, pentru a se evita pe cît posibil neurotizarea heterogenă sau heterotopă; se cos apoi jumătatea anterioară și cea posterioară a circumferinței suprafețelor de secțiune cu fire care trec, de asemenea, numai prin epinerv (pentru a efectua cusătura jumătății posterioare, rotăm în plan orizontal firele de sprijin, cu 180°).

În general, este bine să folosim un număr cît mai redus de fire, deoarece, constituind adevăraţi corpi străini, în jurul lor se produce constant o reacţie conjunctivă, care se întinde în interiorul suprafeţei de secţiune a nervului, barînd drumul prelungirilor neuronale care regenerează.

De asemenea, ele nu trebuie strînse prea mult pentru a nu răsuci pachetele de fibre în dreptul cusăturii, dar nici prea puţin, pentru a nu lăsa un spaţiu în care să se formeze un hematom, care suferă apoi transformarea fibroasă.

Materialul propus pentru a practica o cusătură secundară este diferit. De obicei, se folosesc mătasea foarte subţire şi firul de bumbac. Ele trebuie să nu fie colorate, pentru a reduce la minimum reacţia conjunctivă. Un material foarte bun, dar care cere o anumită îndemînare, este firul de păr de om.

În ultimul timp s-au folosit firele de tantal, care produc o reacţie conjunctivă redusă, şi au avantajul că sînt vizibile la razele Röntgen. Firele de catgut sînt net contraindicate.

În încercarea de a scădea riscul răsucirii celor două capete, riscul ca firele să treacă transneural şi posibilitatea invadării fibroblaştilor din ţesutul conjunctiv perineural în dreptul liniei de cusătură s-au recomandat cîteva metode de reparare a nervilor fără cusătură, ca: anastomoza cu ajutorul unor tuburi făcute din plasmă coagulată, colagen, tantal etc. Aceste metode nu s-au răspîndit însă în practică.

Cît priveşte protecţia liniei de cusătură cu diferite învelişuri (amnios, grefă de ţesut gras, colodiu, arteră etc.), ea este condamnată de majoritatea autorilor, deoarece dă naştere la o reacţie conjunctivă deosebit de intensă. G. A. Rihter recomanda ca, în cazurile în care după cusătură nervul nu poate fi adăpostit într-un pat muscular, să se lase epinervul în exces, cutîndu-se la suprafaţa liniei de cusătură.

Două sînt complicaţiile care pot compromite rezultatul unei cusături secundare timpurii: ruptura şi nevromul liniei de cusătură.

Ruperea cusăturii. De cînd se folosesc firele de tantal s-a constatat că această complicaţie este mult mai frecventă decît se credea. Frecvenţa ruperii cusăturii este mai mare la membrul inferior (cel mai adesea este vorba de nervul sciatic popliteu extern) decît la cel superior.

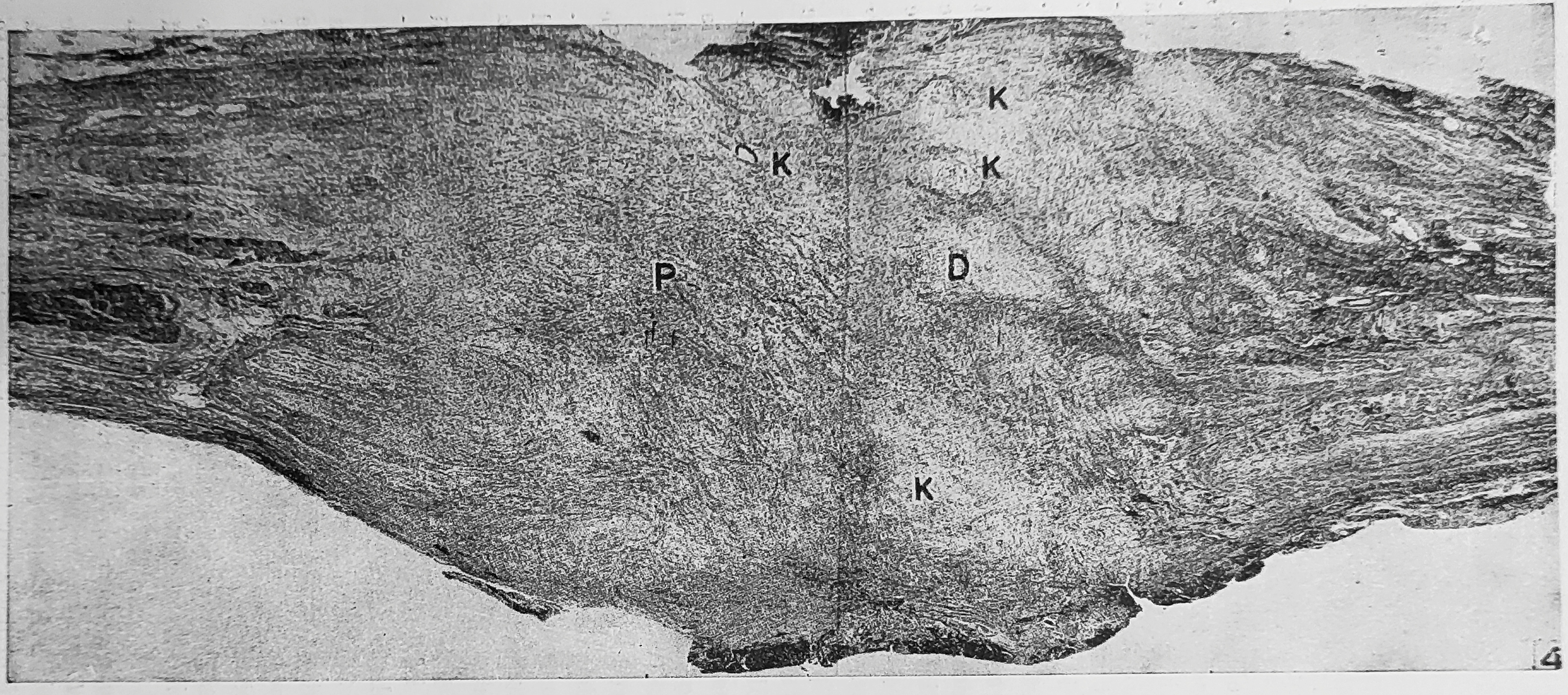
În majoritatea cazurilor se produce cînd a existat o pierdere mare de substanţă. Se poate însă observa şi cînd pierderea de substanţă nu a fost mare, dar postoperator s-a folosit mobilizarea înainte de a avea loc o unire suficient de solidă a celor două capete sau cînd în jurul liniei de cusătură s-a format un ţesut cicatriceal dens, care împiedică repartizarea uniformă a tensiunii de-a lungul trunchiului nervos.

În privinţa duratei imobilizării postoperatorii, părerile sînt diferite; unii imobilizează două—trei săptămîni, alţii merg cu imobilizarea pînă la două luni. În orice caz, după perioada de imobilizare, mişcările trebuie reluate cu mare prudenţă.

Nevromul liniei de cusătură (fig. 341) se observă în general mult mai rar după cusătura secundară timpurie decît după cusătura primară şi se datoreşte unei excizii insuficiente a celor două capete, unei cusături făcute incorect (prea în tensiune, prea laxă sau folosind fire care trec transneural) sau dezvoltării unei infecţii la nivelul cusăturii.

În afara existenţei complicaţiilor, este de reţinut că există o capacitate de regenerare inegală pentru diferiţii nervi. Cele mai bune rezultate le dă cusătura nervului radial. Urmează apoi nervii sciatic popliteu extern şi cubital. Cusătura nervului sciatic popliteu intern şi a nervului median dă rezultatele cele mai descurajante.

Cusătura secundară tîrzie se foloseşte de necesitate, fie cînd leziunile asociate (în special leziunile traumatice ale oaselor complicate de osteomielită) împiedică cicatrizarea rănii, fie după o cusătură primară sau secundară, după care regenerarea nu se produce. Fibroza capătului periferic, ca şi leziunile trofice ale ţesuturilor, explică rezulta-



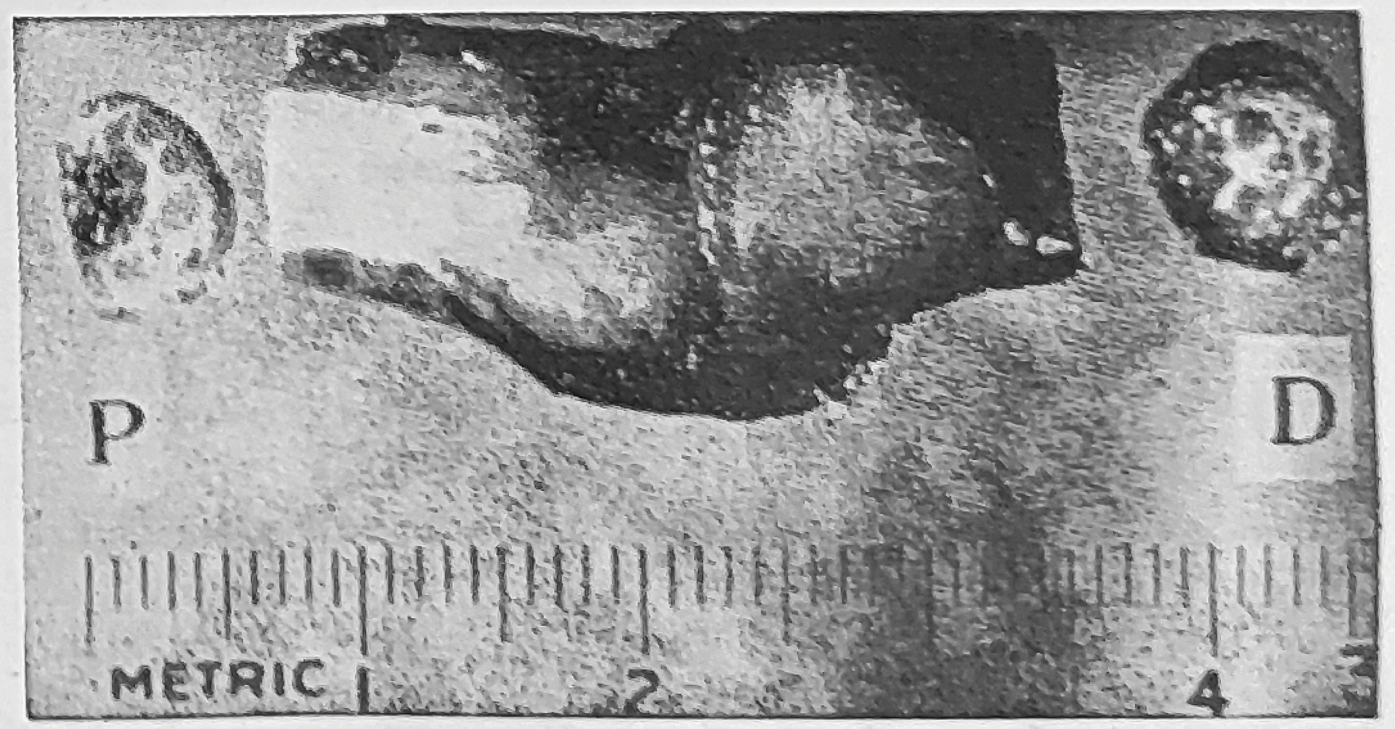


Fig. 341. — Nevrom al liniei de cusătură: *sus:* aspectul microscopic; *jos:* aspectul macroscopic. Focar de celule gigante și reacție limfoidă și fibroasă în jurul materialului de cusătură (K). Proliferări dense (P) ale fibrelor nervoase împletite în rețea care regenerează din fasciculele proximale, în contrast cu aspectul clar al țesutului cicatriceal al liniei de cusătură (D). Un număr relativ mic de fibre amielinice au pătruns în interiorul și printre fasciculele distale (după W. Lyons și B. Woodhall).

tele mai puţin bune ale cusăturii tîrzii. Regenerarea este totuşi posibilă dacă se intervine pînă la un an de la traumatism.

Crearea unei punţi între cele două capete, care nu pot fi apropiate între ele, are la bază vechea teorie a lui Ranvier, după care prelungirile neuronale neoformate cresc în direcţia minimei rezistenţe. S-au folosit drept conductori corpi străini tubulaţi sau fragmente de venă sau arteră. În realitate, acestea, departe de a favoriza regenerarea, nu fac decît să întreţină un proces inflamator local.

Metodele plastice de înlocuire a marilor soluţii de continuitate ale nervilor dau în general rezultate mediocre sau slabe. Astfel, s-a folosit fără succes implantarea celor două capete ale nervului secţionat sub epinervul unui trunchi nervos vecin. Metoda de a folosi una sau mai multe ramuri colaterale importante, care se desprind din capătul central, pentru a stabili legătura cu capătul periferic, nu îngăduie decît o regenerare parţială a nervului, adesea insuficientă. Asemănătoare cu aceasta, în ce priveşte rezultatele, este metoda de a anastomoza o ramură motorie importantă a unui nerv vecin cu capătul periferic al nervului secţionat. Ea are în plus neajunsul de a suprima în parte şi funcţia nervului vecin.

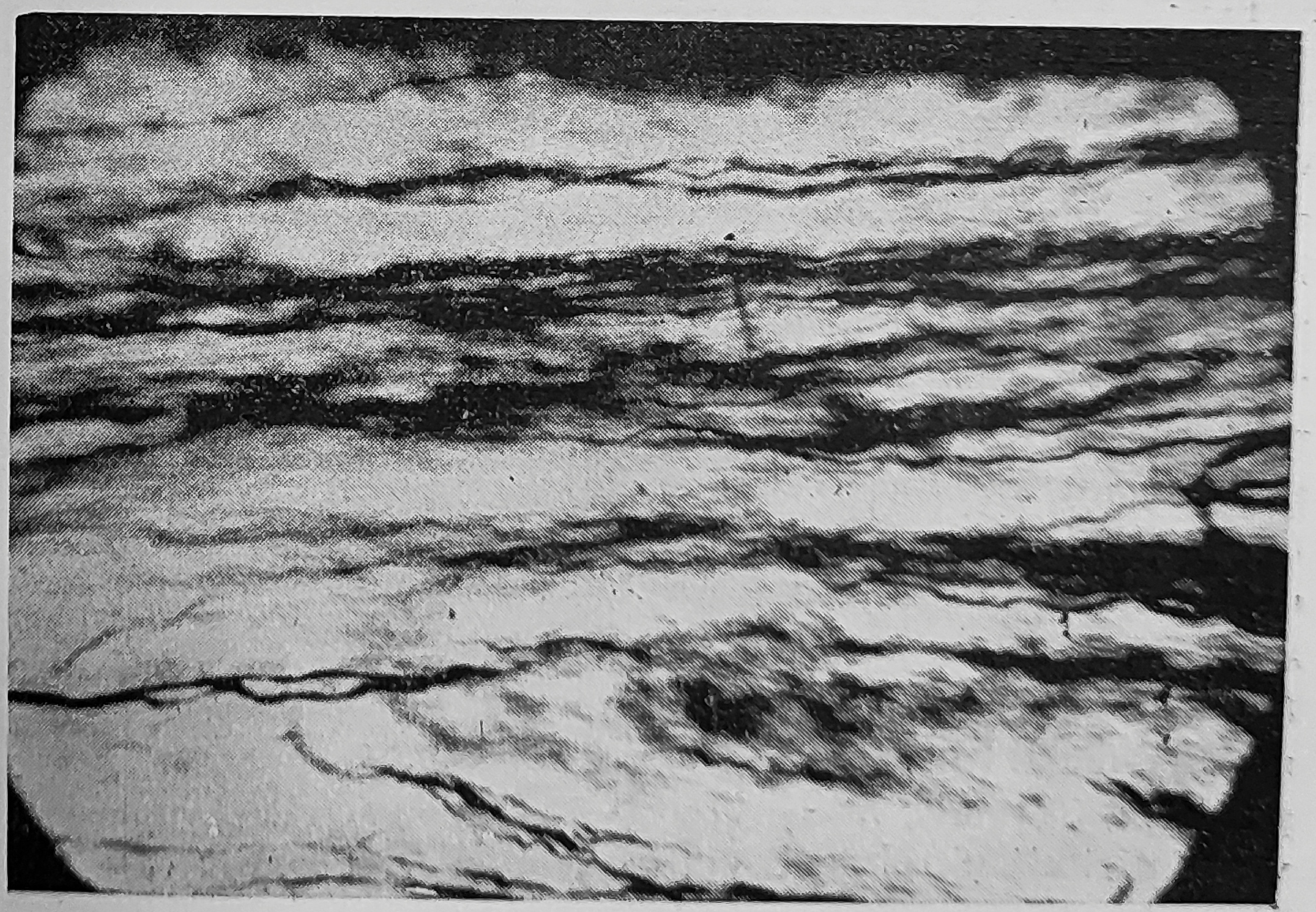
Grefele. Indicaţiile grefelor s-au restrîns mult prin perfecţionările aduse cusăturii secundare timpurii. Există totuşi cazuri în care o metodă practică de grefă ar putea aduce servicii indiscutabile. Astfel, unele leziuni întinse, adesea multiple, ale nervilor antebraţului, leziunile întinse ale nervului marele sciatic asociate cu o anchiloză a genunchiului în poziţie de extensie, ca şi cazurile în care s-a produs ruperea unei cusături secundare, nu pot beneficia de alt tratament chirurgical decît grefa.

Heterogrefele, indiferent de metoda folosită: nerv de viţel fixat în alcool (Nageotte), măduva spinării de pisică sau iepure fixată în formol şi alcool (Gosset şi Bertrand), heterogrefele proaspete etc., nu dau niciodată rezultate. Ele se comportă ca nişte corpi străini, nu sînt pătrunse de fibrele care regenerează şi după un timp sînt înlocuite de ţesut conjunctiv.

Homogrefele. Cercetările experimentale arată că homogrefele dau rezultate foarte bune. Ele se pot folosi sub diferite forme: proaspete, uscate şi îngheţate, sau conservate după metoda Filatov. Acestea din urmă au fost studiate la noi de N. Hortolomei şi colaboratorii şi dau cele mai bune rezultate (fig. 342, 343, 344).

Folosirea homogrefelor la om nu a dat rezultate bune şi aceasta se explică prin intervenţia unor factori defavorabili, care lipsesc în condiţii experimentale. Astfel, lungimea şi masa mai mare a homogrefelor folosite la om, alterările vaselor sangu-

Fig. 342. — Grefă de nerv. Se vede pătrunderea prelungirilor neuronale la nivelul grefei (după acad. N. Hortolomei, T. Ghiţescu, D. Marinescu-Slatina, Al. Ciplea, Tr. Ştefănescu).



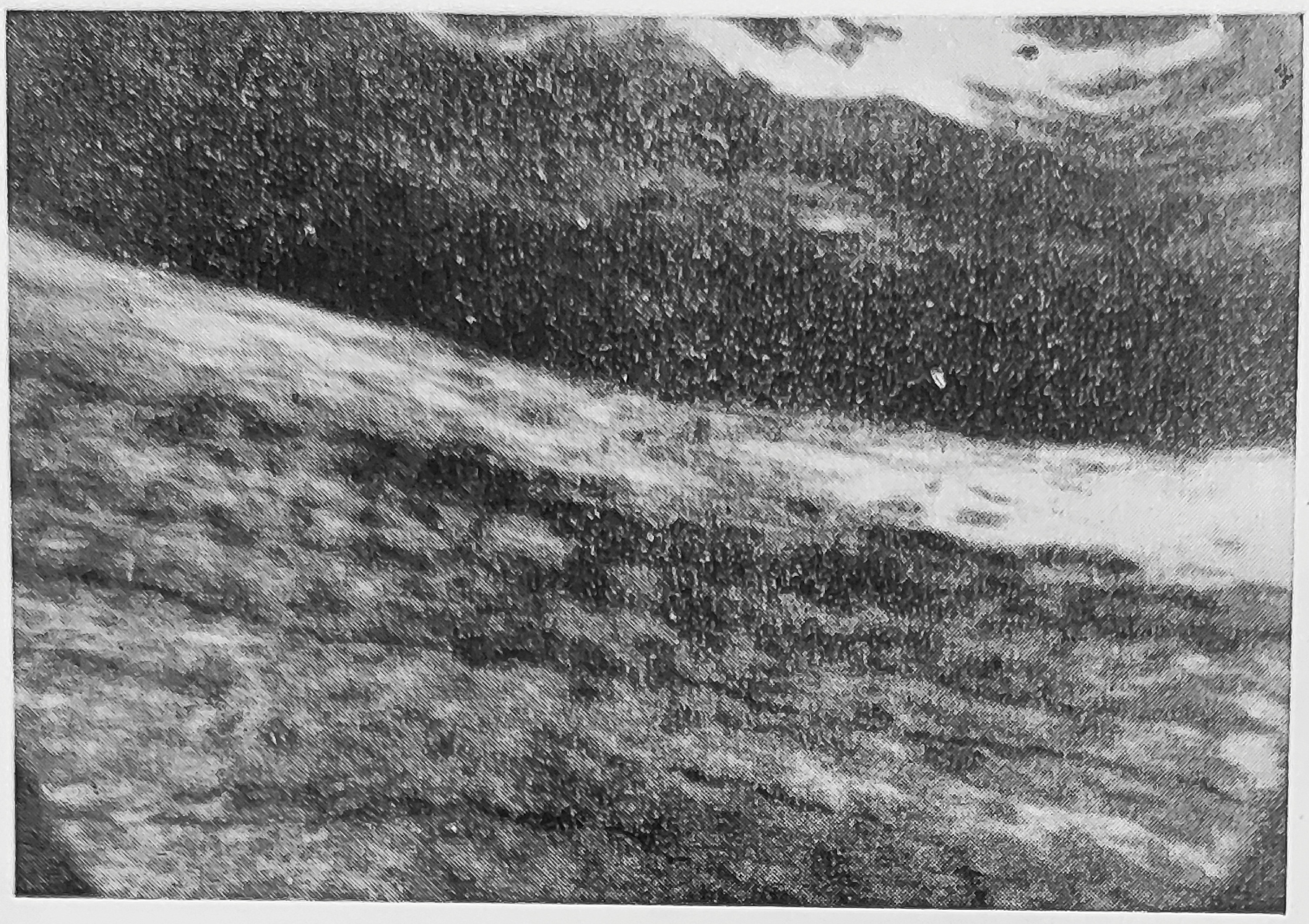
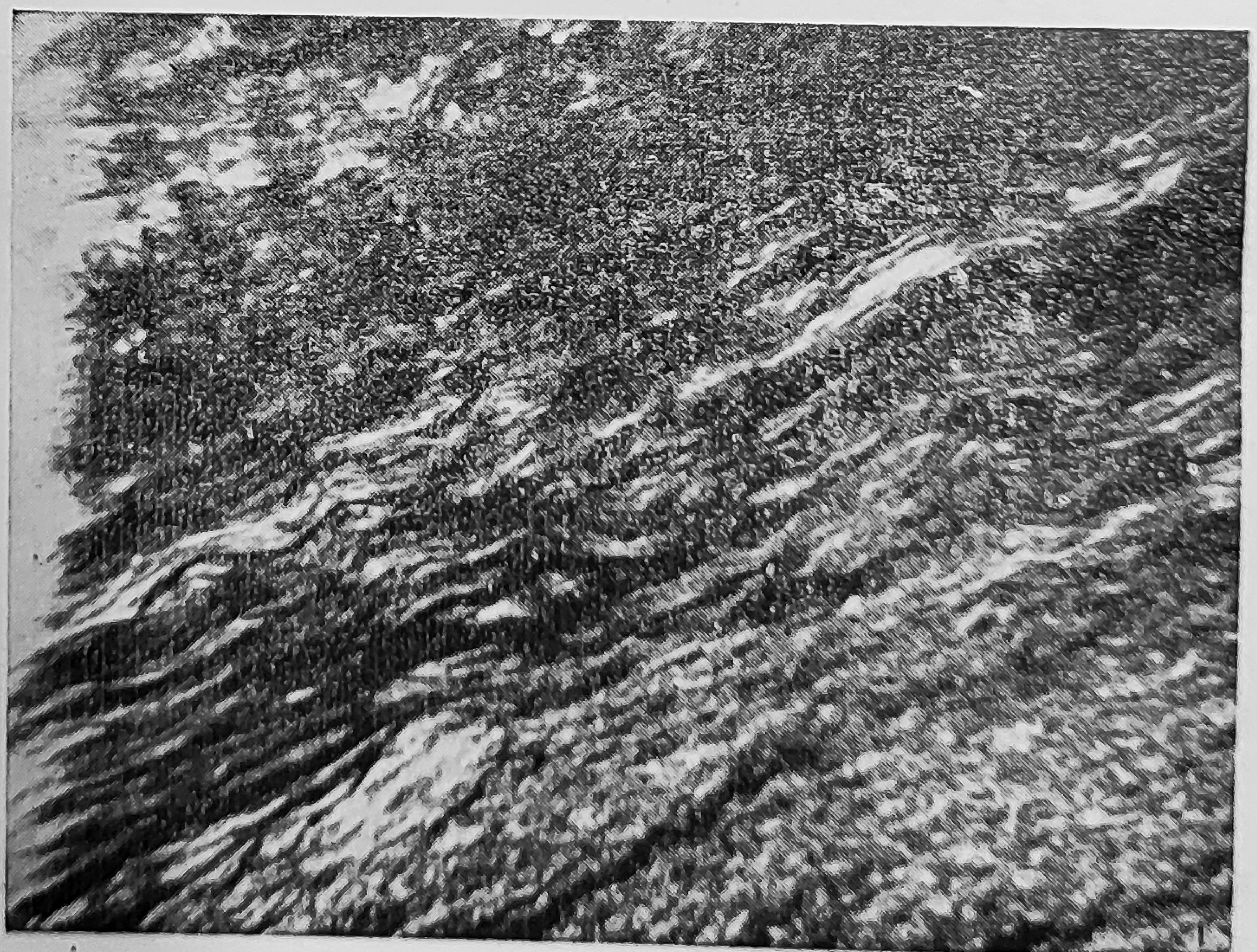


Fig. 343. — Grefă de nerv. Neurotizarea capătului distal al nervului (după acad. N. Hortolomei, T. Ghițescu, D. Marinescu-Slatina, Al. Ciplea, Tr. Ștefănescu).

ine și limfatice produse de traumatism, infecția, leziunile osoase asociate, reacția conjunctivă mai intensă, stau la baza deosebirilor între rezultatele clinice și cele experimentale.

A u t o g r e f e l e sînt singurele care au dat succese în anumite cazuri. Ca material pentru autogrefă pot servi numai nervii senzitivi, a căror secționare nu e urmată de tulburări importante. Astfel, se pot folosi: ramura cutanată a nervului musculo-cutanat, nervul brahial cutanat intern, nervul safen extern, nervul safen intern etc. Toate aceste ramuri au un calibru relativ redus, așa încît, pentru a înlocui pierderea de substanță a unui trunchi important, e nevoie să se folosească mai multe cabluri unite între ele, ceea ce îngreunează mult tehnica (fig. 345). Folosirea autogrefelor în cabluri este aproape imposibilă, atunci cînd e vorba de nervul marele sciatic. Pe de altă parte, însă, ele sînt suficient de groase pentru ca, lipsite fiind de vase proprii, să nu se poată hrăni bine prin imbibiție. Autogrefele diferă de capătul distal al unui nerv secționat tocmai prin faptul că nu posedă o vascularizație proprie.

Fig. 344. — Grefă de nerv. Se vede înmulțirea prelungirilor neuronale la nivelul capătului proximal al nervului (după acad. N. Hortolomei, T. Ghițescu, D. Marinescu-Slatina, Al. Ciplea, Tr. Ștefănescu).



Chiar în cazul în care autogrefa se revascularizează, din cauza fazei temporare de ischemie prin care trece, prezintă o fibroză mult mai întinsă decît a capătului distal, ceea ce poate constitui uneori o cauză de insucces. Cele mai frumoase rezultate s-au obținut cu autogrefele folosite în leziunile nervului facial (Ballance și Duel) și ale nervilor digitali (Sterling-Bunnel).

Secţiunile parţiale ale nervilor. Metodele de tratament chirurgical diferă în acest caz după numărul fibrelor nervoase care au fost secţionate.

Dacă au fost secţionate un număr redus de fibre şi există aderenţe în jurul nervului, operaţia de ales este neuroliza.

Neuroliza (Ollier) (fig. 346) constă în izolarea nervului din mijlocul unui ţesut cicatriceal sau calus osos. Nervul poate fi abordat, fie după excizia cicatricei cutanate, fie printr-o incizie în tegumente sănătoase. Eliberarea lui trebuie făcută dinspre porţiunile normale spre cele înconjurate de ţesut cicatriceal.

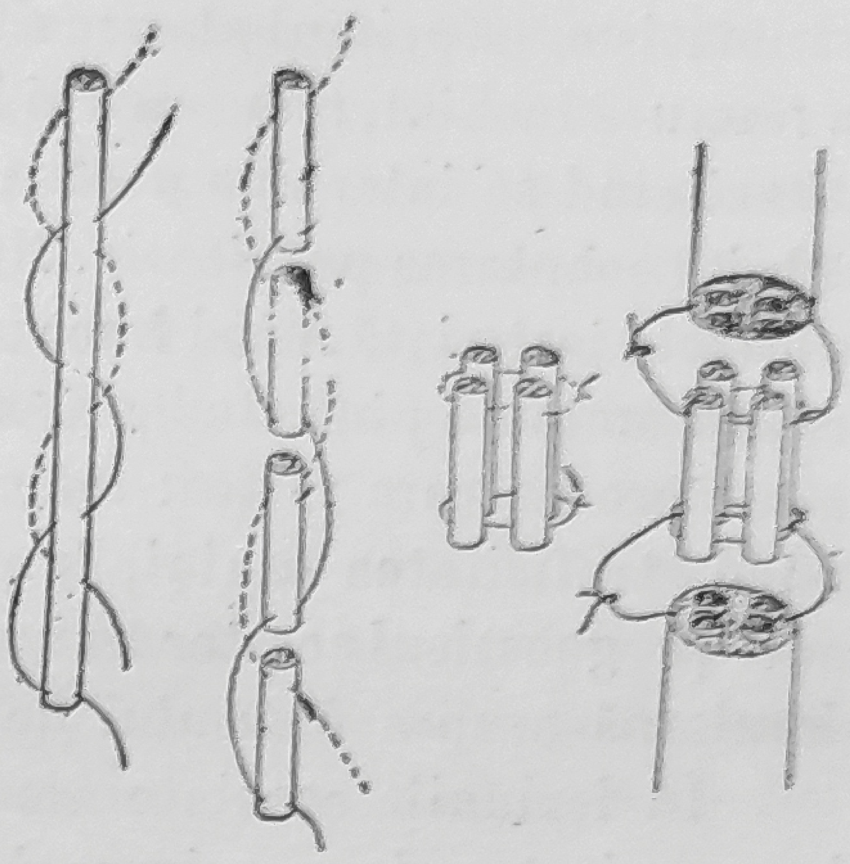


Fig. 345. — Autogrefe. Metoda Elsberg de a secţiona un nerv senzitiv în mai multe fragmente care sînt apoi alăturate ca nişte cabluri.

Infiltraţia locală cu novocaină, indiferent de felul anesteziei, uşurează mult izolarea nervului de aderenţele din jur. Cînd se execută neuroliza este absolut necesar să se respecte epinervul. Lezarea întinsă a epinervului nu numai că favorizează refacerea ulterioară a aderenţelor, dar poate compromite chiar irigaţia sanguină a nervului. Hemostaza trebuie făcută cu cea mai mare grijă. Dacă în cicatrice sînt prinse şi tendoanele sau o arteră principală, ele se vor elibera o dată cu nervul.

La sfîrşitul operaţiei este obligatorie aşezarea nervului într-un pat format din ţesuturi cu aspect normal (în interiorul unui muşchi sau într-un interstiţiu intermuscular). În general, rezultatele neurolizei sînt bune. Cînd, în urma traumatismului, au fost secţionate un număr mai mare de fibre şi s-a format un nevrom lateral, sînt indicate *extirparea nevromului lateral şi cusătura parţială a nervului*.

Cusătura laterală nu este posibilă decît în cazul cînd, după excizia capetelor fasciculelor secţionate, soluţia de continuitate nu este prea mare. Chiar în aceste condiţii, după efectuarea cusăturii, fasciculele de fibre care nu au fost interesate de traumatism formează o buclă laterală. Cînd pierderea de substanţă este foarte întinsă în înălţime, singura posibilitate de a reface nervul este de a aplica lateral o homogrefă.

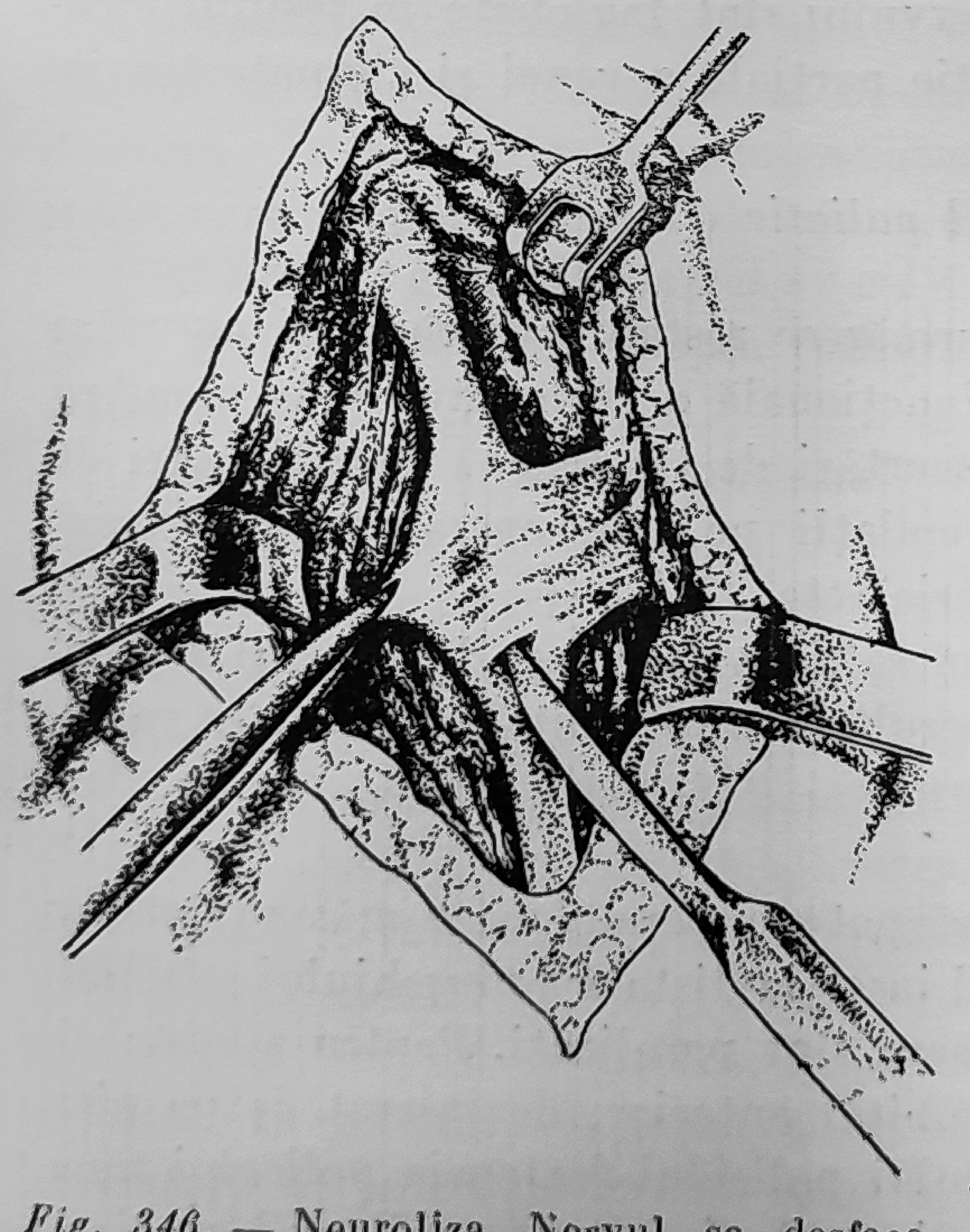


Fig. 346. — Neuroliza. Nervul se desface de aderenţele care-l înconjură, cu ajutorul unui bisturiu cu lamă fină.

În sfîrşit, cînd majoritatea fibrelor sînt întrerupte, pot fi indicate secţionarea completă, excizia capetelor pînă se pune în evidenţă o structură normală a nervului, şi *cusătura* cu fire trecute prin epinerv.

Compresiunile nervilor. Tratamentul chirurgical este indicat cînd sindromul de compresiune se agravează progresiv. În majoritatea cazurilor se obţin rezultate bune folosind *neuroliza*.

Numai rareori, cînd examenul electric intraoperator arată o suprimare aproape totală a funcţiei nervului, se va recurge la *secţionarea nervului, excizia capetelor şi cusătură*.

Sindromele de iritaţie. În afară de intervenţia directă asupra trunchiului, care poate fi diferită (neuroliză, extirpare nevrom, cusătură, grefă), sînt indicate operaţii asupra sistemului simpatic.

Astfel, se folosesc simpatectomiile periarteriale şi simpatectomiile preganglionare (ablaţia

ganglionilor simpatici D_2—D_3 şi D_4 pentru membrul superior, şi a ganglionilor L_1, L_2 şi L_3 pentru membrul inferior).

În cazul unor contracturi care nu cedează la tratamentul medical sau la intervenţiile pe simpatic, se poate recurge la tenotomii şi alungiri de tendoane.

Leziunile asociate. În leziunile asociate ale *nervilor şi oaselor*, imediat după traumatism, pe primul plan se situează tratamentul fracturii (transformarea fracturii deschise în fractură închisă, reducerea şi imobilizarea corectă, combaterea infecţiei). Cel mult, dacă, atunci cînd se intervine pentru a reduce fractura, se descoperă un nerv secţionat, este îngăduită coaptarea provizorie. Nu trebuie uitat că din cauza leziunii nervului, formarea calusului este întîrziată. Cînd fractura se complică cu o osteomielită, intervenţia asupra nervului trebuie amînată pînă cînd procesul inflamator se stinge sau se delimitează. În aceste condiţii ia naştere un cerc vicios: infecţia agravează leziunile nervului, care, la rîndul lor, modificînd troficitatea osului, împiedică vindecarea osteomielitei. Antibioticele au schimbat mult prognosticul acestor leziuni. S-a putut chiar folosi cu succes intervenţia chirurgicală simultană asupra focarului de osteomielită şi a nervului.

În leziunile asociate ale *vaselor şi nervilor*, indicaţia operaţiei de urgenţă este dată de necesitatea de a asigura hemostaza. Ideale în aceste condiţii sînt cusătura arterei şi coaptarea temporară a capetelor nervului secţionat sau cusătura primară.

Cînd se intervine pentru o hemoragie secundară, problema coaserii nervului nici nu se pune.

Dacă s-a produs un anevrism arterial sau arterio-venos, putem aştepta dezvoltarea circulaţiei colaterale fără a depăşi limita timpului util pentru coaserea nervului. Ambele leziuni pot fi astfel tratate chirurgical într-un singur timp. Este bine să se practice în aceste cazuri şi o simpatectomie periarterială, căci impulsurile pornite de la nivelul secţiunii nervului întreţin pe calea ortosimpaticului spasmul colateralelor vasculare.

Uneori, cînd într-o leziune asociată vasculară şi nervoasă, tulburările trofice sînt foarte accentuate, simpatectomia (de preferinţă cea preganglionară) poate fi indicată înaintea intervenţiei pe nervul periferic (N. I. Makov).

Cînd artera şi vena din imediata apropiere a nervului sînt înglobate în ţesutul cicatriceal şi trombozate, se va face arterectomie, rezecţie parţială a venei şi simpatectomie.

Tratamentul chirurgical paliativ

În cazurile în care metodele de tratament care urmăresc restabilirea funcţiei nervului nu au dat rezultate, se poate obţine o ameliorare funcţională a segmentului de membru paralizat, folosind o serie de operaţii: alungiri şi scurtări de tendoane, transplantări de tendoane, artrodeze (desfiinţarea funcţiei unei articulaţii pe cale operatorie), artrorize (limitarea mişcărilor unei articulaţii pe cale operatorie) etc.

Studiul amănunţit al metodelor chirurgicale enumerate mai sus iese din cadrul acestui capitol; ceea ce trebuie reţinut, este că ele pot da rezultate mulţumitoare cînd sînt raţional folosite.

Iată cîteva din aceste operaţii:

Nervul radial. Transplantările tendinoase pot recupera în mare măsură funcţia mîinii. Astfel, mîna balantă poate fi corectată, izolînd inserţia distală a muşchiului rotundul pronator şi fixînd-o la tendoanele muşchilor radiali care sînt paralizaţi. Pentru a restabili extensia degetelor, se poate transplanta muşchiul cubital anterior, dezinserat de pe pisiform, pe tendoanele extensorului comun şi extensorului policelui (extensia policelui nu e posibilă în acest caz decît sinergic cu a celorlalte degete). În sfîrşit, unii mai asociază transplantarea micului palmar pe lungul abductor al policelui.

ganglionilor simpatici D_2—D_3 şi D_4 pentru membrul superior, şi a ganglionilor L_1, L_2 şi L_3 pentru membrul inferior).

În cazul unor contracturi care nu cedează la tratamentul medical sau la intervenţiile pe simpatic, se poate recurge la tenotomii şi alungiri de tendoane.

Leziunile asociate. În leziunile asociate ale *nervilor şi oaselor*, imediat după traumatism, pe primul plan se situează tratamentul fracturii (transformarea fracturii deschise în fractură închisă, reducerea şi imobilizarea corectă, combaterea infecţiei). Cel mult, dacă, atunci cînd se intervine pentru a reduce fractura, se descoperă un nerv secţionat, este îngăduită coaptarea provizorie. Nu trebuie uitat că din cauza leziunii nervului, formarea calusului este întîrziată. Cînd fractura se complică cu o osteomielită, intervenţia asupra nervului trebuie amînată pînă cînd procesul inflamator se stinge sau se delimitează. În aceste condiţii ia naştere un cerc vicios: infecţia agravează leziunile nervului, care, la rîndul lor, modificînd troficitatea osului, împiedică vindecarea osteomielitei. Antibioticele au schimbat mult prognosticul acestor leziuni. S-a putut chiar folosi cu succes intervenţia chirurgicală simultană asupra focarului de osteomielită şi a nervului.

În leziunile asociate ale *vaselor şi nervilor*, indicaţia operaţiei de urgenţă este dată de necesitatea de a asigura hemostaza. Ideale în aceste condiţii sînt cusătura arterei şi coaptarea temporară a capetelor nervului secţionat sau cusătura primară.

Cînd se intervine pentru o hemoragie secundară, problema coaserii nervului nici nu se pune.

Dacă s-a produs un anevrism arterial sau arterio-venos, putem aştepta dezvoltarea circulaţiei colaterale fără a depăşi limita timpului util pentru coaserea nervului. Ambele leziuni pot fi astfel tratate chirurgical într-un singur timp. Este bine să se practice în aceste cazuri şi o simpatectomie periarterială, căci impulsurile pornite de la nivelul secţiunii nervului întreţin pe calea ortosimpaticului spasmul colateralelor vasculare.

Uneori, cînd într-o leziune asociată vasculară şi nervoasă, tulburările trofice sînt foarte accentuate, simpatectomia (de preferinţă cea preganglionară) poate fi indicată înaintea intervenţiei pe nervul periferic (N. I. Makov).

Cînd artera şi vena din imediata apropiere a nervului sînt înglobate în ţesutul cicatriceal şi trombozate, se va face arterectomie, rezecţie parţială a venei şi simpatectomie.

Tratamentul chirurgical paliativ

În cazurile în care metodele de tratament care urmăresc restabilirea funcţiei nervului nu au dat rezultate, se poate obţine o ameliorare funcţională a segmentului de membru paralizat, folosind o serie de operaţii: alungiri şi scurtări de tendoane, transplantări de tendoane, artrodeze (desfiinţarea funcţiei unei articulaţii pe cale operatorie), artrorize (limitarea mişcărilor unei articulaţii pe cale operatorie) etc.

Studiul amănunţit al metodelor chirurgicale enumerate mai sus iese din cadrul acestui capitol; ceea ce trebuie reţinut, este că ele pot da rezultate mulţumitoare cînd sînt raţional folosite.

Iată cîteva din aceste operaţii:

N e r v u l r a d i a l. Transplantările tendinoase pot recupera în mare măsură funcţia mîinii. Astfel, mîna balantă poate fi corectată, izolînd inserţia distală a muşchiului rotundul pronator şi fixînd-o la tendoanele muşchilor radiali care sînt paralizaţi. Pentru a restabili extensia degetelor, se poate transplanta muşchiul cubital anterior, dezinserat de pe pisiform, pe tendoanele extensorului comun şi extensorului policelui (extensia policelui nu e posibilă în acest caz decît sinergic cu a celorlalte degete). În sfîrşit, unii mai asociază transplantarea micului palmar pe lungul abductor al policelui.

Dacă transplantările tendinoase nu reușesc, poate fi indicată artrodeza radio-carpiană cu fixarea mîinii în poziție funcțională.

Nervul circumflex. Paralizia deltoidului poate fi compensată în parte, prin transplantarea unei porțiuni din trapez sau marele pectoral.

Nervul median. Se poate folosi operația Huber, care constă în transplantarea abductorului auricularului pe opozantul policelui, a cubitalului anterior pe flexorul superficial al degetelor și a lungului abductor al policelui pe flexorul profund al indexului.

Nervul sciatic popliteu extern. Poziția piciorului în varus ecvin constituie o infirmitate serioasă, care poate fi corectată printr-o artroriză posterioară (implantarea unui grefon tibial sau costal înapoia articulației tibio-astragaliene, pentru a limita căderea piciorului) sau, și mai bine, prin operația Lambrinudi-Boppe (artrodeză subastragaliană cu afect de artroriză posterioară). În operația Lambrinudi-Boppe, după ce se îndepărtează cartilajele articulare de pe fața superioară a calcaneului, se rezecă de pe fața inferioară a astragalului un fragment triunghiular cu bază anterioară și se modelează din gîtul și capul astragalului un cui, care se introduce într-o lojă creată pe fața posterioară a scafoidului. Se obțin astfel o blocare a articulației subastragaliene și o limitare a flexiei plantare a piciorului.

TRATAMENTUL CONSERVATOR

Unele leziuni ale nervilor periferici se pot vindeca numai prin acest tratament. Chiar cînd tratamentul chirurgical este indicat, aplicarea tratamentului conservator este obligatorie, atît pre-, cît și postoperator.

Atelele au scopul de a menține mușchii paralizați în poziție de repaus, împiedicînd retracția antagoniștilor. Pentru a fi de folos, trebuie să fie corect confecționate; altfel pot face mai mult rău decît bine (comprimă unele trunchiuri nervoase sau favorizează apariția tulburărilor trofice cutanate).

Se folosesc atele diferite, după nervul rănit. Astfel, în paralizia nervului radial, pe fața dorsală a antebrațului se aplică o atelă de la care pleacă cinci arcuri de oțel care se fixează de degete. Arcurile se opun mușchilor flexori și ajută la mobilizarea activă a acestora. În paralizia nervului sciatic popliteu extern se folosesc ghete prevăzute cu un resort care se opune căderii piciorului și împiedică astfel retracția tendonului Ahile.

Gimnastica medicală generală și locală (adaptată fiecărei forme de paralizie) are un efect bun asupra tulburărilor trofice și vasomotorii și favorizează regenerarea nervului.

Masajul aplicat rațional, de un personal anume instruit, are aceeași influență ca și gimnastica medicală.

Balneoterapia, sub forma de băi calde, băi de nămol etc., are un efect sedativ în sindromele de iritație și influențează favorabil circulația și troficitatea membrului paralizat.

Fizioterapia se poate folosi sub diverse forme.

Tratamentul electric cu ajutorul *curentului faradic* urmărește să întrețină capacitatea funcțională a mușchilor pînă la revenirea contracției voluntare. *Curentul galvanic*, punînd nervul și mușchiul în stare de electrotonus, activează metabolismul la nivelul mușchiului și nervului, împiedică atrofia, calmează durerile și ajută la vindecarea ulcerelor trofice. Se folosește în general sub formă de ionizări și mai rar sub formă de băi galvanice. Ionizările cu iodură de potasiu sînt cele mai indicate.

Diatermia, razele ultrascurte, razele ultraviolete, radioterapia pot aduce servicii mai ales în sindromele de iritație, calmînd durerea și ameliorînd tulburările trofice.

Infiltrațiile cu novocaină (infiltrații în teaca mușchilor din segmentul de membru paralizat, blocajul novocainic lombar Vișnevski, infiltrațiile ganglionului stelat) ajută regenerarea nervului și combat contracturile musculare.

Terapia tisulară (Filatov) are un efect favorabil asupra troficității.

Vitamina B_1 în doze mari grăbește regenerarea nervului.

Mijloacele terapeutice descrise mai sus trebuie alese judicios, ținînd seama de particularitățile clinice ale fiecărui caz în parte.

Rezultatele cele mai bune se obțin cînd tratamentul conservator complex este folosit chiar din primele zile de la rănire sau cît mai curînd după operație.

TRAUMATISMELE ÎNCHISE ALE NERVILOR PERIFERICI

Agenții vulneranți acționează asupra nervilor fără a produce o soluție de continuitate a tegumentelor.

Uneori, traumatismele închise sînt rezultatul unei mișcări forțate. Se observă comparativ mult mai rar ca traumatismele deschise. Există mai multe varietăți de traumatisme închise, în legătură cu mecanismul lor de producere.

Luxația

Se întîlnește destul de rar și se caracterizează prin aceea că în urma unui traumatism, nervul ocupă o poziție anormală. Cea mai frecventă este luxația nervului cubital din șanțul retroepitrohlean.

Nervul părăsește șanțul dinapoia epitrohleei și se așază înaintea epitrohleei, unde poate fi simțit ca un cordon dur care fuge de sub deget.

Anatomopatologic, apar modificări ale țesutului conjunctiv peri- și endoneural și mai rar demielinizare (neuropraxie).

Clinic, luxația se manifestă prin dureri vii la cea mai mică mișcare sau la apăsarea pe nerv. Pareza se observă cînd apar leziuni ale mielinei. Tratamentul este chirurgical și constă în repunerea nervului în șanțul retroepitrohlean și menținerea lui cu ajutorul unui lambou muscular sau aponevrotic fixat la țesuturile fibroase din jur.

Compresiunea

În cadrul traumatismelor închise trebuie să deosebim compresiunea puternică, de scurtă durată, și compresiunea slabă, dar prelungită.

Compresiunea de scurtă durată se observă în serviciile de chirurgie, în urma operațiilor executate sub narcoză sau anestezie regională, atunci cînd unul din nervii situați relativ superficial și în contact cu un os este strivit pe planul dur al mesei de operație (nervul radial în dreptul șanțului de torsiune, nervul cubital în dreptul epitrohleei sau al gîtului mîinii, nervul sciatic popliteu extern în dreptul capului peroneului etc.).

De aceea trebuie avut grijă ca, în timpul operației, nervii care ar putea fi comprimați să fie protejați cu ajutorul unor pernițe de cauciuc.

De asemenea, compresiunea de scurtă durată se mai observă cînd se aplică un aparat gipsat care se mulează prea strîns pe proeminențele osoase.

Tulburările produse îmbracă aspectul de neuropraxie și cedează repede la un tratament conservator.

Compresiunea slabă dar prelungită se observă în condiții diferite.

a) *În urma unei fracturi închise.* Poate apărea o dată cu fractura sau după manevrele folosite pentru reducerea acesteia; nervul este comprimat de unul din fragmentele osului fracturat. Mai des se observă în momentul formării calusului.

b) *Compresiune prin tumori*: exostoze, unele sarcoame ale părţilor moi sau oaselor, adenopatii neoplazice, tumori intrapelviene care comprimă ramurile plexului lombar etc.

c) *Compresiune prin anevrisme.* În afară de apăsarea lentă, progresivă, pe care o exercită anevrismul în creştere, intervine şi reacţia conjunctivă, fibroasă, care ia naştere în jurul anevrismului, înglobînd nervul din vecinătate.

d) *Compresiune printr-un abces rece.* Abcesele tuberculoase, în migrarea lor, pot comprima diferite trunchiuri nervoase.

e) *Compresiune* determinată de *aparate ortopedice* prost confecţionate sau de *cîrji.*

Anatomopatologic, în compresiunile slabe, dar prelungite, găsim leziuni diferite, de a simpla reacţie a ţesutului conjunctiv al nervului pînă la transformarea trunchiului nervos într-un cordon subţire, cicatriceal, cu întreruperea continuităţii fibrelor nervoase.

Cînd tratamentul conservator nu dă rezultate, este indicată neuroliza asociată cu tratamentul chirurgical al leziunii care a produs compresiunea.

Numai excepţional, cînd nervul este funcţional întrerupt, se pot practica secţiunea nervului, excizia capetelor şi cusătura.

Contuzia

Contuziile uşoare produc o infiltraţie hemoragică urmată de fibroză intratrunchiulară, care se poate manifesta clinic printr-un sindrom de iritaţie. Alteori apar leziuni de tipul neuropraxiei, dînd pareze trecătoare.

Contuziile grave pot determina leziuni grave de tip axonotmesis sau neurotmesis cu paralizii persistente.

Tratamentul este diferit, după natura leziunilor.

Elongaţia şi ruptura

Caracteristic pentru aceste forme de traumatisme închise este că agentul vulnerant acţionează în sensul lungimii fibrelor nervoase.

Elongaţia. Continuitatea nervului este macroscopic păstrată. Mai întîi se rup vasele sanguine intraneurale, determinînd o hemoragie interstiţială de intensitate diferită. Ulterior, dacă acţiunea agentului vulnerant continuă, apar leziuni ale tecilor de mielină şi ale prelungirilor neuronale, apoi ale ţesutului conjunctiv endo- şi perineural. Epinervul poate prezenta de asemenea rupturi parţiale.

Elongaţiile constituie de obicei o complicaţie a luxaţiilor, mai ales a celor scapulo-humerale. Adesea, simpla cădere pe umăr sau o mişcare de abducţie forţată a membrului superior sînt suficiente pentru a explica elongaţia plexului brahial.

În luxaţiile umărului, elongaţia maximă are loc în dreptul rădăcinilor superioare ale plexului brahial. De aceea, clinic se observă de obicei un sindrom de tip radicular superior (Duchenne-Erb).

Mai rar se observă elongaţia nervului sciatic în luxaţia şoldului, care se poate asocia cu o compresiune, elongaţia nervului cubital în fractura epicondilului medial al humerusului sau a nervului sciatic popliteu extern în subluxaţiile genunchiului.

Uneori, un nerv funcţional şi anatomic intact, fiind înglobat într-un ţesut fibros sau calus în timpul unei perioade de imobilizare a unei fracturi, poate suferi o elongaţie cînd se reiau mişcările. Aşa de pildă, dacă nervul cubital este fixat retroepitrohlean şi nu

mai poate aluneca în șanțul osteo-fibros care există la acest nivel, va suferi elongația cînd va fi reluată mișcarea de îndoire a cotului.

Ruptura nervului poate fi completă sau parțială. Prima este excesiv de rară, observîndu-se în urma unor traumatisme violente: reducerea brutală a unei luxații, paralizii obstetricale determinate de manevrele brutale pe umerii nou-născutului etc.

Aspectul anatomopatologic și clinic, ca și tratamentul, este același ca în traumatismele deschise care produc secțiuni complete ale nervilor.

Ruptura parțială poate interesa un număr variabil de fascicule nervoase. În segmentul macroscopic respectat există constant leziuni asemănătoare celor întîlnite în elongații. Clinic, realizează tabloul unui sindrom disociat. Vindecarea spontană este posibilă. Dacă tulburările persistă, este indicat tratamentul chirurgical.

TUMORILE NERVILOR PERIFERICI

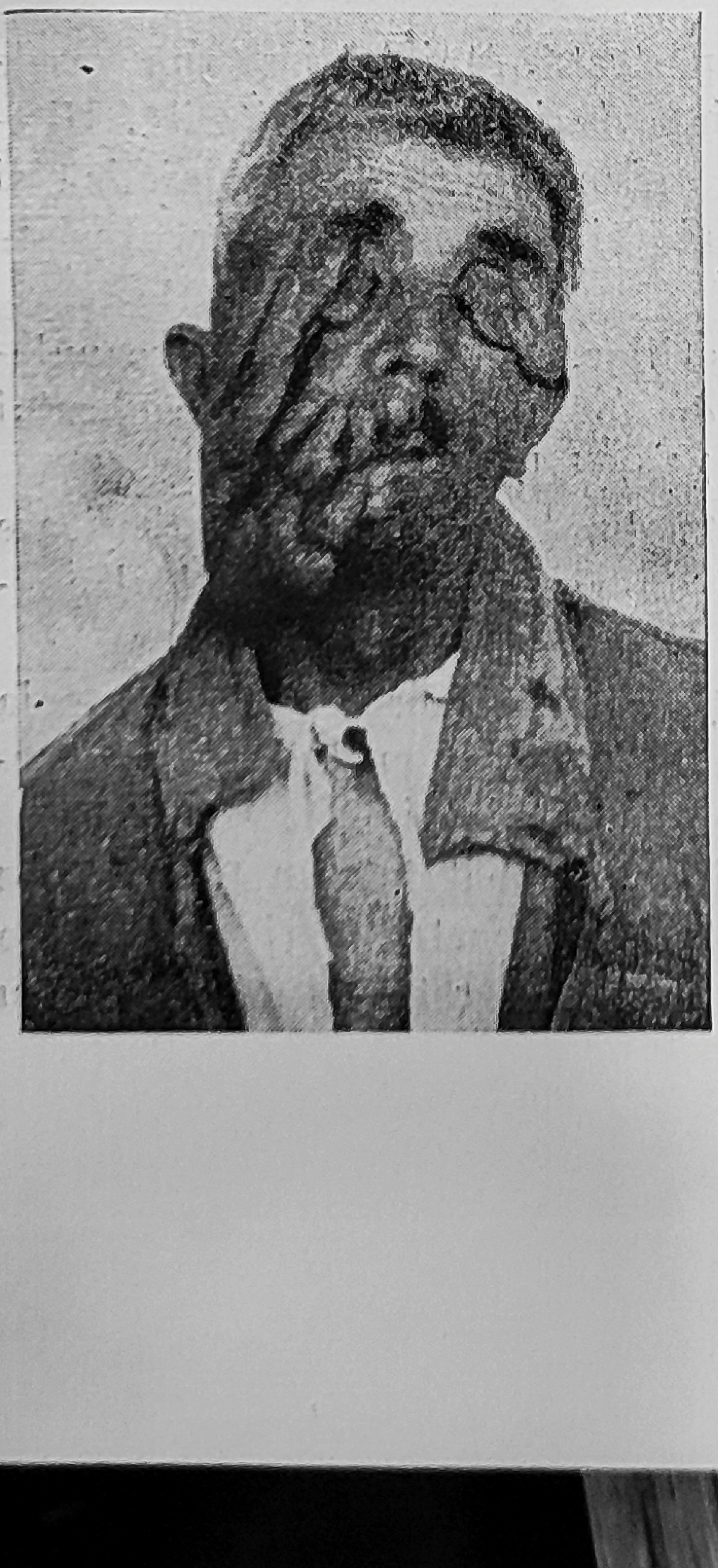
TUMORILE PRIMITIVE

Sînt foarte rare. Pot fi unice sau multiple. Tumorile nervilor au ca punct de plecare fibrele nervoase (nevroame), celulele Schwann (schwannoame) sau țesutul conjunctiv interstițial (fibroame, mixoame, sarcoame). O mențiune specială merită neurofibromatoza Recklinghausen, care este o boală generală a sistemului neuro-ectodermic.

Nevroamele. *Nevromul de amputație* nu reprezintă în realitate o tumoare, ci o simplă proliferare a prelungirilor neuronale, care, neputînd crește spre periferie, se răsfring și se împletesc între ele. Dintre nevroamele adevărate amintim nevromul plexiform.

Nevromul plexiform (Verneuil și Bruns) este excepțional de rar. De obicei congenital, se poate asocia uneori cu *molluscum pendulum* sau neurofibromatoza Recklinghausen. Se localizează mai ales la nivelul capului. Apare sub forma unor tumori subcutanate multiple, acoperite de tegumente îngroșate, edemațiate, care atîrnă (fig. 347). Prin pipăit se simt o serie de cordoane dure. Tumorile sînt nedureroase. Transformarea sarcomatoasă este posibilă.

Fig. 347. — Nevrom plexiform localizat în regiunea pleoapelor și obrazului (caz dr. O. Troianescu).



Examenul microscopic pune în evidență fascicule de fibre nervoase mielinice, înconjurate de o teacă conjunctivă foarte groasă.

Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea tumorilor. Vindecarea rănii operatorii poate fi întîrziată din cauza troficității scăzute a țesuturilor.

Schwannoamele (glioamele periferice) se observă la nivelul marilor trunchiuri nervoase (sciatic, median etc.) și apar sub forma unei tumori solitare, dură, mobilă în sens transversal, dureroasă la pipăit, durerile iradiind în teritoriul de distribuție al nervului respectiv. Clinic, determină de obicei un sindrom de iritație și numai rareori un sindrom de întrerupere.

Pe secțiune, tumoarea apare alcătuită din fascicule neregulat întretăiate (fig. 348).

Examenul microscopic pune în evidență celule Schwann cu aspect caracteristic (fig. 349 și 350).

Adesea, tumoarea poate fi extirpată respectînd majoritatea fibrelor trunchiului nervos.

Fibroamele sînt cele mai frecvente dintre așa-numitele pseudonevroame.



Fig. 348. — Schwannom al nervului sciatic. Tumoarea a fost secționată în două. Se vede împletirea grupelor de celule proliferate (preparat dr. St. Cărnaru).

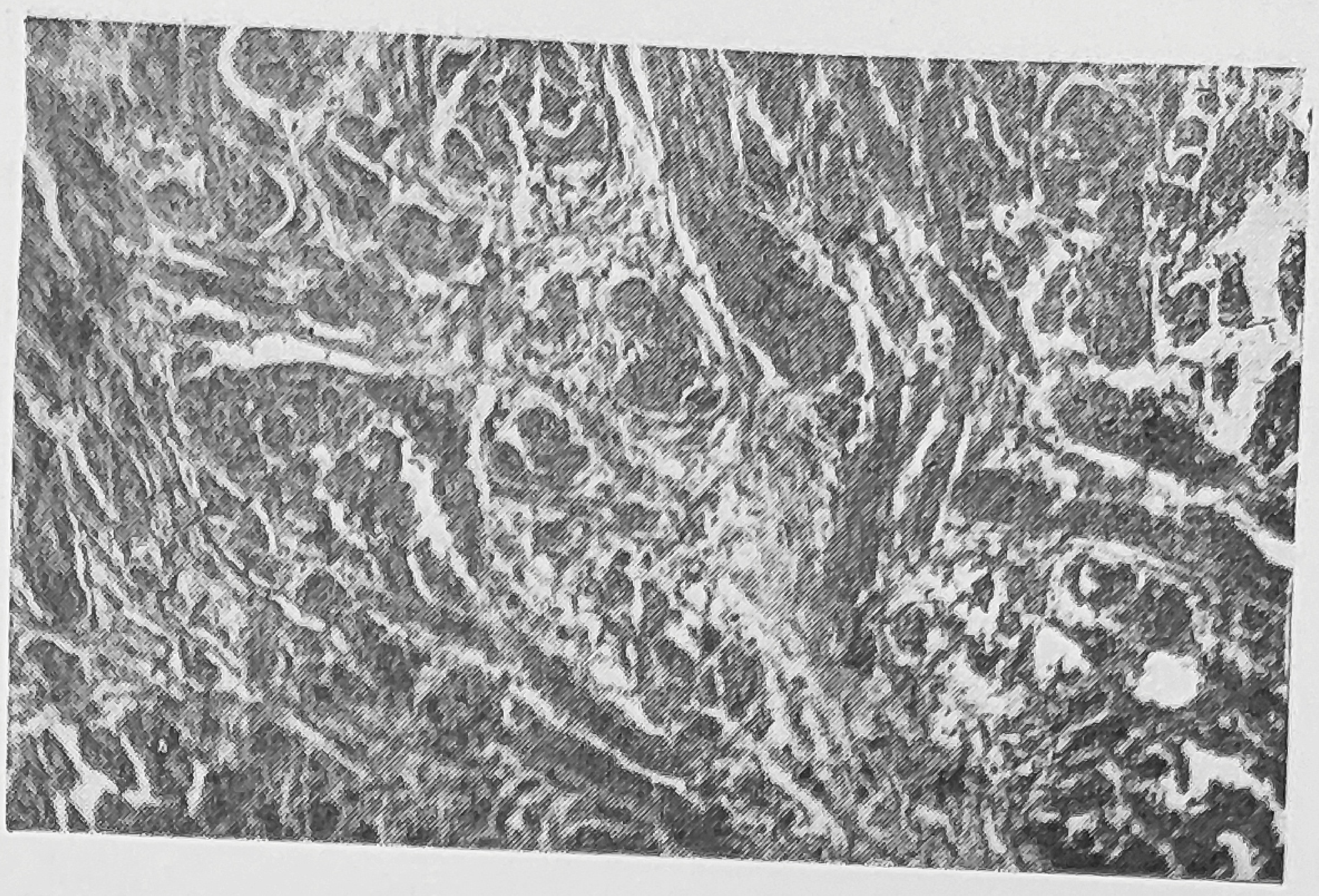


Fig. 349. — Schwannom. La obiectivul 3 se văd grupări de celule Schwann proliferate, despărțite prin țesut conjunctiv. În fasciculele de fibre secționate longitudinal se observă dispoziția paralelă a celulelor și nucleilor.

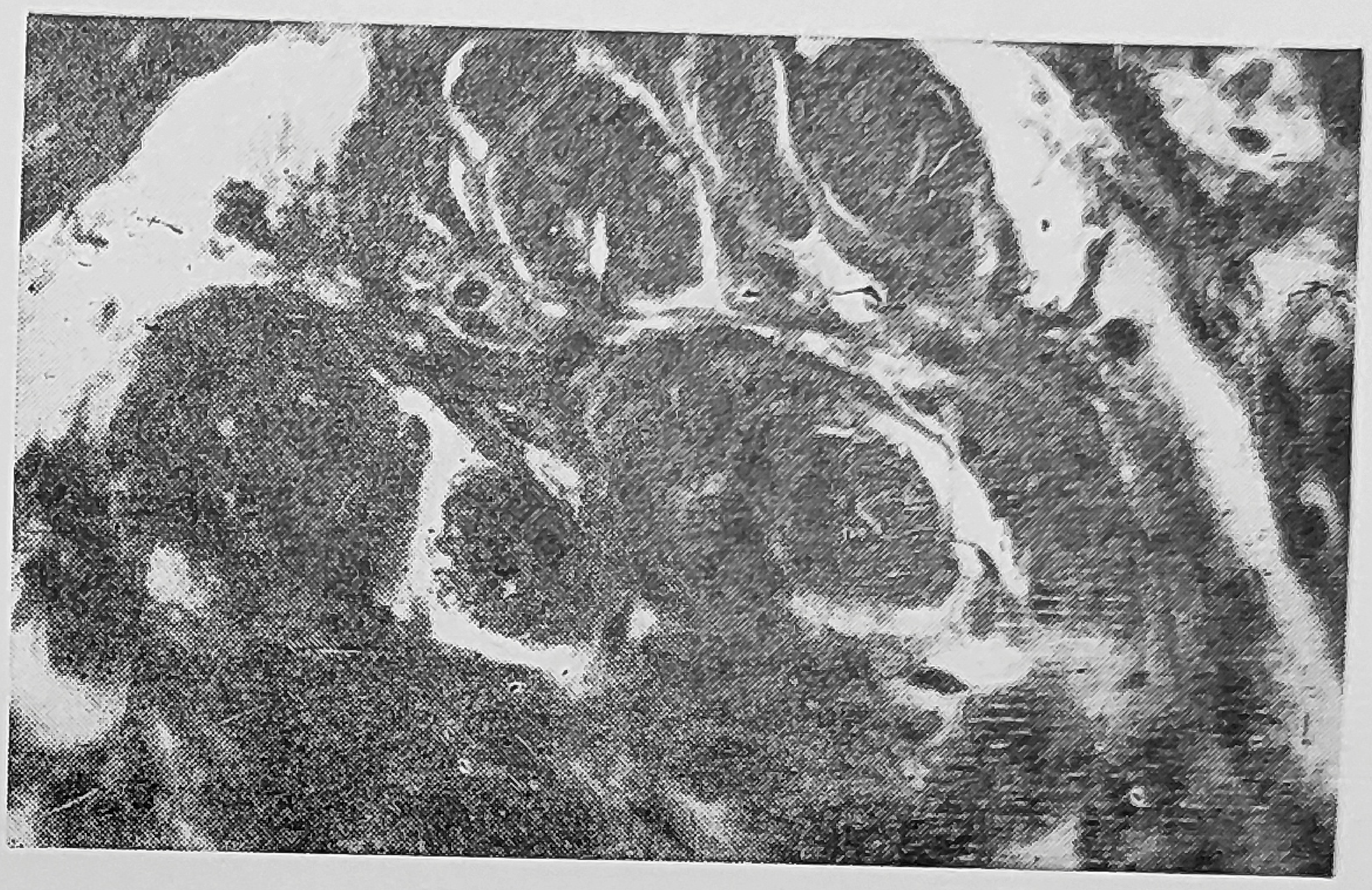


Fig. 350. — Schwannom. La măritor puternic se observă celule Schwann dispuse strîns, fără substanță intercelulară.

Uneori există o singură tumoare; alteori se observă tumori multiple, localizate pe același nerv sau pe nervi diferiți. În raport cu pachetele de fibre nervoase, tumoarea poate fi centrală sau poate înveli nervul ca un manșon.

Cîteodată, centrul tumorii se necrozează și este înlocuit de un lichid sero-sanguinolent—pseudochist al nervului. De obicei determină tulburări reduse. Enuclearea tumorii este posibilă fără a leza fibrele nervoase.

Mixoamele sînt foarte rare. Adesea multiple, au o consistență moale și conțin în centru un lichid gelatinos.

Sarcoamele (fibro- sau mixosarcoame) infiltrează difuz nervul. Ca tratament sînt indicate rezecția nervului și refacerea continuității prin cusătură.

Cînd tumoarea invadează țesuturile din jur și nu poate fi extirpată, sîntem nevoiți să recurgem la amputație.

Neurofibromatoza Recklinghausen se caracterizează clinic prin tumori multiple de-a lungul nervilor, numeroase tumori cutanate (fibroame ale dermului), pete pigmentare și uneori tulburări psihice. Structura tumorilor nervilor este diferită: fibroame, schwannoame sau ganglioneuroame (tumori formate din celule nervoase de tip ganglionar).

Unele localizări ale tumorilor nervilor prezintă un interes deosebit. Amintim în acest sens tumorile localizate pe nervul acustic, intracranian, care realizează tabloul clinic al unei tumori ponto-cerebeloase.

Diagnosticul se precizează prin biopsie.

Boala are un interes chirurgical redus. Extirparea este indicată în cazul unei tumori voluminoase.

TUMORILE SECUNDARE

Reprezintă invadări ale trunchiurilor nervoase de către un epiteliom sau sarcom din vecinătate.

Cele mai frecvente sînt invadările tumorilor maligne epiteliale (cancer de sîn, uter, prostată), care se fac, fie din aproape în aproape, fie pe cale limfatică.

Clinic se manifestă prin dureri violente, care nu pot fi calmate decît prin injecţii cu morfină.

PARTEA A PATRA

BOLILE CHIRURGICALE ALE CAPULUI

TRAUMATISMELE CRANIO-ENCEFALICE

Definiţia. Sub acest termen înglobăm totalitatea aspectelor clinice care apar în urma acţiunii unui traumatism asupra craniului şi a conţinutului său — substanţa cerebrală.

Vechiul termen de fractură de craniu sau de traumatism cranian este astăzi părăsit, deoarece fiziopatologia a arătat că semnele, pronosticul şi tratamentul acestor bolnavi sînt hotărîte de leziunile conţinutului — în deosebi ale creierului — şi mult mai puţin de starea conţinătorului osos.

Clasificarea. Din punct de vedere etio-patogenic, clinic şi terapeutic, traumatismele cranio-encefalice se împart în două grupe principale: deschise şi închise. Deşi chiar în traumatismele închise poate exista o comunicare între conţinutul craniului şi cavităţile septice ale capului (nas, gură, ureche, sinuri), vom folosi, în cursul expunerii, această clasificare care corespunde mai bine realităţii clinice.

TRAUMATISMELE DESCHISE

(rănile cranio-encefalice)

În această varietate de traumatisme, pe lîngă leziunea osoasă sau a substanţei cerebrale, există totdeauna o întrerupere a continuităţii tegumentelor craniene, prin care se scurge sînge, lichid cefalorahidian sau chiar substanţă cerebrală. Microbii din rană pot infecta osul sau creierul cu învelişurile sale, dînd naştere la complicaţii septice care întunecă prognosticul.

ETIOLOGIA

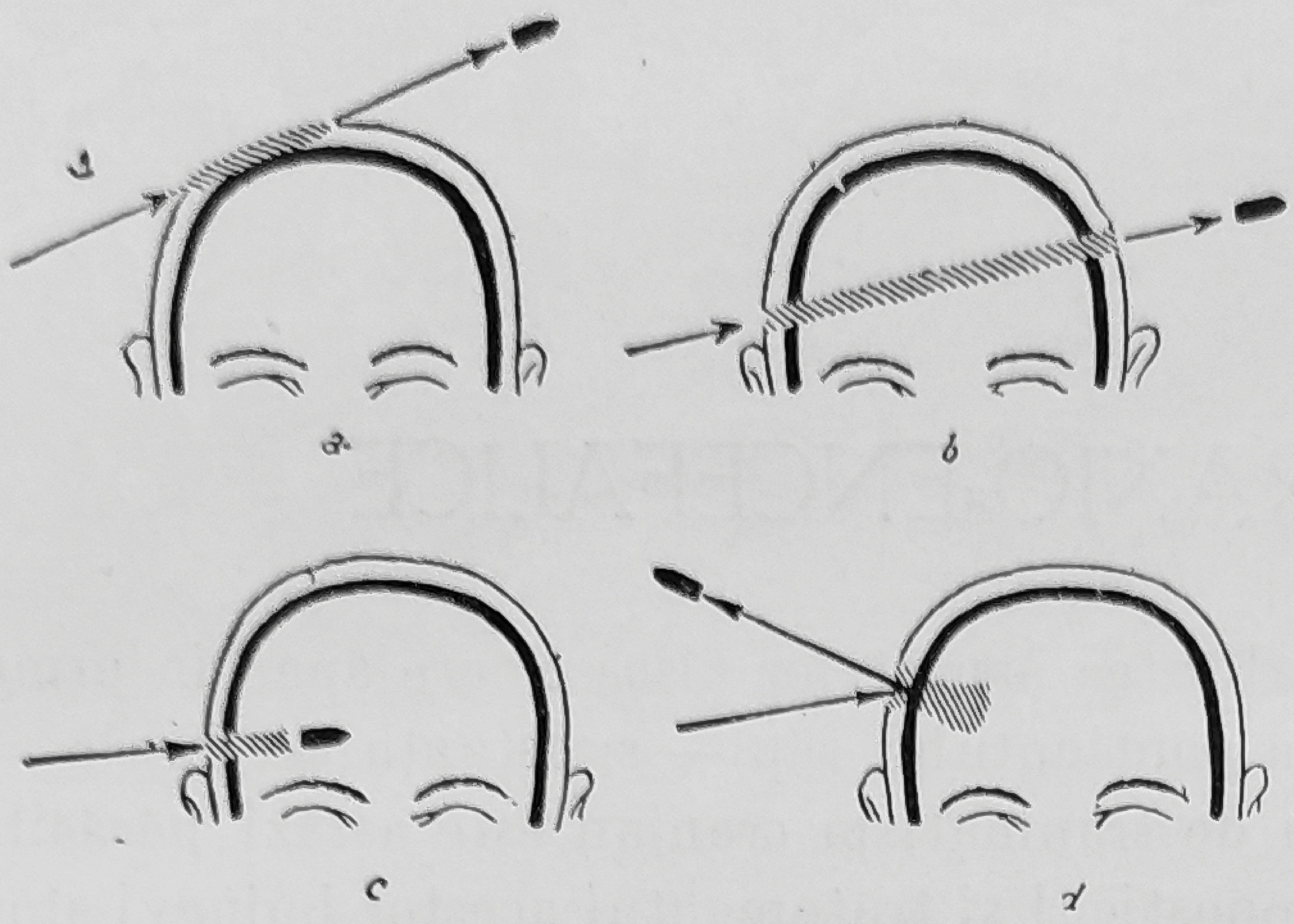
Rănile cranio-encefalice sînt cauzate, în timp de pace, de accidente (de pildă lovitură de copită) sau acţiuni criminale (lovituri de baston, secure, glonţ, etc.). În timp de război sînt mult mai frecvente. În acest caz sînt produse de gloanţe sau schije şi excepţional de arme albe (baionetă, etc.). Deşi portul căştii protectoare este obligatoriu, rănile prin arme de foc reprezintă, după I. S. Babkin, 67,9% din totalul traumatismelor cranio-encefalice de război, în timp ce leziunile închise survin în 10,9% din cazuri, iar rănile prin arme albe sau netăioase se întîlnesc în 21,2% din cazuri.

Dintre rănile cranio-encefalice prin arme de foc, 17,3% sînt produse de glonţ şi 82,7% de schije (V. N. Samov). Procentul mare al rănilor cranio-encefalice prin schije, observat în ultimile războaie, este legat de particularităţile luptei moderne, în care predomină artileria şi aviaţia. În majoritatea lor, rănile prin schije sînt anfractuoase, grave, spre deosebire de leziunile produse prin gloanţe, care au un traiect regulat şi produc distrugeri reduse ale ţesuturilor.

CLASIFICAREA

Din punct de vedere al leziunilor anatomopatologice, rănile cranio-encefalice au fost împărțite în mod diferit.

Clasificarea bazată pe adîncimea și gravitatea rănii le împarte în penetrante și nepenetrante, după cum rana interesează sau nu dura mater. Întocmai cum pleura și peritoneul reprezintă pentru torace, și respectiv pentru abdomen, limita dintre rana penetrantă sau nepenetrantă, tot așa dura mater reprezintă bariera, care, o dată trecută, deschide drumul leziunilor directe ale encefalului și infecțiilor meningeale grave.



a) tangențiale; *b)* transfixiante; *c)* oarbe; *d)* prin ricoșare. (Samov-Samotokin).

Fig. 351. — Diferite feluri de răniri ale craniului, prin arme de foc.

Chirurgii sovietici au întocmit, pe *baze anatomice, clinice și radiologice*, o clasificare mai amănunțită care cuprinde:

rănile părților moi pericraniene, în care, atît oasele craniului, cît și dura mater, rămîn intacte, leziunile interesînd numai pielea, aponevroza, mușchii și periostul. Limitarea leziunilor la părțile moi extraosoase nu înlătură posibilitatea unor grave suferințe din partea encefalului (comoție, contuzie), printr-un mecanism comun aceluia din traumatismele închise, asupra căruia vom reveni;

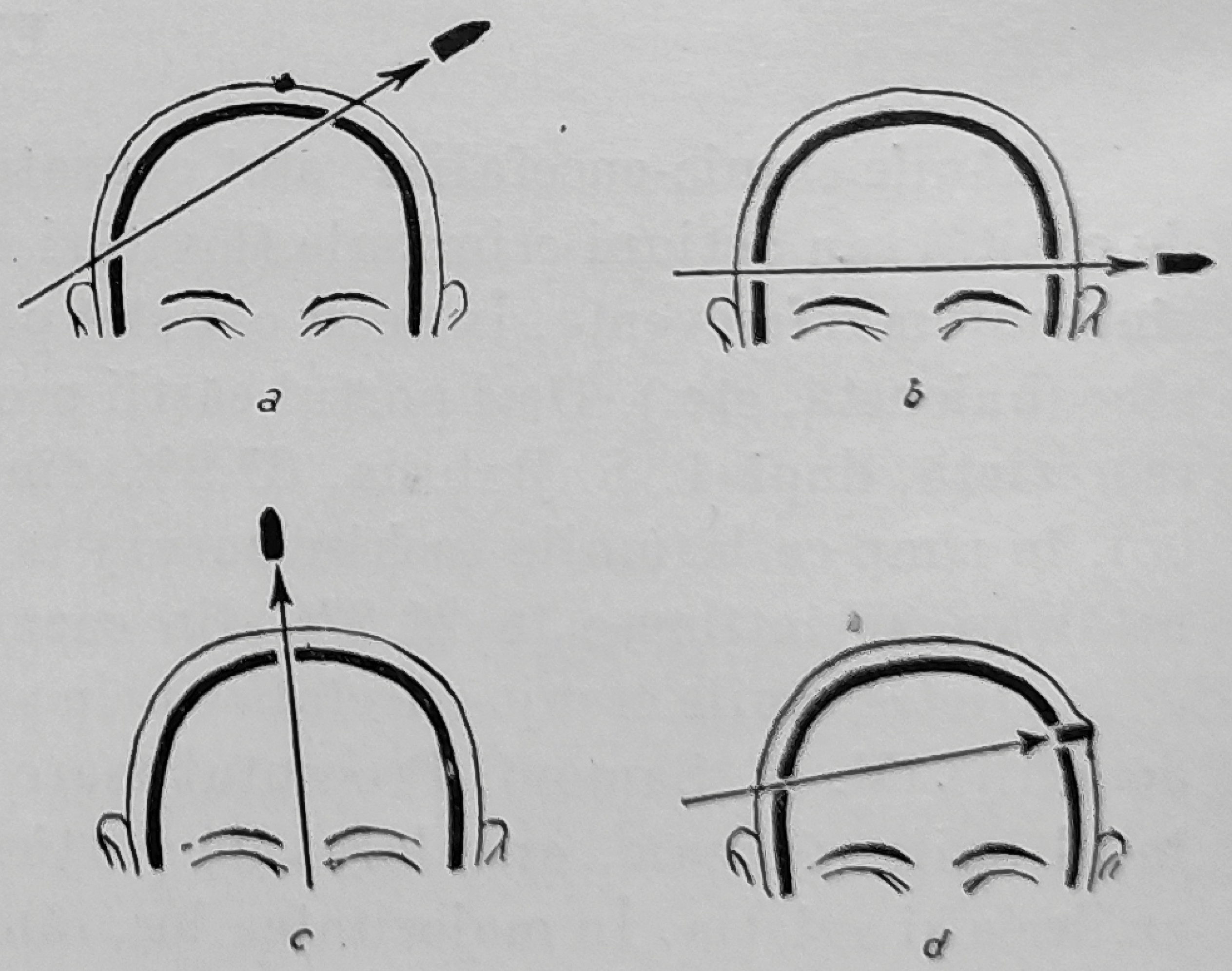
rănile nepenetrante ale oaselor craniului caracterizate prin fracturi ale bolții sau ale bazei craniului, cu integritatea durei mater, care reprezintă o barieră împotriva infecției. Și în aceste cazuri, cu excepția complicațiilor infecțioase, mult mai rare, nu este înlăturată posibilitatea complicațiilor cerebrale neinfecțioase;

rănile penetrante ale craniului și ale creierului caracterizate prin fractura oaselor cu compromiterea integrității durei mater, astfel încît infecția poate pătrunde în spațiul subdural sau în substanța cerebrală o dată cu proiectilul.

După *mecanismul de producere*, rănile cranio-encefalice sînt împărțite de V. N. Samov în (fig. 351):

răni tangențiale, în care nu există un orificiu de intrare sau de ieșire al proiectilului și care apar ca o excoriație sau ca un șanț, ce brăzdează părțile moi. În profunzime interesează, în măsură variabilă, periostul, osul, dura mater, sau chiar substanța cerebrală. Reiese deci că și rănile tangențiale pot fi deosebit de grave;

răni transfixiante (fig. 352), care au un orificiu de intrare, unul de ieșire și un traiect intermediar, ce trece prin substanța cerebrală. Proiectilul nu se găsește în mod obișnuit în traiect. Ele sînt produse de un proiectil cu viteză și putere de penetrație mare, care dă puține așchii osoase, împrăștiate în partea internă a orificiului de intrare și în partea superficială a celui de ieșire. Într-o proporție foarte mică (4%) rănile transfixiante pot fi nepenetrante, avînd un traiect extradural;

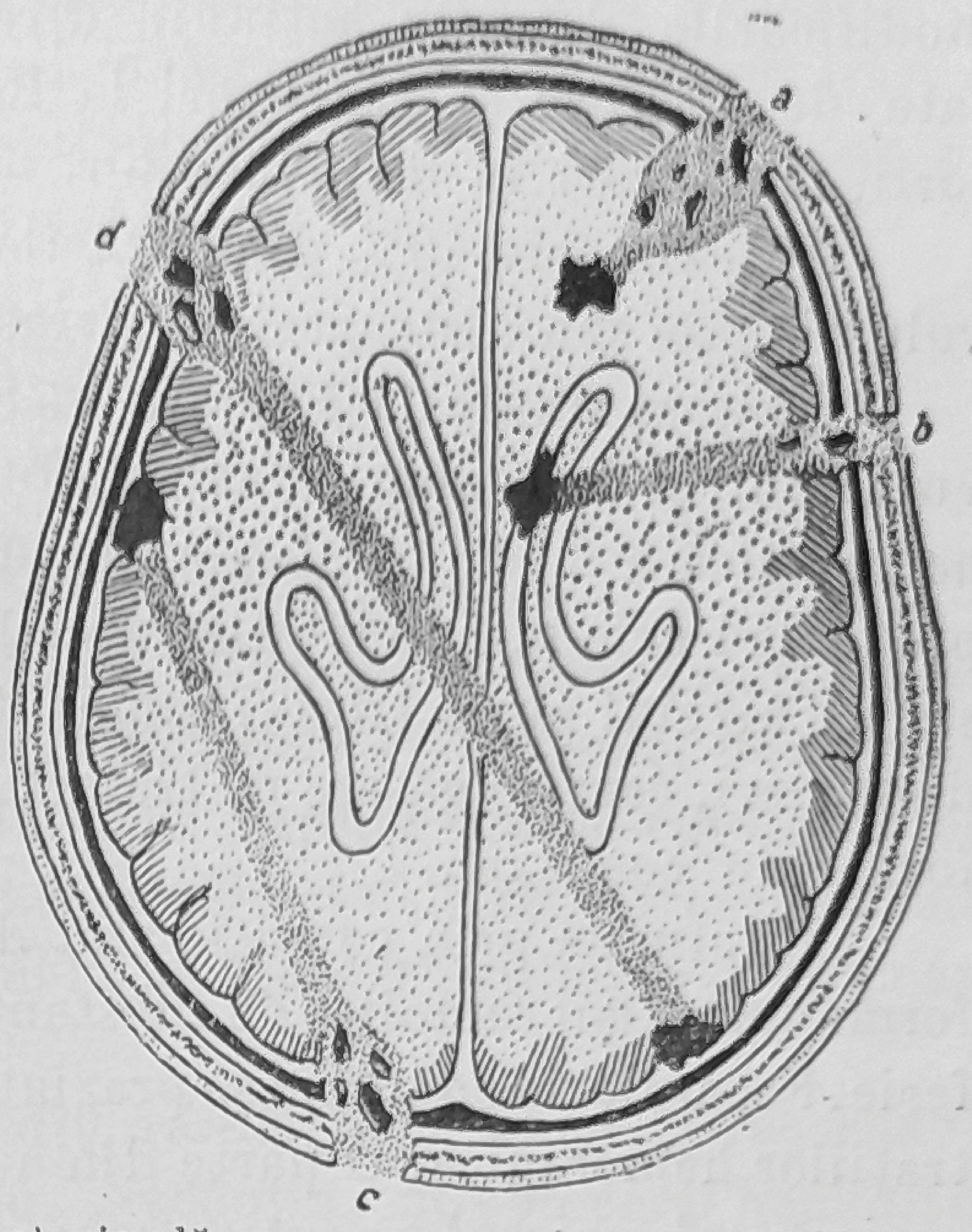


a) segmentare; *b)* diametrale; *c)* diagonale; *d)* oarbe. (Samov-Samotokin).

Fig. 352. — Diferite răniri craniene transfixiante.

răni oarbe (fig. 353), produse de obicei de un proiectil care și-a pierdut forța vie; au un singur orificiu (de intrare), iar agentul vulnerant se găsește în fundul traiectului, înconjurat de așchii osoase;

răni prin ricoșare (fig. 354) care se aseamănă, la prima impresie, cu rănile oarbe. Ele au un singur orificiu, care reprezintă însă, în același timp, orificiul de intrare și de ieșire. De obicei proiectilul posedă o forță vie, suficientă pentru a produce o fractură cominutivă, împingînd fragmentele osoase în profunzime și apoi ricoșează în afară, la oarecare distanță.



a) simplă; *b)* radiară; *c)* segmentară; *d)* diametrală.

Fig. 353. — Diferite răniri cranio-encefalice oarbe.

ANATOMIA PATOLOGICĂ ȘI MECANISMELE DE PRODUCERE

Leziunile observate în rănile cranio-encefalice interesează părțile moi, osul și creierul cu învelișurile sale.

Leziunile părților moi au aspecte diferite, după agentul vulnerant care le-a produs, și se aseamănă cu cele întîlnite în orice altă rană. Ele sînt însoțite de o sîngerare abundentă datorită vascularizației bogate a acestei regiuni. Unele traumatisme craniene deschise, mai ales cele ce survin în cursul accidentelor de muncă și îndeosebi la femei, se caracterizează prin smulgerea unei părți întinse a pielii și a aponevrozei epicraniene. Aceste leziuni poartă numele de scalp și pun grele probleme terapeutice.

Leziunile oaselor pot interesa bolta craniului, baza lui sau ambele regiuni. Pentru fracturile bolții, N. S. Kosinskaia deosebește următoarele tipuri:

fractură incompletă, limitată la una din cele două table osoase;

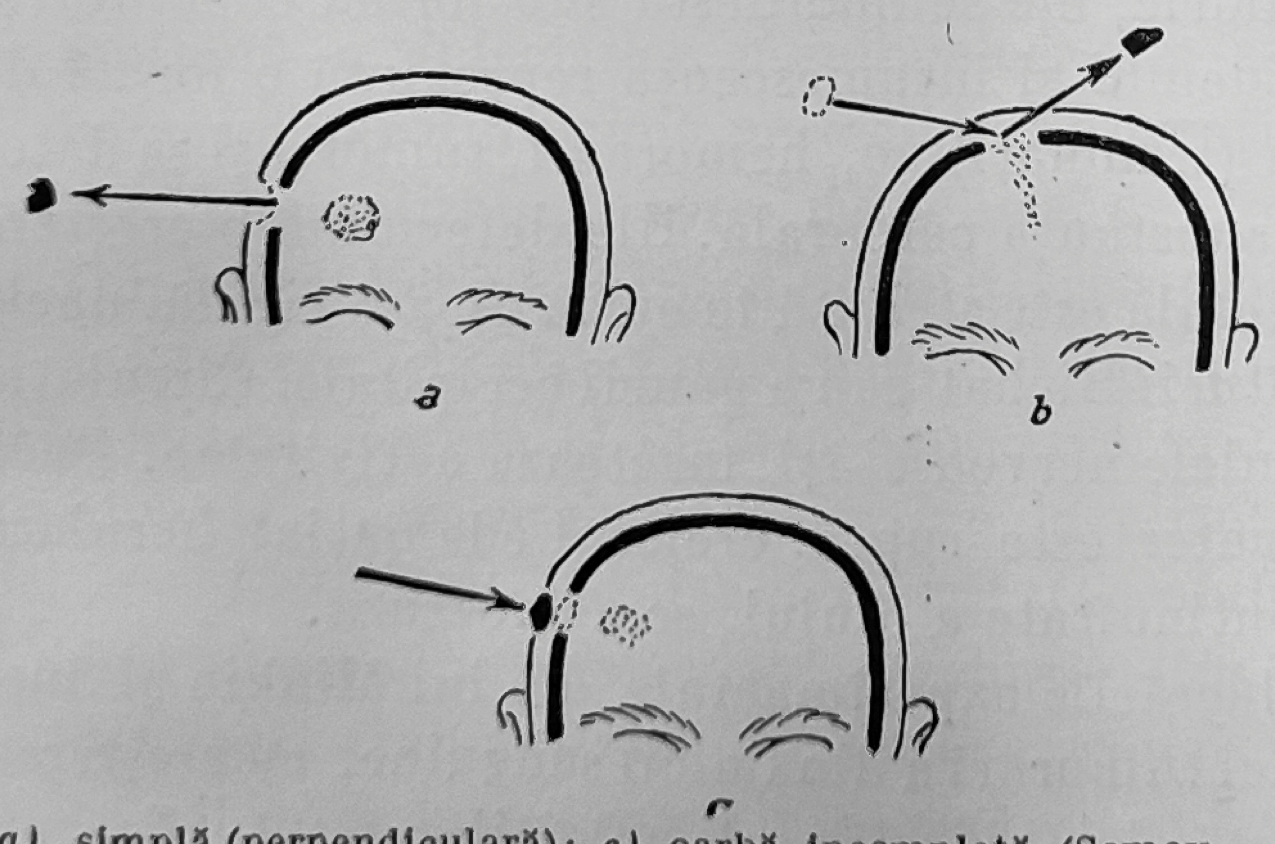
fractură liniară sau plesnitură osoasă izolată;

fractură cu înfundare, fără pierdere de substanță osoasă;

fractură cominutivă, prezentînd la suprafața durei puzderie de așchii;

fractură penetrantă, cu prezența unuia sau a două orificii la nivelul bolții și cu numeroase așchii osoase mici în interiorul cutiei craniene;

fractură cu fragmente osoase, caracterizată prin prezența unor fragmente mari de os, ce suferă o deplasare neobișnuită spre exterior.



a) simplă (perpendiculară); *b)* simplă tangențială; *c)* oarbă incompletă (Samov-Samotokin).

Fig. 354. — Diferite feluri de răniri craniene prin ricoșare.

Leziunile creierului și învelișurilor sale sînt foarte diferite, în raport cu forma, tipul și energia cinetică a agentului vulnerant, ca și cu particularitățile topografice ale regiunii lezate. Privite în general, leziunile sînt de două feluri: unele, produse de acțiunea directă a traumatismului, altele determinate de procesele reacționale ale creierului rănit.

Aceste leziuni se asociază în cursul evoluției, condiționîndu-se sau influențîndu-se între ele.

Neurochirurgii sovietici, studiind bogatul material pe care l-au adunat în

Marele Război pentru Apărarea Patriei, au schematizat fazele evolutive ale acestor procese (Samov și Samotokin) așa cum le vom descrie mai jos.

Perioada acută de început

Perioada acută de început, care durează aproximativ trei zile, este dominată de modificările datorite acțiunii directe a traumatismului. Aceste modificări sînt reprezentate de necroze și distrugeri la locul leziunii, revărsate sanguine și tulburări circulatorii, tulburări în metabolismul apei și a circulației lichidului cefalorahidian.

Aproximativ 40% din cazurile mortale se datoresc, în această perioadă, hematoamelor voluminoase sau distrugerilor întinse de substanță cerebrală.

Necroza traumatică primitivă a substanței cerebrale apare la locul de acțiune a agentului vulnerant și în regiunile învecinate. Ea se prezintă de obicei sub forma unui focar de ramoliție hemoragică a masei cerebrale, de mărime variabilă, în raport cu agentul vulnerant (schijele producînd cele mai mari distrugeri). În genere, la locul orificiului de intrare sau de ieșire sau la nivelul proiectilului rămas, traiectul se lărgește în formă de pîlnie. Pe lîngă aceste distrugeri, care se găsesc pe traiectul proiectilului, se mai pot găsi rupturi prin comoție, sau focare de contuzie.

Rupturile prin comoție sînt determinate de factorii hidrodinamici și se prezintă sub forma unor fîșii ramolite de substanță cerebrală, care se întind de la traiectul rănii spre periferie. Focarele de contuzie se prezintă sub forma unei necroze a substanței cerebrale și a infiltrațiilor hemoragice. O parte din aceste focare sînt urmarea directă a traumatismului, care proiectează creierul pe cutia craniană rigidă. Se presupune că, uneori, contuziile pot fi consecința unui spasm vascular urmat de vasodilatație paralitică, datorite traumatismului. În urma tulburărilor hemodinamice, în substanța cerebrală apare un focar de necroză, care ulterior este inundat de sîngele extravazat. Cercetările făcute de autorii sovietici în timpul războiului au arătat că creșterea permeabilității vaselor are ca substrat morfologic leziuni variabile ale substanței argentafine din peretele acestora.

Hemoragia variază după localizarea leziunilor și mecanismul lor de producere. Ea se datorește rupturii vaselor de către agentul vulnerant și extravazării eritrocitelor, ușurată de apariția leziunilor substanței argentafine din pereții vasculari. Uneori, hemoragia se datorește necrozei secundare a vaselor. Dată fiind complexitatea mecanismelor de producere, înțelegem de ce hemoragiile pot apărea, atît în prima perioadă, cît și mai tîrziu.

Din punct de vedere al localizărilor în raport cu originea lor, hemoragiile pot fi epidurale, subdurale (mai frecvente), cerebrale sau intraventriculare.

Cît privește tulburările metabolismului hidric, ele se manifestă sub forma edemului și a intumescenței tulburi a celulelor nervoase. Edemul și intumescența reprezintă o formă de reacție a creierului la diferite procese patologice (traumatisme, hemoragii, tumori) și se datorește unor tulburări în metabolismul apei din substanța cerebrală. Ele determină o creștere de volum a creierului, astfel încît substanța cerebrală este strivită în cutia osoasă rigidă, unele porțiuni putînd fi strangulate în dreptul despicăturii Bichat sau a găurii occipitale. Circulația capilară este stînjenită și, în cele din urmă, celulele nervoase își încetează activitatea. Dacă pierderea de substanță osoasă este mare și dura mater este ruptă, creierul edemațiat herniază prin rană și, strivit de marginile soluției de continuitate a osului, se necrozează.

Cercetările școlii lui Orbeli și Burdenko, lucrările experimentale ale lui Minkin și Snesarev, tind să arate că edemul este datorit: a) unei tulburări a dinamicii sanguine, cu creșterea permeabilității capilare; b) modificării proprietăților hidrofile ale coloizilor țesuturilor vii și c) hipersecreției lichidului cefalorahidian de către celulele epiteliale ale plexurilor coroide și ale spațiului subarahnoidian. În tulburările hidrodinamice, care de fapt se reduc la o hi-

persecreţie a lichidului cefalorahidian însoţită de o scădere a resorbţiei sale, sistemul vegetativ şi regiunea infundibulo-tuberiană joacă un rol important (Orbeli). N. N. Burdenko a putut confirma aceasta la bolnavii cărora li s-au făcut intervenţii operatorii pe trunchiul cerebral şi în regiunea celui de-al treilea ventricul.

La microscop se observă că în edemul cerebral, spaţiile pericelulare se lărgesc, fibrele nervoase devin laxe, orientate anarhic, iar peretele vaselor se dilată sau se turteşte complet. În intumescenţă, modificările celulelor nervoase se înfăţişează ca o îngroşare a prelungirilor, care devin vizibile pe mare distanţă. Spre deosebire de edemul cerebral, lichidul revărsat din vase se găseşte în interiorul protoplasmei celulelor. Clinic, edemul cerebral se manifestă prin semne de hipertensiune craniană, asupra cărora vom reveni.

Perioada reacţiilor şi a complicaţiilor timpurii
(infecţiile şi tulburările de circulaţie)

Începe după a treia zi de la accident şi durează cîteva săptămîni.

Ea se caracterizează prin modificările reacţionale ale substanţei nervoase şi meningelor în jur şi la distanţă de zonele traumatizate şi prin accentuarea tulburărilor de dinamică ale lichidului cefalorahidian, despre care am vorbit. Infecţia rănilor cranio-encefalice este regula; evoluţia şi gravitatea infecţiei depinde de precocitatea şi calitatea tratamentului.

De obicei, prezenţa corpilor străini şi a hematoamelor grăbesc dezvoltarea complicaţiilor infecţioase (fig. 355, 356).

Flora microbiană se aseamănă simţitor cu cea din rănile membrelor (Grascenkov). Ea se modifică în raport cu stadiile evolutive: la început predomină streptococii hemolitici, pentru ca mai tîrziu să se dezvolte streptococii nehemolitici, stafilococii, colibacilul, piocianicul etc. Se găsesc de asemenea anaerobi (*perfringens*, *oedematiens*), care se dezvoltă tumultuos dacă nu se face o curăţire chirurgicală timpurie a rănii. În genere, între anaerobi şi streptococii hemolitici de o parte, şi ceilalţi microbi de alta, există un antagonism, care alături de actul chirurgical, determină evoluţia favorabilă a dinamicii florei microbiene.

I n f e c ţ i a ia aspecte diferite în această perioadă.

Infecţia rănii se caracterizează printr-o ramolire a pereţilor rănii, cu infiltraţie leucocitară şi necroză purulentă.

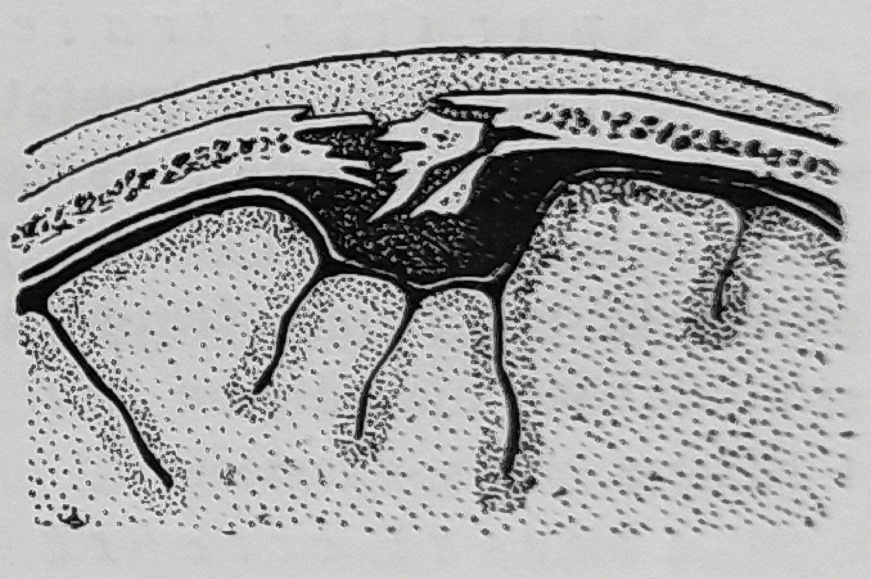


Fig. 355. — Abces extradural cu aşchii osoase.

Pahimeningita supurată externă se prezintă ca o infiltraţie purulentă în focar a durei mater. Ea se poate uneori întinde, favorizînd apariţia pahimeningitei purulente difuze.

Leptomeningita purulentă generalizată este o formă malignă a infecţiilor meningelor. Ea se poate dezvolta uneori chiar din prima perioadă. Supuraţia este de la început generalizată, spre deosebire de forma precedentă. După Stankevici, 47% din răniţii cranieni mor în urma acestei complicaţii. Leptomeningita purulentă generalizată se poate observa şi în faze evolutive mai tîrzii, ca o complicaţie a proceselor supurative localizate.

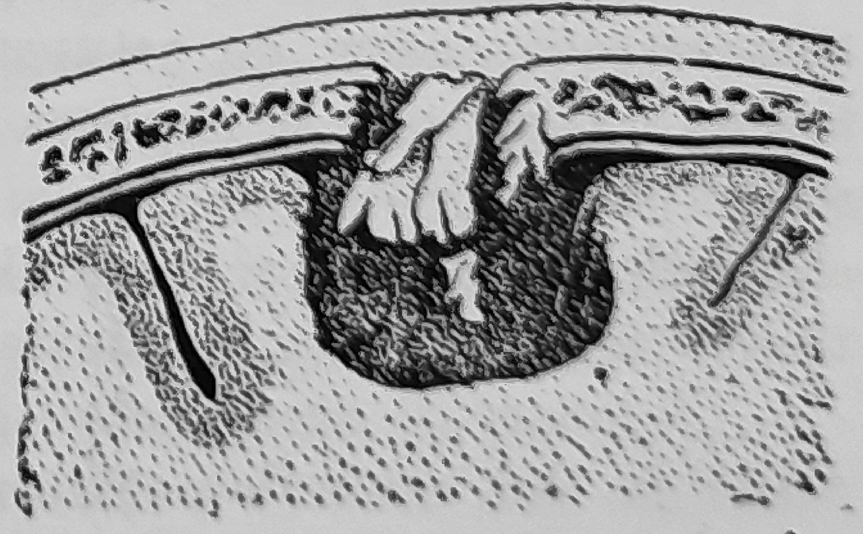


Fig. 356. — Abces cerebral subdural închistat, conţinînd numeroase aşchii osoase.

Encefalita purulentă difuză (encefalita flegmonoasă) este supuraţia substanţei cerebrale (fig. 357). Regiunea cerebrală traumatizată are un aspect palid şi mai tîrziu se transformă într-o masă păstoasă de culoare gălbuie murdară. Procesul infecţios tinde să difuzeze spre ventriculii cerebrali. Microscopic, găsim o infiltraţie leucocitară difuză,

cu focare purulente împreunate și modificări degenerative necrotice în țesutul nervos. Printre complicațiile infecțioase ale acestei perioade trebuie amintită și hernierea secundară a substanței cerebrale. Substanța cerebrală herniată în urma hipertensiunii intracraniene, apărută în cursul primei perioade, suferă o transformare purulentă.

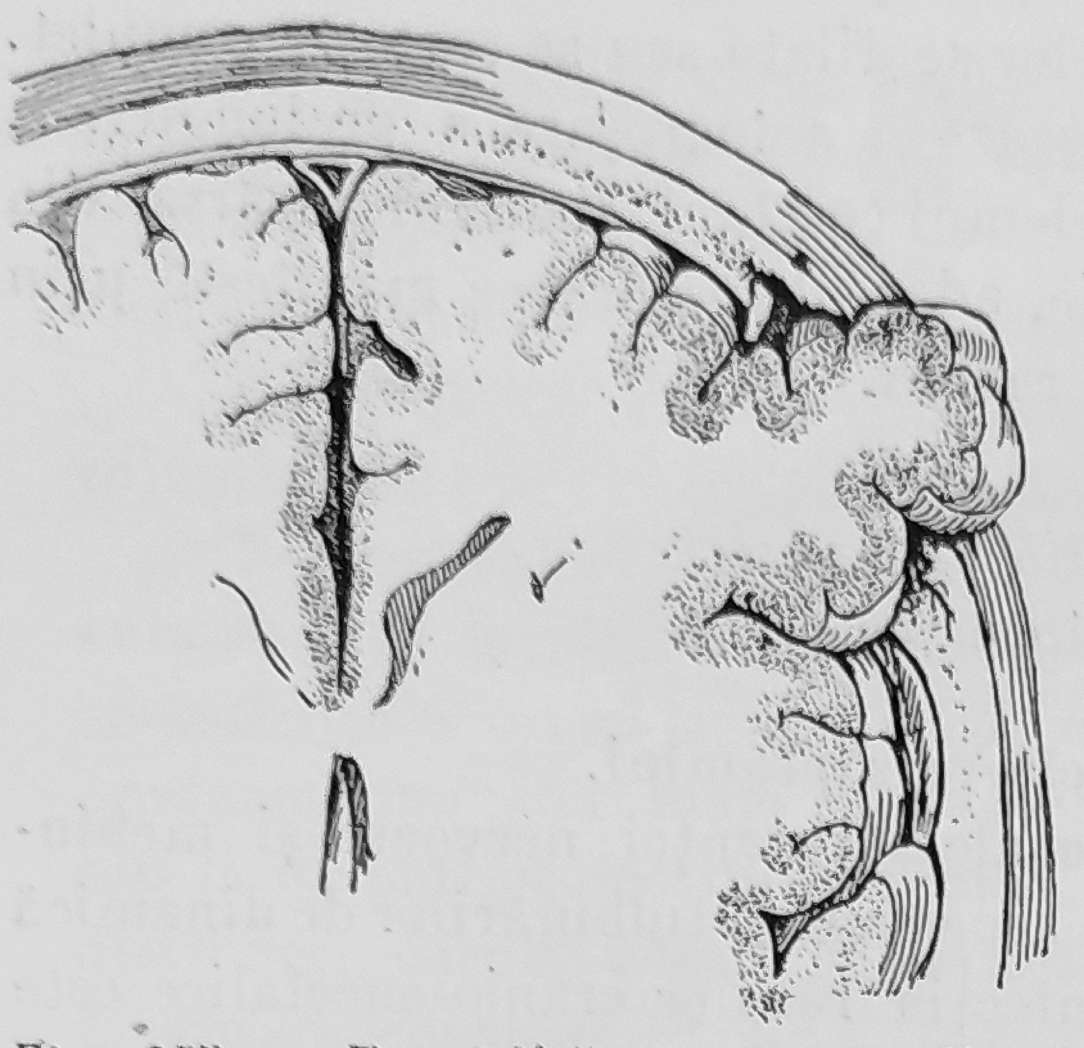


Fig. 357. — Encefalită purulentă difuză. Hernie cerebrală secundară.

Procesele reacționale aseptice. Altă categorie de alterări reacționale care predomină în acestă perioadă sînt *procesele reacționale aseptice,* la oarecare distanță de traiectul rănii. Procesele reacționale au și ele diferite aspecte, după cum predomină la nivelul meningelor sau al encefalului. Cele mai frecvente sînt:

Leptomeningita seroasă nesupurată, caracterizată microscopic printr-o îngrămădire de limfocite și macrofage în jurul vaselor din arahnoidă și piamater. Cortexul corespunzător regiunilor meningeale cu infiltrat inflamator este ușor edemațiat și în spațiul subarahnoidian se găsește o cantitate variabilă de lichid transparent, incolor.

Encefalita perivasculară interesează de obicei regiunile substanței albe. Microscopic se observă o demielinizare difuză și o tumefiere a axonilor, cu păstrarea continuității lor.

Perioada lichidării complicațiilor timpurii

Perioada lichidării complicațiilor timpurii și a tendinței de îngrădire a focarului infecțios începe aproximativ în luna a doua de la traumatism. Ea se caracterizează prin limitarea sau stingerea proceselor infecțioase apărute în perioada precedentă și prin procesele proliferative și productive. Procesele infecțioase din această perioadă îmbracă o serie de aspecte.

Supurația traiectului rănii, apărută în perioada precedentă, tinde să se stingă, fiind înlocuită treptat de o cicatrice. Această cicatrice pe cale de formare poate fi sediul unor noi procese inflamatorii, care uneori duc la un sfîrșit letal. Complicațiile fazei de cicatrizare pot fi datorite, fie metastazării procesului infecțios de la o pahimeningită purulentă superficială, fie propagării infecției de la focarele infecțioase persistente ale oaselor craniului sau ale părților moi. Aceasta ne arată importanța curățării chirurgicale timpurii a rănilor cranio-encefalice.

Abcesul cerebral. Complicația infecțioasă obișnuită a acestei perioade este însă abcesul cerebral, care poate apărea pe traiectul rănii pe cale de cicatrizare, în focarele contuzionate sau în jurul corpilor străini rămași (fig. 358). Uneori, abcesele iau naștere după o perioadă mai îndelungată, cînd starea bolnavului era foarte bună; apariția lor este legată în asemenea cazuri de astuparea traiectelor fistuloase. În jurul abcesului se formează cu timpul o coajă care se îngroașă treptat, iar substanța nervoasă din vecinătate este de obicei sediul unui proces de ramolire, ceea ce creează condiții prielnice pentru extirparea chirurgicală (Samov și Samotokin). În urma dezvoltării unui abces sau a supurației traiectului rănii mai poate lua naștere și o leptomeningită purulentă secundară.

Inflamațiile nesupurative aseptice se transformă în această perioadă. Ele trec din faza acută în faza de inflamație cronică productivă.

Tot acum *se desăvîrșește procesul de reparare* a pierderilor de substanță nervoasă. Acest proces, străbătut în etape, începe din primele zile de autocurățare a rănii, la care iau parte, cu rol fundamental, leucocitele și histiocitele. Treptat, masa de țesut necrozat se micșorează,

eliminîndu-se prin spărtura durală și osoasă sau fiind resorbită. Apoi începe înlocuirea substanței distruse prin elementele gliale, care dau o cicatrice moale și elementele conjuctive, care produc o cicatrice mai dură și mai grosolană. Originea fibroblaștilor care intervin în cicatrizare este în periostul oaselor craniului, în meninge și în vasele intracerebrale.

În locul leziunilor zonelor superficiale ale creierului se formează o cicatrice dură provenită din periost și meninge, care înlocuiește pierderea de substanță osoasă (și durală), prelungindu-se în adîncul creierului. Această masă se unește cu proliferarea elementelor gliale și conjuctive din adîncime. În general, procesele de refacere superficială se desăvîrșesc mult mai repede decît cele profunde, cerebrale.

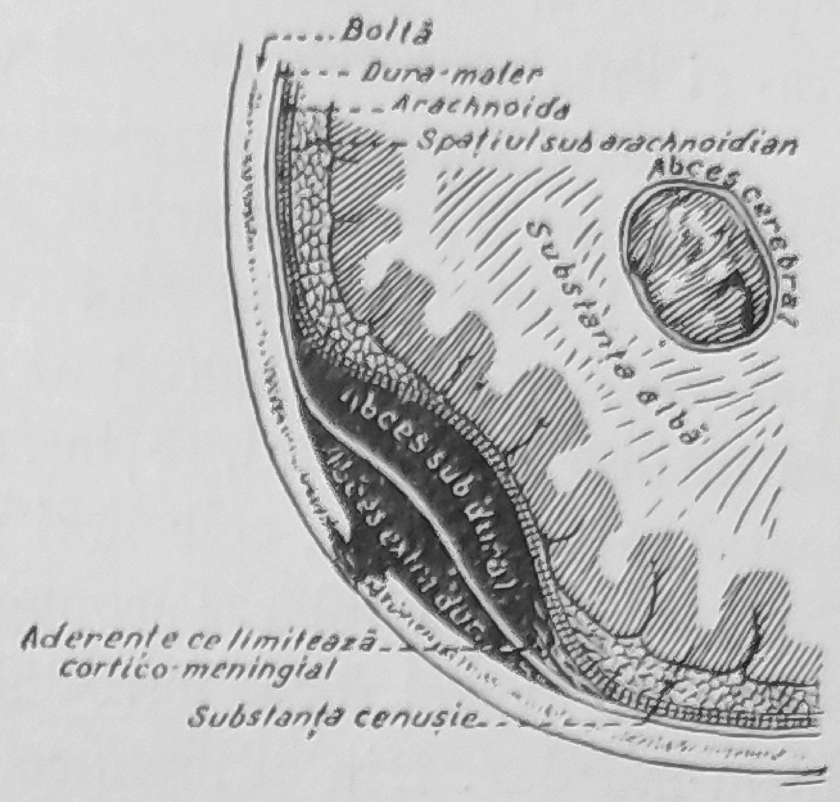


Fig. 358. — Diferite localizări tîrzii ale abcesului cerebral.

Perioada complicațiilor tîrzii

Această perioadă urmează stadiului de reparare și poate dura pînă la doi, trei ani de la traumatism. Complicațiile ce pot apărea acum sînt de natură infecțioasă. Cel mai des se întîlnește abcesul cerebral.

Perioada sechelelor

Începe la cîțiva ani după accident, cînd leziunea e complet cicatrizată. În această perioadă pot apărea, pe de o parte, remanieri la nivelul cicatricei, în sensul înlocuirii elementelor gliale hiperplaziate, iar, pe de alta, degenerescența ascendentă și descendentă a fibrelor nervoase, determinate de leziunile centrilor și ale căilor de conducere.

Asemenea remanieri pot dura 10 — 15 ani după accident.

SIMPTOMELE

După cum am văzut, particularitățile morfologice ale rănilor cranio-encefalice sînt deosebit de complexe și ca urmare semnele clinice vor fi foarte variabile.

Cum simptomele fundamentale ale traumatismelor cranio-encefalice vor fi amănunțite la capitolul „traumatismele închise“, în acest capitol vom dezvolta îndeosebi semnele particulare legate de existența rănii cranio-encefalice.

Rana părților moi are aspecte foarte diferite, de la simpla rană liniară, pînă la scalpul total. Dată fiind bogata vascularizație a regiunii, rana sîngerează foarte mult. În cazurile grave, prin orificiul ei se poate scurge lichid cefalo-rahidian sau chiar substanță cerebrală. Cînd pierderea de substanță este mare și tulburările dinamicii lichidiene grave, creierul poate hernia. Tot datorită bogatei vascularizații, ca și faptului că țesutul epitelial e puțin diferențiat, părțile moi au o tendință vădită la cicatrizare rapidă, spre deosebire de țesutul cerebral, diferențiat în cel mai înalt grad, care are o putere de refacere slabă. Această discordanță face ca sub cicatricea timpurie a părților moi, infecția substanței cerebrale, a hematoamelor sub- și extradurale, ca și a celor epicraniene sau a focarelor de osteomielită fracturară să nu poată drena la exterior, ceea ce duce la complicații grave.

Complicațiile infecțioase evoluează sub o formă acută sau cronică. Ele se pot localiza la diferite adîncimi ale rănii și apar de obicei în perioada a doua a evoluției. Se observă semne de inflamație cu tendință mare la extindere și o secreție abundentă, care adesea se adună sub forma unor colecții purulente, în spațiile rezultate din dezlipirile de țesuturi produse de traumatism.

Cînd periostul a fost rupt, lipsind osul de o barieră protectoare şi îngreunîndu-i posibilităţile de nutriţie, pot apărea, de obicei către a treia săptămînă de evoluţie, focare de osteomielită cronică, ce întîrzie cicatrizarea, întreţinînd fistule îndelungate. Osteomielita acută a oaselor craniului este mai rară, însoţind de obicei rănile cu distrugeri mari de substanţa osoasă. Ea constituie adesea punctul de pornire a unor noi complicaţii grave: abcesul extra- şi subdural sau abcesul cerebral, meningita sau encefalita.

În cazul supuraţiei traiectului cerebral al rănii se produce o transformare purulentă a pereţilor, care duce la mărirea pierderii de substanţă şi la eliminarea unei secreţii groase, cremoase. Dezvoltarea acestor complicaţii ţine de mai mulţi factori: caracterul grav al infecţiei, traiectul întortochiat al rănii, particularităţile biologice ale ţesutului cerebral, necroza întinsă a ţesutului, reţinerea de corpi străini, curăţirea chirurgicală insuficientă. Sub aspectul bacteriologic, cele mai grave complicaţii infecţioase cerebrale sînt produse de anaerobi. Infecţia anaerobă se propagă de regulă de la rană la întregul conţinut al cutiei craniene şi prezintă un aspect local particular. Rana, de obicei oarbă, are din primele zile un aspect cenuşiu-murdar. Din adîncimea ei se scurge o masă necrozată, cu miros putrid şi culoare cafenie-murdar, conţinînd băşici de aer. Prin rana pielii, care este edemaţiată şi infiltrată, herniază substanţa cerebrală, ca o tumoare diformă, de culoare cenuşie, cu zone hemoragice şi necrotice pe cale de topire. Simptomele generale sînt cele ale unei toxiinfecţii grave şi bolnavul moare în cîteva zile.

Simptomele neurologice sînt diferite şi complexe. După Samov şi Samotokin, ele prezintă aspecte care se pot încadra în perioadele evolutive mai sus descrise.

Perioada de început sau acută

În primul moment, simptomele nervoase se caracterizează prin tulburări generalizate sau localizate în focar. Apoi, în primele două, trei zile, cînd la leziunea directă se adaugă efectul modificărilor reacţionale cerebrale şi cu deosebire edemul, semnele se schimbă repede, simptomele de focar cedînd pasul semnelor generale. Această fază evolutivă a fost numită de N. N. Burdenko perioada haotică. Semnele care arată gravitatea tulburărilor cerebrale sînt: starea de comă, bradicardia, tulburările ritmului respirator şi ale deglutiţiei, asupra carora vom reveni la capitolul traumatismelor închise.

Perioada reacţiilor şi complicaţiilor timpurii

În această perioadă, simptomele generale încep să cedeze, iar simptomele de focar se conturează mai bine, dînd posibilitatea să se aprecieze sediul şi întinderea leziunii substanţei cerebrale.

Tulburări ale conştiinţei. Majoritatea bolnavilor (64,1%) prezintă tulburări ale conştiinţei mai mult sau mai puţin manifeste, care merg de la pierderea ei pînă la uşoare tulburări psihice (N. N. Burdenko.)

Patogenia tulburărilor de conştiinţă nu este încă complet lămurită. Se credea că la dezvoltarea lor contribuie doi factori: primul ar fi reprezentat de alterarea directă sau indirectă a funcţiunilor centrilor vegetativi subcorticali, care menţin starea de veghe; al doilea, de tulburarea circulaţiei sanguine cerebrale, apărută brusc, prin inhibarea activităţii nucleilor optici şi a centrului somnului. N. N. Burdenko acordă un rol fundamental tulburărilor circulatorii care se instalează acut şi care ar putea fi produse, atît de lezarea directă a centrilor vasomotori, cît şi de inhibiţia lor printr-un traumatism cranian masiv sau printr-o tulburare a zonelor reflexogene, cum ar fi hipotalamusul. La acestea se adaugă ulterior hipertensiunea craniană, urmare a tulburării dinamicii lichidiene.

Semnele meningiale sînt legate de complicaţiile infecţioase sau de iritaţia produsă de hemoragii şi hematoame.

Semnele de suferinţă a trunchiului cerebral se observă în aproximativ 27% din cazuri şi sînt cu atît mai frecvente, cu cît leziunea e mai apropiată de groapa cerebrală posterioară. Principalele simptome sînt bradicardia, tulburările respiraţiei şi ale deglutiţiei. Datorite rar unei leziuni directe, ele sînt în marea majoritate a cazurilor consecinţa hipertensiunii intracraniene sau a unui mecanism pur reflex.

Tulburările motorii se observă destul de des (41,8% din răniţii cu răni penetrante). Ele constau din monopareze, hemiplegii, parapareze, tetraplegii etc. După Samov şi Samotokin, ele prezintă următoarele particularităţi:

1. tulburările de motilitate pot apărea după rănile regiunilor cerebrale situate la distanţă de zona motorie a scoarţei sau a fasciculului piramidal;

2. restabilirea acestor tulburări este foarte anevoiasă, chiar cînd rana a fost la distanţă de zona motorie a creierului. Explicaţia stă în faptul că în multe cazuri, tulburările amintite nu sînt datorite leziunii directe a celulelor motorii sau a axonilor lor, ci întreruperii legăturilor dintre celulele motorii şi celulele altor regiuni ale creierului.

Legăturile între celulele Betz şi alte regiuni ale creierului fiind întrerupte, rănitul nu va putea îndeplini o mişcare activă.

Stările convulsive apar rar în această perioadă timpurie. Ele se manifestă de obicei sub forma acceselor convulsive tonice de tipul rigidităţii prin decerebrare. Apariţia lor arată un prognostic foarte grav.

Tulburările de sensibilitate apar mult mai rar, prezentînd un caracter masiv şi difuz.

Tulburările de vorbire apar aproximativ în 13% dintre rănile penetrante.

Tulburările de vedere, sub forma hemianopsiilor, survin într-o proporţie de 37%.

Perioada de lichidare a complicaţiilor timpurii

Această perioadă începe la două trei săptămîni de la rănire şi durează două-trei luni. Perioada clinică are ca substrat morfologic etapa cicatrizării şi se caracterizează, în cazurile necomplicate, prin ştergerea simptomelor nervoase. Trebuie reţinut însă că evoluţia clinică nu reflectă totdeauna în mod corespunzător evoluţia anatomopatologică a leziunii cerebrale. Samov şi Samotokin arată că, paralel cu ştergerea semnelor de focar, se poate dezvolta pe nesimţite un abces cerebral, care nu se manifestă clinic decît mai tîrziu, cînd în ţesuturile vecine apare edemul sau procesul de encefalită. Numai în acest moment apar semnele generale şi locale de infecţie şi modificările lichidului cefalorahidian. Aceste semne constau din creşterea temperaturii, încetinirea pulsaţiilor creierului herniat, agravarea stazei papilare şi înlocuirea creşterii limfocitelor din lichidul cefalorahidian cu o creştere a neutrofilelor.

Tot în această perioadă poate apărea o meningită secundară, prin însămînţarea pornită de la un focar infecţios limitat (hematom supurat sau focar de osteomielită fracturată). Semnele sînt acelea ale oricărei meningite acute.

Perioada complicaţiilor tîrzii

Cele mai dese complicaţii ale acestei perioade sînt: epilepsia, arahnoidita adezivă hidrocefalia, cicatricea dureroasă, encefalopatia, modificările psihice şi vizuale.

Pe lîngă acestea, Samov şi Samotokin mai arată că în Marele Război pentru Apărarea Patriei autorii sovietici au putut observa la foştii răniţi cranieni frecvente modificări ale organelor interne. Prin aceste observaţii se confirmă datele fiziologice ale şcolii lui Pavlov, concretizate recent de Bîkov, care dovedesc strînsa legătură dintre scoarţa cerebrală şi organele

interne. După M. A. Volin, în 50% din trumatismele deschise ale craniului se observă, după un timp, tulburări de somn, termoreglare, metabolism, ritm cardiac (de obicei bradicardie) şi respiraţie. S-au mai putut nota complicaţii pulmonare (hemoragii, atelectazii şi pneumonii) şi gastro-intestinale (greaţă, vărsături, hipo- sau hipersecreţie gastrică).

DIAGNOSTICUL

Diagnosticul clinic se pune printr-un examen local amănunţit şi prin examenul general. O deosebită însemnătate au semnele neurologice.

Cunoscînd transformările morfologice ale rănilor cranio-encefalice, înţelegem de ce aceşti bolnavi trebuie urmăriţi un timp îndelungat, observînd, nu numai simptomele pe care le prezintă, ci mai ales evoluţia lor. Numai bazaţi pe un astfel de examen, vom putea descoperi la timp complicaţiile, vom aprecia prognosticul şi vom putea pune indicaţiile raţionale ale unei terapeutici chirurgicale.

Pentru punerea mai precisă a diagnosticului se folosesc examenul lichidului cefalorahidian şi examenul radiologic.

Examenul lichidului cefalorahidian. În majoritatea cazurilor, lichidul cefalorahidian este hemoragic, datorită pătrunderii sîngelui din rană în spaţiul subarahnoidian sau în sistemul ventricular. Cantitatea totală de albumină este crescută.

Examenul lichidului cefalorahidian ne dă cele mai preţioase indicaţii în diagnosticul complicaţiilor infecţioase, îndeosebi al meningitelor, cînd arată o creştere importantă a leucocitelor (pleiocitoză). Scăderea albuminei şi a pleiocitozei indică o evoluţie favorabilă a procesulului infecţios.

Examenul radiologic are o importanţă şi mai mare. Folosit la început numai pentru reperarea corpilor străini intracranieni, serveşte astăzi la diagnosticul timpuriu al rănilor cranio-encefalice. El ne ajută la recunoaşterea fracturii şi la stabilirea tabloului anatomopatologic al leziunii, în vederea indicaţiei şi a elaborării tacticii intervenţiei. În rănile complicate se pot folosi radiografii cu metode de contrast: encefalo-ventriculografie, fistulografie etc.

TRATAMENTUL

Rănile cranio-encefalice reprezintă o urgenţă, iar mijloacele terapeutice sînt deosebite în raport cu întinderea şi profunzimea leziunilor. Vom expune deci tratamentul adaptat la formele clinice (T. Firică, V. Munteanu şi M. Teodorescu).

Rănile pielii capului

Rănile pielii capului, cu excepţia celor foarte superficiale, trebuie tratate printr-o curăţire chirurgicală atentă, cu prilejul căreia se va face şi explorarea, pentru a nu trece cu vederea o fractură neobservată la un examen superficial.

După spălarea regiunii cu apă şi săpun sau soluţie clorurată izotonică şi raderea părului, se face o anestezie locală cu novocaină 0,75 sau 1%. Se face apoi hemostaza şi, dacă este cazul, se excizează părţile zdrobite, excizia trebuind să fie cît mai limitată. Se controlează rana, pentru a descoperi o eventuală fractură neobservată pînă atunci; nu se va face însă explorare instrumentală cu stiletul. Se aplică local sulfamidă şi, dacă curăţirea s-a putut face timpuriu (vezi „Rănile în general"), se face cusătura rănii cu fire de in. Cusătura desăvîrşeşte hemostaza, uneori greu de obţinut în această regiune. La nevoie se poate folosi un drenaj cu fire de setolină. Se administrează, după caz, ser antitetanic şi se instituie cîteva zile un tratament cu antibiotice.

Este de la sine înțeles că aspectul benign al rănii superficiale se referă numai la evoluția rănii în sine, și nu la suferința creierului, care chiar în aceste cazuri poate fi uneori foarte mare. De aceea, în urma unui examen complet al bolnavului, nu-l vom lăsa să părăsească spitalul decît dacă nu prezintă semne de suferință a encefalului. Astfel, dacă bolnavul a prezentat o stare comoțională cît de scurtă, va fi spitalizat, pentru a fi ținut în observație.

În caz de scalp al pielii capului, lamboul se poate repune (după curățarea regiunii), dacă este vorba de un scalp pediculat. Sub protecția unui drenaj și a antibioticelor, aceste răni se vindecă spectacular datorită bunei vascularizații a regiunii. În caz de scalp total tot efortul trebuie pus pe protejarea țesuturilor profunde care, neacoperite, dau naștere la un țesut de granulație infectat, hemoragic și se complică adesea cu osteite grave.

Excepțional, se poate încerca repunerea pielii smulse, ca o grefă liberă, după curățarea lamboului și conservarea lui într-o soluție ușor antiseptică (T. Firică). Obișnuit, se acoperă regiunea cu grefe dermo-epidermice luate din altă regiune a corpului, după curățarea rănii, refacerea prin cusătură a aponevrozei epicraniene și îngustarea suprafeței scalpate prin incizii laterale urmate de lunecări ale pielii.

Rănile cu fractură a bolții

Ne vom comporta deosebit, după caz.

Răni cu plesnitură liniară a osului. Dacă bolnavul nu prezintă nici un semn de suferință cerebrală sau dacă aceste semne există, dar nu sînt localizate, vom coase rana, după curățire, și vom urmări bolnavul, comportîndu-ne în raport cu evoluția semnelor (vezi „Traumatismele închise"). În cazul cînd bolnavul prezintă semne de compresiune localizată, vom face de la început o gaură de trepan exploratoare în dreptul fracturii, urmînd tactica impusă de leziunile pe care le vom găsi (vezi „Traumatismele închise").

Răni cu fractură complicată (înfundări sau disjuncții). În aceste cazuri, diagnosticul de fractură este pus preoperator, prin examenul clinic și mai ales prin cel radiologic, care trebuie făcut, în principiu, oricărui traumatizat cranian (cel puțin două radiografii — de față și de profil).

După toaleta regiunii, folosim pentru abordarea fracturii, fie rana, pe care o lărgim după nevoie, fie, mai bine, o incizie marginală, sub forma unui lambou cu pedicul inferior, centrat pe leziune.

Dacă după indicațiile clinice și radiologice apreciem că fractura e cominutivă și nu vom putea conserva sau repune fragmentele, ridicăm de la început un lambou cutaneo-osos. De obicei se face un lambou cutaneo-muscular care se desprinde de zona fracturată, pentru a obține o bună vedere asupra ei. Tratamentul este diferit, după aspectul fracturii, dar, în genere, trebuie să avem două preocupări fundamentale: ridicarea așchiilor osoase înfundate, care produc compresiune asupra encefalului, și conservarea, pe cît posibil, a fragmentelor osoase, prin lăsarea pe loc a celor ce aderă la periost, sau chiar prin repunerea celor izolate. În genere, se scot numai fragmentele mici, lipsite de vitalitate, sau cele colțuroase și ascuțite, care pot rupe dura — așa-zisele fragmente agresive.

Păstrarea continuității osului, strat izolator în afara durei, ne îngăduie să prevenim crizele de epilepsie jacksoniană, care reprezintă una dintre cele mai de temut sechele.

După tratarea osului, se trece la examinarea durei. Uneori, se poate găsi un hematom extradural, care trebuie golit; se va face apoi hemostaza prin legarea vasului care sîngerează.

Dacă dura mater este intactă, pulsează normal și prezintă o colorație normală, trebuie respectată. Dacă, dimpotrivă, dura este sub tensiune, are o culoare vînătă și nu pulsează,

ea va fi secţionată printr-o incizie arciformă care dă cea mai bună lumină. Sub dura se pot găsi: un proces de meningită seroasă circumscrisă, un hematom subdural, o contuzie cerebrală, edem cerebral sau un hematom intracerebral.

Dacă ruptura durei, produsă de obicei de o aşchie de os, se descoperă de la început, se explorează ţesuturile de dedesubt, la nevoie prin lărgirea orificiului. Zonele de substanţă cerebrală distrusă se curăţă prin spălare cu ser fiziologic călduţ, după care se face hemostaza prin electrocoagulare. Dacă rana cerebrală este mai profundă, pentru curăţirea traiectului se poate folosi o manevră ajutătoare, punînd pe bolnav să tuşească. Prin creşterea presiunii intracraniene, secreţiile din rană sînt azvîrlite în afară.

În rănile oarbe, prin arme de foc, în caz de retenţie de proiectil, vom căuta să scoatem numai corpi străini situaţi relativ superficial, manevră care nu necesită distrugeri ale substanţei cerebrale.

În celelalte cazuri lăsăm proiectilul pe loc, urmînd ca scoaterea lui să se facă mai tîrziu, într-un serviciu de specialitate.

După tratarea leziunilor cerebrale, se pune problema refacerii durei mater. În general, pare astăzi stabilit că, în afara cazurilor de hipertensiune craniană cu tendinţă la hernierea creierului sau a cazurilor cînd nu s-a putut asigura hemostaza şi sîntem obligaţi să drenăm, dura trebuie cusută cu fire separate de mătase subţire. Dacă este o lipsă mare de substanţă, care nu îngăduie apropierea marginilor durei mater, se va recurge la plastii cu membrană amniotică, fascia lata, aponevroza muşchiului temporal.

După refacerea planului osos — la nevoie prin coaserea fragmentelor libere — se refac tegumentele, în două planuri, cu fire separate.

De obicei căutăm pe cît posibil să reducem drenajul, rezumîndu-ne în unele cazuri la folosirea unui dren subcutanat introdus la distanţă de locul trepanaţiei. Reducerea drenajului este condiţionată de natura leziunilor, precocitatea intervenţiei şi măsura în care s-a putut realiza curăţirea chirurgicală a rănii.

În timpul intervenţiei rana se va spăla cu soluţie clorurată izotonică amestecată cu penicilină. Se va face tratament susţinut cu antibiotice postoperator.

Răni complicate cu deschiderea sinurilor aeriene sau a sinurilor venoase

Tratamentul este mai complex în cazurile de răni complicate cu deschiderea sinurilor aeriene sau a sinurilor venoase.

În rănile cranio-encefalice sînt de obicei deschise sinurile frontale sau etmoidale, putînd da sindromul de pneumatocel intracranian şi complicaţii infecţioase, dacă există o soluţie de continuitate a durei. În aceste cazuri dura mater trebuie cusută cu orice preţ.

Unii autori recomandă chiuretarea mucoasei sinurilor.

Ruperea sinurilor venoase — de obicei cel longitudinal superior sau lateral — dă naştere unei abundente hemoragii şi impune o intervenţie grabnică. Hemostaza se face prin diferite procedee: electrocoagulare, aplicarea locală de fragmente musculare, meşare sau legătură (pentru sinul longitudinal, legătura nu se poate face decît în cele două treimi anterioare).

Autorii sovietici recomandă aplicarea unui mănunchi de fire de catgut în interiorul sinului lezat.

În supravegherea postoperatorie a bolnavilor cu răni cranio-cerebrale vom urmări aceleaşi semne ca şi la cei cu traumatisme închise, punînd însă accentul pe descoperirea timpurie a simptomelor de meningită, care survin mult mai frecvent în aceste cazuri.

TRAUMATISMELE ÎNCHISE

În acest grup intră toate traumatismele cranio-encefalice care nu prezintă o rană a părților moi dar în care există o leziune a osului sau a substanței cerebrale. Ele reprezintă marea majoritate a traumatismelor cranio-encefalice întîlnite în timp de pace.

Vom studia leziunile osoase (fracturile) și tulburările cerebrale.

FRACTURILE CRANIULUI

Fracturile craniului pot fi împărțite în două grupe distincte: fracturile bolții (aproximativ 50% din cazuri) și fracturile bazei (limitate la această regiune sau iradiate de la o fractură a bolții, ceea ce se întîmplă mai des).

Fracturile bolții craniului

Îmbracă mai multe aspecte:

Depresiuni fără fractură propriu-zisă (în geam de ceasornic). Această varietate se întîlnește numai la nou-născut, care are o boltă craniană foarte flexibilă, ce se deprimă ca o minge de celuloid (de obicei în cursul nașterii, prin apăsarea promontoriului în cazurile de strîmtori ale bazinului).

Fracturi incomplete (fig. 359) *limitate la tabla externă sau cea internă.* Fracturile izolate ale tablei externe se întîlnesc numai în regiunile unde diploia e foarte groasă (regiunea nazo-frontală).

Fracturi complete (fig. 360, 361, 362). Ele pot fi de mai multe feluri:

— plesnituri limitate la locul traumatismului sau iradiate la bază. Au o formă liniară sau sînt iradiate multiplu, ca o stea. Ca deplasări, pot exista încălecări, depărtări sau înfundări ale fragmentelor, dar toate de mică însemnătate;

— fracturi cu fragmente unice sau multiple, cu sau fără deplasare. Deplasarea fragmentului sau a fragmentelor se face către cavitatea craniană (fig. 363), uneori rupînd învelișurile meningiale, alteori strivind sau rănind creierul. Este important să se știe că, adesea se poate fractura numai tabla internă, care rănește conținutul, în timp ce tabla externă apare normală.

Mecanismul de producere. Din cauza structurii anatomice (două lame compacte unite printr-un țesut spongios), a curburii sale regulate și a faptului că mișcările imprimate se



Fig. 359. — Fractură incompletă a bolții, limitată la tabla externă.



Fig. 360. — Fractură completă. Plesnitură verticală iradiată la bază.

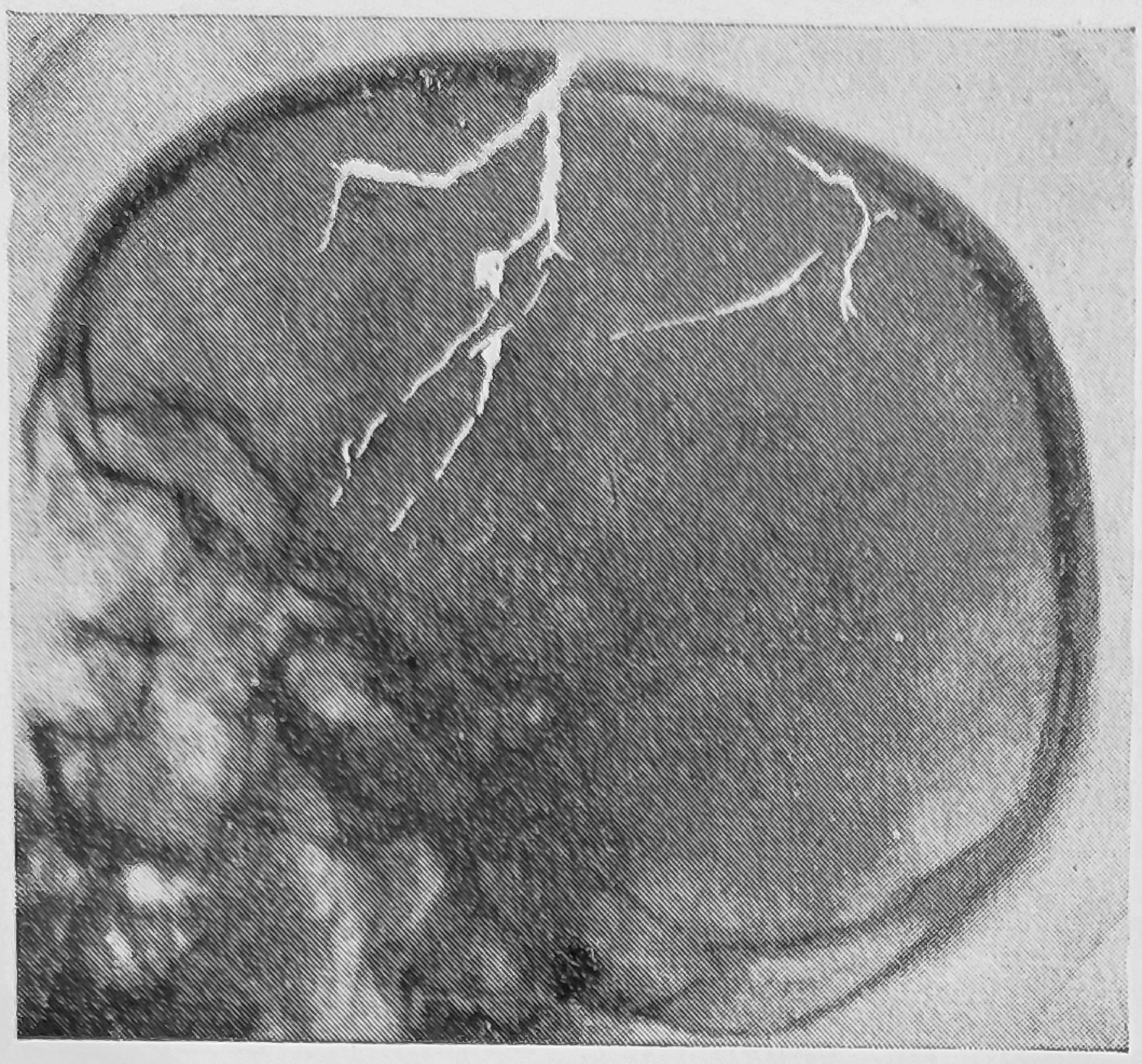


Fig. 361. — Fractură completă. Plesnituri multiple în regiunea parietală.

descompun în dreptul articulațiilor dintre diferitele oase, bolta craniului are o mare elasticitate, care-i îngăduie să suporte, fără să se rupă, un traumatism ce o deprimă, alungind un diametru în paguba celuilalt. Cînd elasticitatea craniului este forțată peste limitele ei de rezistență, fractura se produce prin două mecanisme: închiderea sau îndreptarea curburilor.

Fractura prin închiderea curburii se produce în cazurile rare cînd craniul este strivit între două presiuni laterale. Traiectul fracturii apare paralel cu sensul presiunii. Craniul se fracturează asemenea unei alune pe care o spargem într-un cleşte (fig. 364, 365). Fractura prin deschiderea curburilor (fig. 366) ia naştere atunci cînd o violenţă exterioară acţionează asupra unei suprafeţe limitate a bolţii. În acest caz, curbura unei tăblii este îndreptată pînă dincolo de limita rezistenţei sale. Cum tabla internă are o curbură cu raza mai mică, înţelegem de ce ea se rupe prima şi deseori fractura se poate limita numai la această ruptură.

Simptomele. Primul semn este durerea fixă în punctul sau zona unde a acţionat traumatismul. Uneori se poate simţi înfundarea osoasă cu marginile sale dure. Această înfundare nu trebuie confundată cu hematomul, care poate apărea după un traumatism necomplicat de fractură. Hematomul are o adîncitură centrală mai puţin regulată şi prezintă o îngroşare marginală mai moale şi mai puţin bine conturată. Desigur că examenul clinic nu ne poate da date precise, în unele varietăţi de fracturi, cum ar fi cele limitate la tabla internă. De aici nevoia examenului radiografic. Sînt necesare cel puţin două radiografii, una din faţă şi una din profil. În anumite cazuri numai radiografia din profil ne poate arăta unele fracturi (de pildă fractura sinului frontal).

Fig. 362. — Fractură completă. Plesnitură cu traiect antero-posterior iradiată la bază.

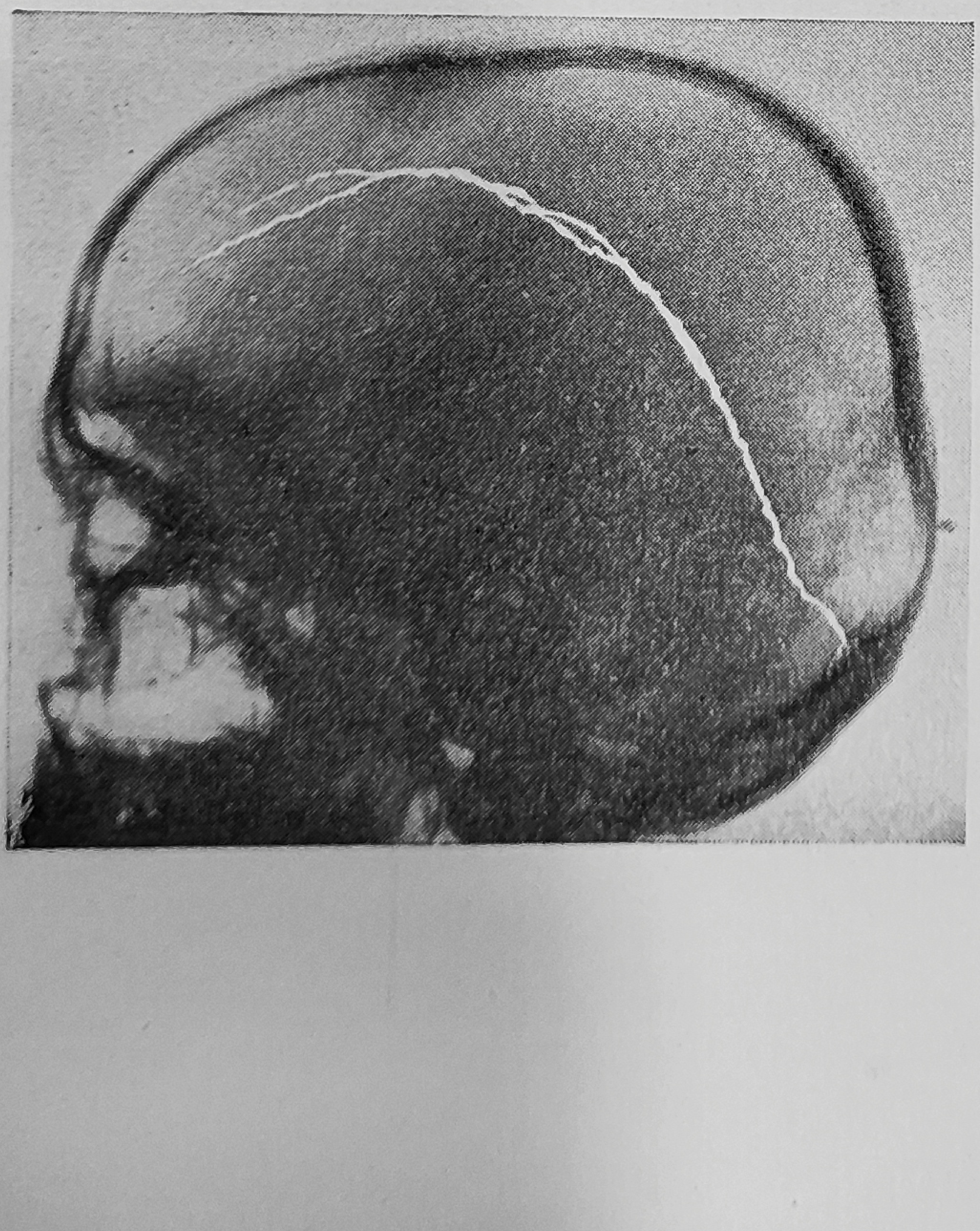
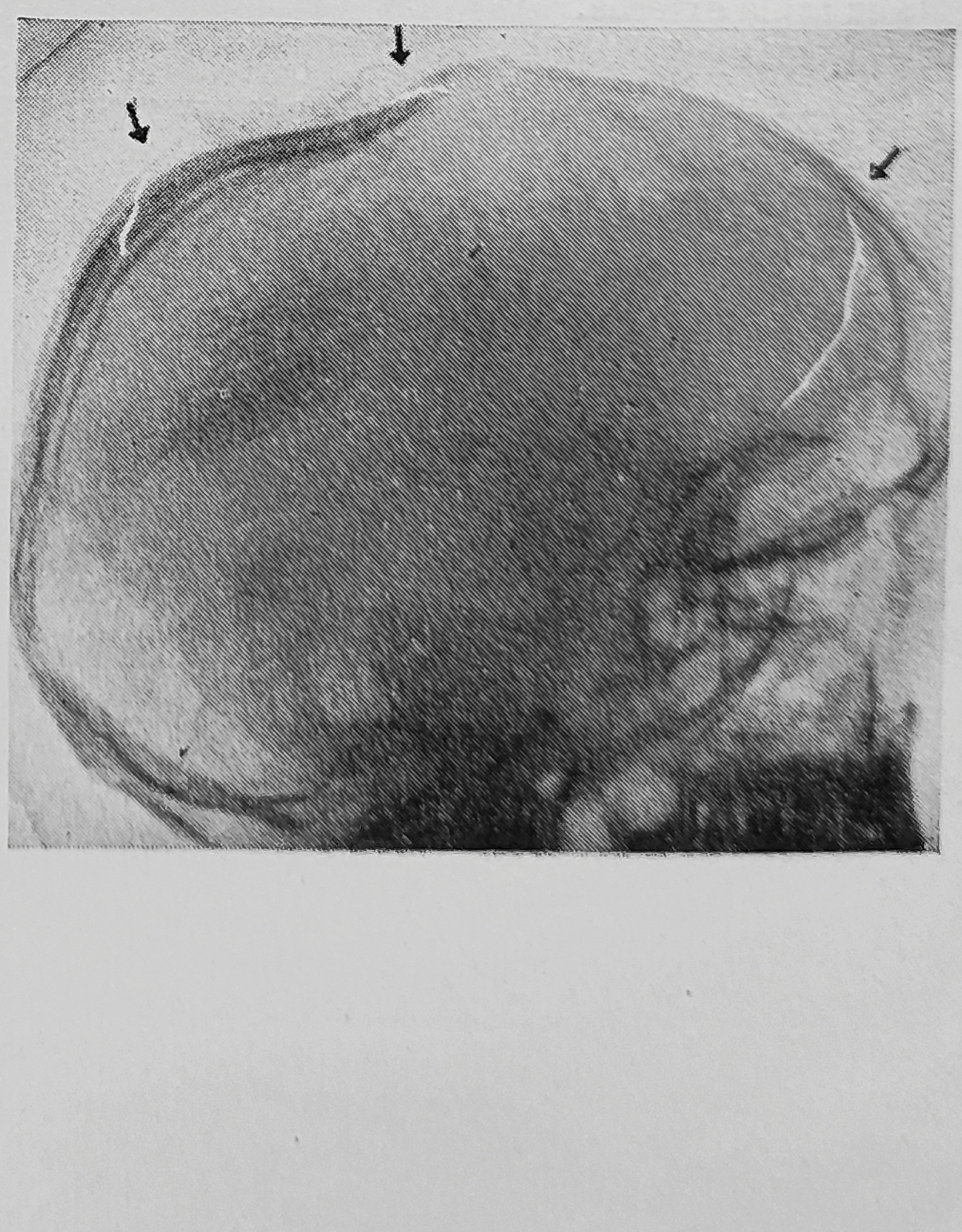


Fig. 363. — Fractură completă. Plesnitură verticală în regiunea frontală. Fractură cu înfundare în regiunea parietală.



Fracturile bazei craniului

Sînt în majoritatea cazurilor iradiate de la boltă (fig. 367).

Fracturile izolate ale bazei sînt cu totul excepţionale şi se produc prin şoc direct: înfundarea condililor mandibulei în urma unei lovituri puternice primite în bărbie; înfundarea găurii occipitale în urma unei căzături de la mare înălţime; fractura bazei mastoidei; corpi străini intraţi prin orbită, nas sau gură.

Fracturile iradiate se ivesc la distanţă de locul unde a acţionat traumatismul. Mecanismul lor a fost foarte mult discutat acum cîteva decenii, în lucrările lui Aran, Duret şi Felizet. Din toate aceste lucrări se pot reţine următoarele noţiuni:

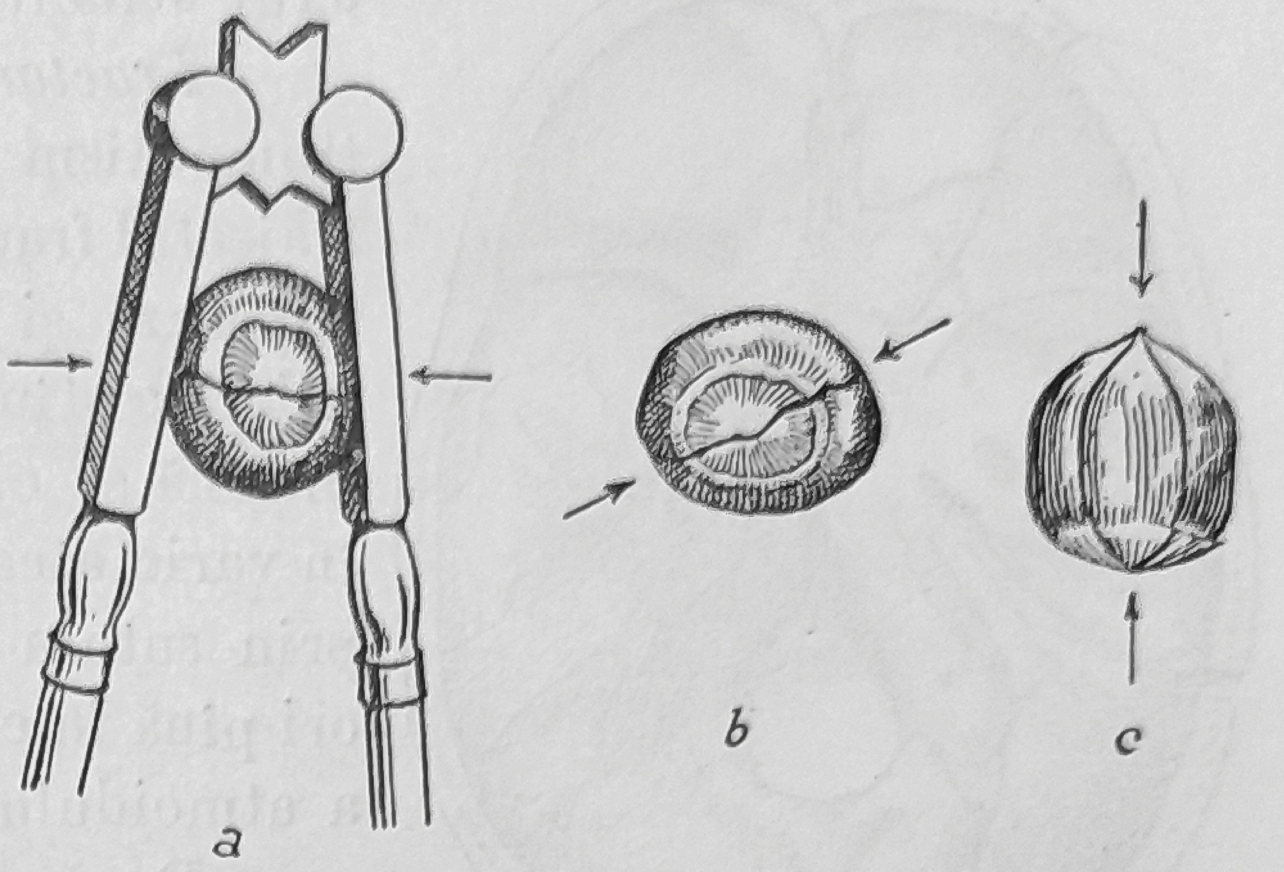


Fig. 364. — *a*) Fractură transversală în sensul liniei de presiune bilaterală (alună prinsă în cleşte); *b*, *c*) Direcţie diagonală sau verticală a liniei de fractură după axul presiunii bilaterale (după Forgue).

1. craniul osos poate fi comparat cu o sferă avînd două arcuri cardinale, perpendiculare unul pe celălalt. În cazul unui traumatism tinzînd să turtească o curbură, arcul cardinal respectiv va ceda şi traiectul fracturii va fi perpendicular pe arcul cel mai turtit;

2. fractura de bază este datorită în marea majoritate a cazurilor iradierii unei fracturi de la boltă;

3. fractura bolţii se propagă la bază pe drumul cel mai scurt, adică la etajul bazal corespunzător şi interesează zonele slabe ale regiunii bazale.

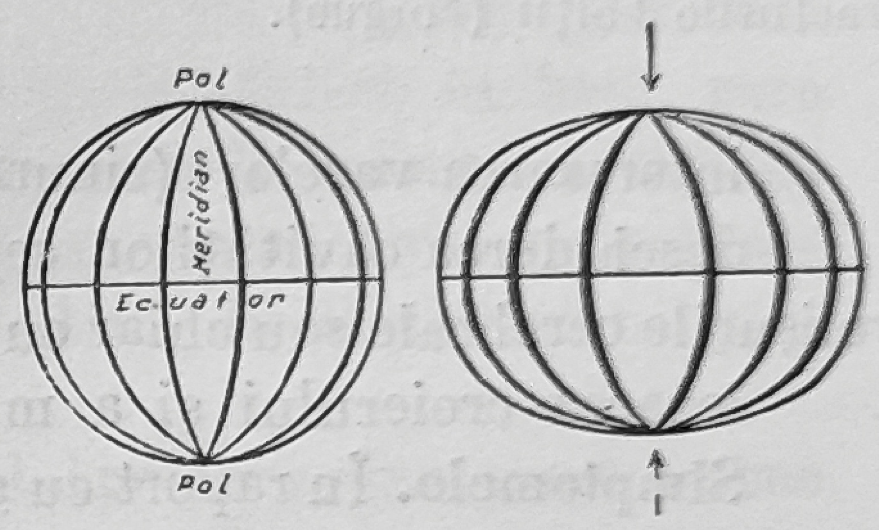


Fig. 365. — Mecanismul fracturii craniului prin explozie. Schema reprezintă o sferă strivită la cei doi poli (Forgue).

Pentru a înţelege modul de producere a fracturilor iradiate, trebuie să avem în minte structura bazei craniului, care susţine bolta prin şase stîlpi sau porţiuni osoase rezistente: stîlpul frontal, stîlpul occipital, doi stîlpi orbito-sfenoidali şi doi petro-mastoidieni. Centrul de rezistenţă al acestora este reprezentat de o zonă din apofiza bazilară, care corespunde întretăierii a două linii ce prelungesc stîncile temporale şi gaura occipitală. În stîlpi se găsesc şi zone slabe: etmoidul, aripa mare a sfenoidului, cavităţile urechii interne. Stîlpii împart baza craniului în trei etaje: anterior, mijlociu şi posterior.

Fractura iradiază în zonele slabe situate între stîlpii rezistenţi, deci în unul din etaje (de obicei cel corespunzător zonei unde s-a exercitat traumatismul). Dacă traumatismul este puternic şi are o anumită direcţie, traiectul fracturii poate trece de la un etaj la altul prin punctele slabe ale stîlpilor. Aceste fracturi „independente" (fără legătură aparentă cu locul traumatismului) s-au explicat şi prin aşa-zisa contralovitură, adică prin faptul că vibraţiile produse de traumatism sau presiunea hidrostatică crescută ar produce fractura la distanţă, în zone prielnice, slabe. O altă explicaţie ar fi aceea că traumatismul ar modifica inegal diametrele stîlpilor şi al porţiunilor intermediare slabe, care ar ceda.

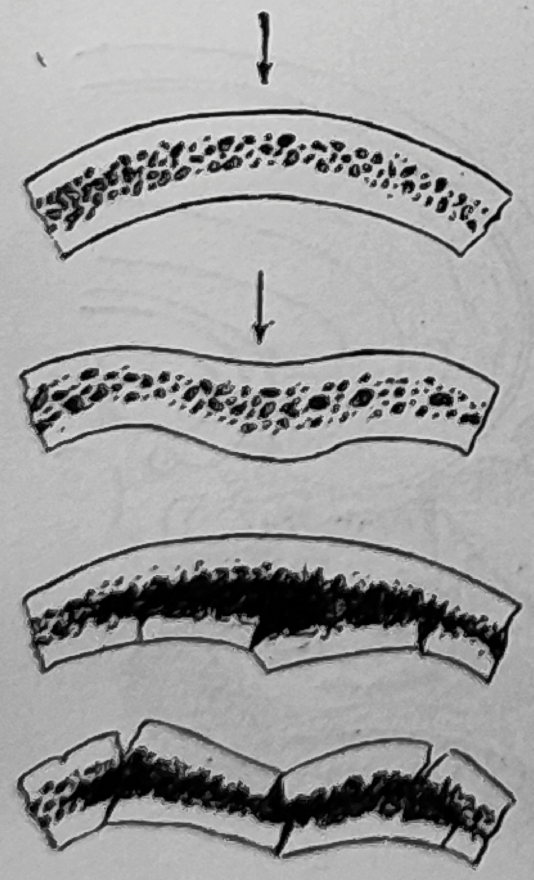


Fig. 366. — Fractura bolţii prin îndreptarea curburilor craniului (Forgue).

Cele mai frecvente forme de fracturi sînt:

Fractura iradiată la etajul anterior. Se produce în urma unui traumatism frontal.

Traiectul urmează tavanul orbitei şi canalul optic (eventual cu secţiunea nervului optic); alteori merge la etmoid sau sfenoid.

Fractura etajului mijlociu. Se produce în urma unui traumatism temporal şi constituie tipul cel mai des întîlnit. Linia de fractură merge paralel cu axul stîncii şi uneori interesează cavităţile urechii medii.

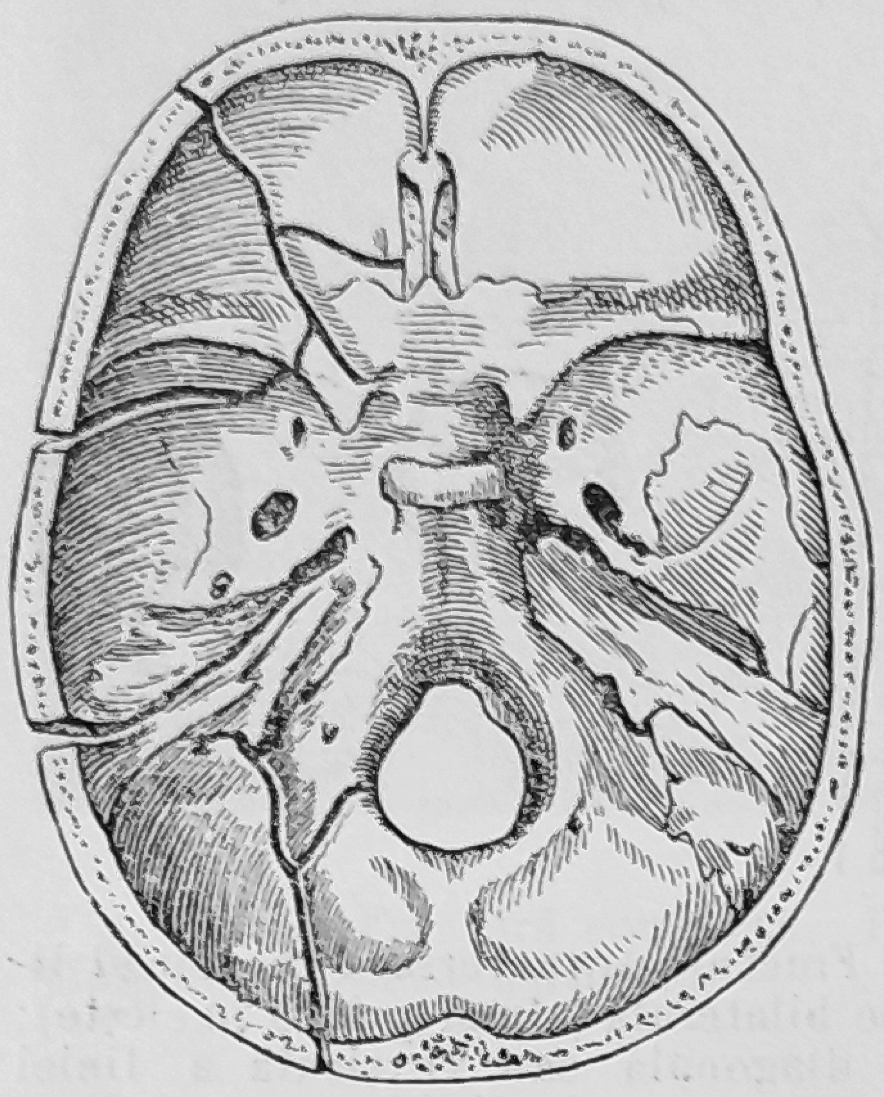


Fig. 367. — Direcţiile obişnuite spre care iradiază către bază fracturile bolţii (Forgue).

Fractura iradiată la etajul posterior. Ia naştere după un traumatism occipital. După gravitatea traumatismului, traiectul fracturii se poate limita la etajul posterior sau interesează şi porţiunea mijlocie a stîncii (fractura perpendiculară a stîncii). În acest din urmă caz deschide urechea internă şi canalul Fallope cu secţiunea facialului. Alteori, în varietatea denumită fractură paramediană, traiectul trece prin sutura petro-bazilară şi vîrful stîncii, ajungînd uneori pînă la etajul anterior, unde interesează lama ciuruită a etmoidului.

Dacă se ţine seama de formaţiunile care pot fi întîlnite în drumul fracturii, e lesne de înţeles în ce constă gravitatea leziunilor anatomice şi semnele obiective ce pot apărea.

Gravitatea leziunilor anatomice imediate depinde de:

interesarea vaselor (sinuri venoase, artere meningee), cu hemoragii consecutive;

deschiderea cavităţilor septice (sinuri, nas, gură), care sînt puse în comunicare cu învelişurile cerebrale sau chiar cu substanţa cerebrală (pericol de infecţie);

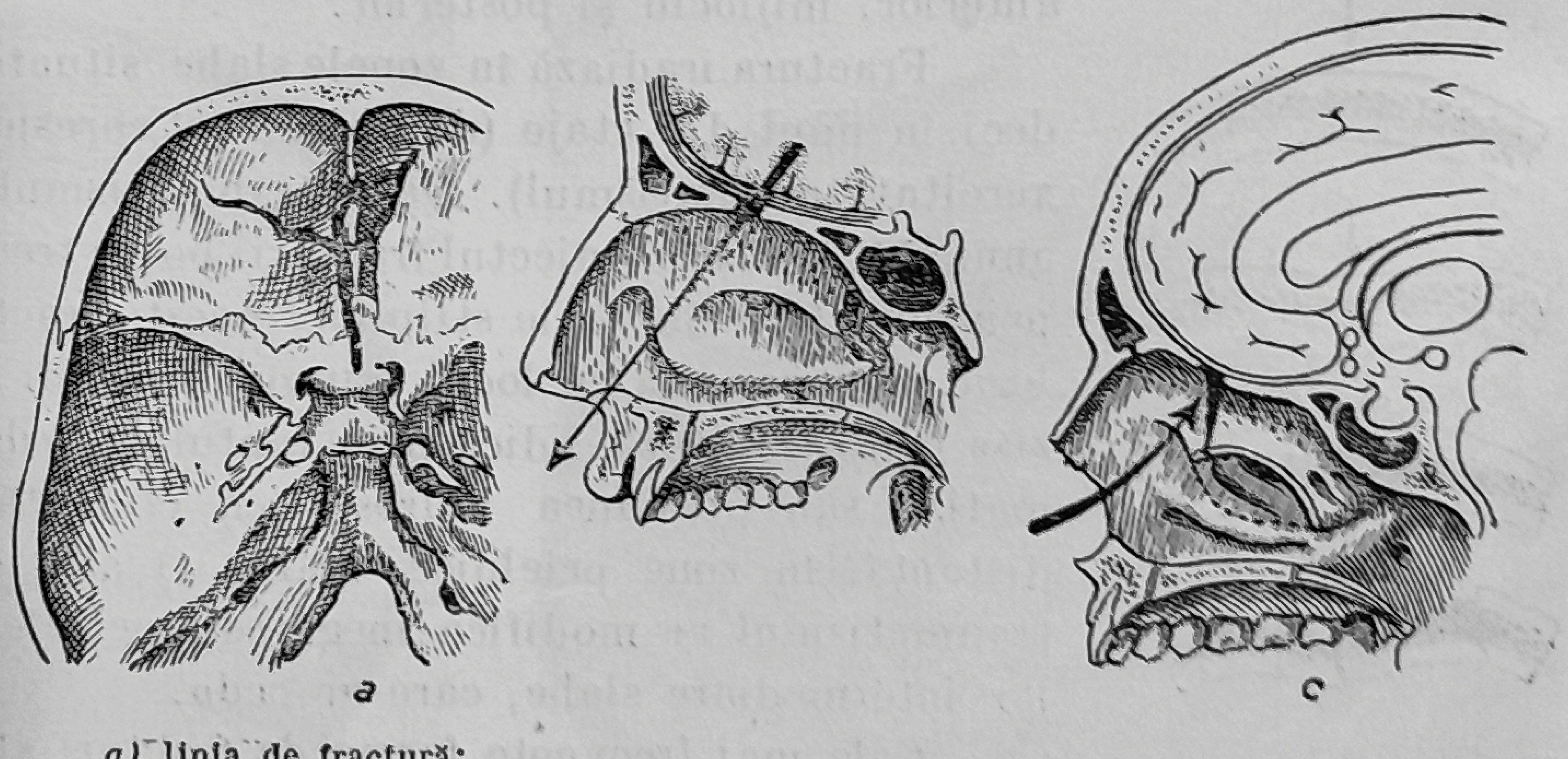
lezarea creierului şi a meningelor.

Simptomele. În raport cu gravitatea leziunilor, fractura bazei poate rămîne latentă sau se poate manifesta prin semne nervoase variabile.

Semnele fizice sînt diferite.

Scurgerea de sînge, lichid cefalorahidian sau substanţă cerebrală prin orificiile naturale ale feţii. Ieşirea substanţei cerebrale este un semn patognomonic, dar excepţional şi foarte grav.

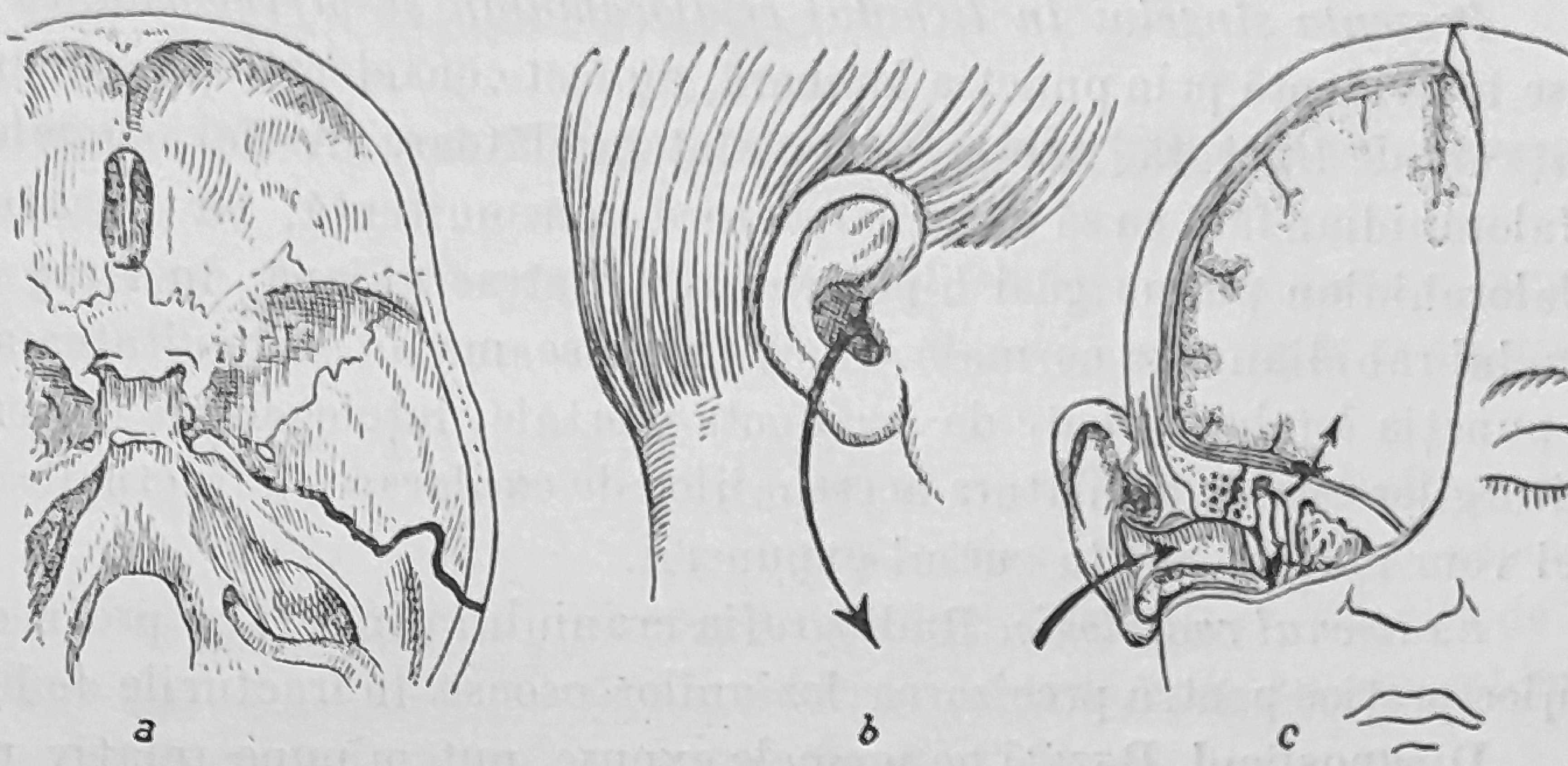
Scurgerea de sînge este mai frecventă. Epistaxisul, cînd apare, poate fi foarte abundent (fig. 368). El trebuie deosebit de epistaxisul prin contuzia directă a nasului, de aceea, pentru a avea o valoare diagnostică, trebuie ca traumatismul să fi acţionat la distanţă. Sîngerarea prin gură este foarte rară şi nu trebuie confundată cu sîngele venit retrograd în cavităţile nazale. Otoragia (scurgerea de sînge prin ureche) survine în fracturile stîncii (fig. 369). Această origine trebuie bine precizată, căci, şi în caz de ruptură a timpanului sau într-o rană ascunsă a părţilor moi ale urechii, se poate găsi sînge în conductul auditiv extern. Pentru aceasta, după curăţirea conductului, se introduce un



a) linia de fractură;
b) semnul clinic al acestei fracturi este epistaxisul, sau scurgerea de lichid cefalorahidian;
c) pe cale nazală se face infecţia meningelui.

Fig. 368. — Fractura etajului anterior al bazei craniului (Forgue).

tampon (dacă se umple de sînge în partea profundă, excludem posibilitatea unei răni superficiale). Un examen cu speculul va arăta starea timpanului. Scurgerea de lichid cefalorahidian, ca şi aceea de substanţă cerebrală, arată că este vorba de o fractură deschisă. Prin ureche, lichidul cefalorahidian se scurge de obicei împreună cu sîngele, astfel că pe o compresă aplicată pe orificiul conductului auditiv se vede o pată centrală roşie înconjurată de o margine clară. Adesea, scurgerea este exagerată de manevre care fac să crească tensiunea lichidului cefalorahidian (strănut, tuse). Trebuie deosebită de scurgerea din otita seroasă, care apare după cîteva zile de la traumatism şi în care pe frotiu găsim leucocite. În fracturile etajului anterior, lichidul cefalorahidian se scurge prin nas.



a) linia de fractură;
b) otoragia este simptomul clinic al acestei fracturi;
c) prin ureche se deschide calea infecţiei meningelui.

Fig. 369. — Fractura etajului mijlociu şi a stîncii temporalului (Forgue).

Vînătăile. Cel mai des apar la ochi. Vînătaia situată sub conjunctiva bulbară, care apare după cîteva zile de la traumatism, constituie un semn important de fractură a etajului anterior (uneori şi a celui mijlociu). Ea trebuie deosebită de vînătaia conjunctivei palpebrale în monoclu — care apare timpuriu şi este urmarea unui traumatism direct al regiunii palpebrale.

Vînătăile faringiene (din fractura porţiunii bazilare a etajului posterior) sau mastoidiene (din fracturile stîncii) sînt rare. Un caracter comun, care trebuie subliniat pentru vînătăile fracturilor de bază, este apariţia lor tîrzie, spre deosebire de cele produse prin traumatismul direct al unei regiuni, care apar imediat.

Leziunile nervilor cranieni (fig. 370). Toţi nervii cranieni pot fi lezaţi primitiv sau secundar (compresiune, calus, periostită, degenerarea centrilor). Cînd un nerv este secţionat, paralizia este primitivă, imediată, totală şi definitivă. Mai frecvente sînt leziunile anumitor nervi.

Auditivul e lezat în fracturile stîncii. În acest caz pot exista tulburări de orientare şi echilibru, ameţeli, nistagmus.

Facialul este lezat tot în fracturile stîncii. Se produce o paralizie facială de tip periferic.

Motor-ocularul extern poate fi lezat în fracturile vîrfului stîncii.

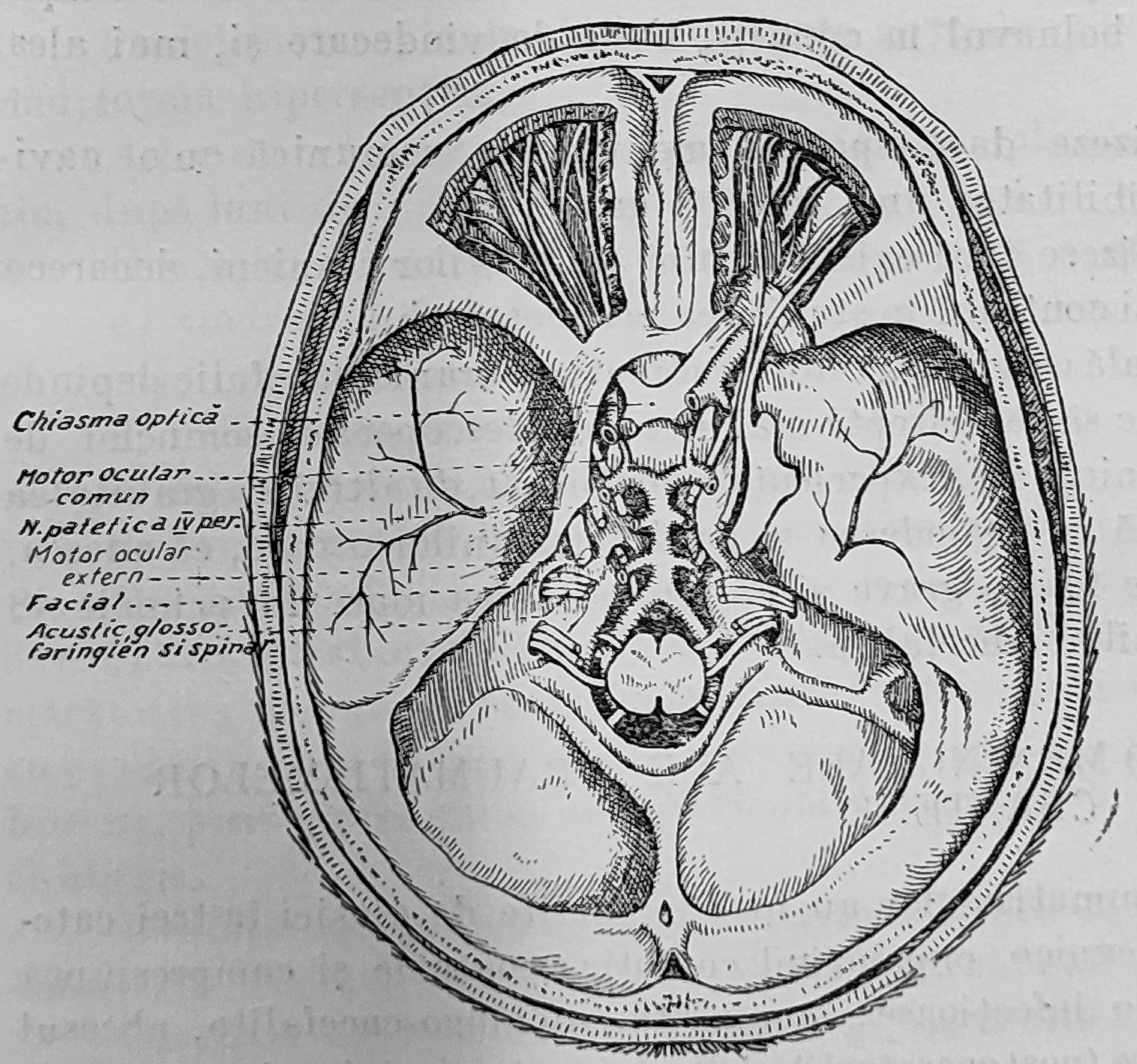


Fig. 370. — Principalele formaţiuni vasculare şi nervoase care pot fi rănite în fracturile de bază (după Forgue).

Bolnavul prezintă strabism intern şi diplopie. Motor-ocularul comun, cînd este secţionat, dă ptoză şi midriază.

Secţiunea tractului optic dă amauroză. Dacă leziunea e la nivelul chiasmei, se observă hemianopsie bitemporală omonimă.

Prezenţa sîngelui în lichidul cefalorahidian şi hipertensiunea lichidului cefalorahidian, puse în evidenţă prin puncţia lombară, au fost considerate pînă acum cîţiva ani ca semne importante de fractură. Aceste semne sînt înşelătoare. Astfel, sîngele poate exista în lichidul cefalorahidian fără ca să existe o fractură concomitentă, iar în cazurile de blocaj a lichidului cefalorahidian putem găsi hipertensiune intracraniană, în timp ce tensiunea măsurată în canalul rahidian este normală. Dacă ţinem seama de relativitatea acestor semne şi de faptul că puncţia lombară poate da accidente mortale, înţelegem de ce tendinţa majorităţii neurochirurgilor este de a înlătura acest mijloc de explorare în fracturile de bază. Asupra problemei vom mai reveni în cursul expunerii.

Examenul radiologic. Radiografia craniului din faţă şi profil este socotită astăzi ca un mijloc preţios pentru precizarea leziunilor osoase în fracturile de bază.

Diagnosticul. Bazaţi pe semnele expuse, putem pune relativ uşor diagnosticul de fractură de bază. Localizarea vînătăilor, a epistaxisului, tulburările nervoase şi, mai ales, radiografia, pot da indicaţii asupra sediului fracturii.

Starea de comă sau subcomă, pe care altădată se punea atît preţ, poate exista în urma unui traumatism cranio-encefalic în afara unei fracturi. Ea exteriorizează clinic o suferinţă a encefalului şi nu este un semn caracteristic de fractură.

În tratatele clasice se discută pe larg diagnosticul diferenţial al comei din fracturile de bază, cu celelalte come: apoplectice, uremice etc. Practic, această problemă nu s-ar putea pune decît în raport cu coma alcoolică, cînd din cauza stării de ebrietate, bolnavul, căzînd, suferă un traumatism cranian. Istoricul obţinut de la însoţitori, mirosul de alcool, radiografia şi evoluţia lămuresc relativ uşor.

Descoperirea unei fracturi de bază constituie o primă etapă a diagnosticului, cu importanţă prognostică şi terapeutică mică, pentru că s-a constatat că o fractură de bază simplă se vindecă de la sine, dacă punem bolnavul în condiţii bune de vindecare şi, mai ales, dacă nu facem tratamente greşite.

Este absolut necesar să se precizeze dacă spaţiile meningeale comunică cu o cavitate septică, în care caz există posibilitatea unei infecţii grave.

De asemenea, trebuie să se precizeze dacă există leziuni ale nervilor cranieni, deoarece paraliziile primitive sînt definitive şi contează în stabilirea prognosticului.

Potrivit cu noţiunea fundamentală că viitorul unui traumatizat cranio-encefalic depinde de leziunile encefalice, atenţia trebuie să se îndrepte mai ales spre descoperirea semnelor de început ale complicaţiilor cerebro-meningeale. Experienţa a confirmat, de altfel, că gravitatea cazurilor nu este de loc proporţională cu întinderea şi gradul leziunilor osoase, că adesea, fără leziuni osoase, pot exista forme foarte grave şi că mortalitatea mare în primele 48 de ore se datoreşte exclusiv leziunilor encefalice.

COMPLICAŢIILE CEREBRO-MENINGEALE ALE TRAUMATISMELOR CRANIENE

Complicaţiile encefalice ale traumatismelor au fost împărţite de clasici în trei categorii: 1) accidente primitive sau mecanice, cuprinzînd comoţia, contuzia şi compresiunea cerebrală; 2) accidente secundare sau infecţioase: meningita, meningo-encefalita, abcesul cerebral şi herniile cerebrale secundare (postoperatorii) şi 3) accidente cicatriceale, care apar aproximativ la şase luni de la accident şi se pot prelungi mai mulţi ani.

Această împărţire este socotită arbitrară de alţi autori, deoarece aceeaşi complicaţie poate apărea în mai multe perioade (de pildă meningita septică poate apărea după cîteva ore sau după cîteva zile). De aceea, în expunerea de faţă vom folosi clasificarea care împarte complicaţiile cerebrale în: infecţioase şi neinfecţioase.

Complicaţiile infecţioase

Prin ele însele nu prezintă nimic deosebit, asemănîndu-se cu infecţiile cerebro-meningeale de altă cauză.

Meningita septică, produsă mai ales de streptococi şi pneumococi, apare de obicei la două, trei zile de la traumatism, dar uneori, în formele aşa-zise hiperseptice, poate apărea după cîteva ore.

Introducerea în terapeutică a penicilinoterapiei preventive a scăzut mult frecvenţa acestei complicaţii, dar a şi creat — de altfel ca şi în alte domenii ale patologiei — aspecte clinice noi. Printre acestea trebuie menţionată meningita septică tîrzie (la 8—15 zile de la traumatism). Întîrzierea apariţiei se datoreşte opririi vremelnice a dezvoltării microbilor, printr-o penicilinoterapie insuficientă ca doză sau timp de aplicare.

Semnele clinice sînt cele ale oricărui sindrom meningeal infecţios: febră, delir, alterarea stării generale în formele grave hiperseptice, hiperleucocitoză cu polinucleoză şi semne meningeale (redoarea cefii, semnul Kernig, semnul Brudzinski).

Diagnosticul se pune pe baza hiperleucocitozei şi a polinucleozei (leucograma are valoare numai dacă nu există în acelaşi timp o altă rană infectată) şi în special pe baza puncţiei lombare, care în aceste cazuri este îngăduită, şi care ne va arăta o pleiocitoză neutrofilă. Puncţia se va executa cu un ac subţire, scoţîndu-se puţin lichid (2—3 cm^3) al cărui examen se va face pe lamă şi prin însămînţări. Dacă lichidul are aspect tulbure sau purulent, se poate introduce intrarahidian penicilină.

Diagnosticul diferenţial se face cu hemoragia meningeală, în care semnele de iritaţie apar imediat după traumatism şi nu găsim hiperleucocitoză. Febra poate apărea în orice traumatism cranio-encefalic (febra cerebrală cu dereglarea centrilor).

Penicilinoterapia în doze suficiente şi prelungite aduce de obicei vindecarea (exceptînd forma hiperseptică).

Abcesul cerebral reprezintă o complicaţie mai rară, care apare de obicei tîrziu, după luni de zile (abcesul cronic).

Evoluţia e înceată. Semnele clinice sînt constituite de:

a) sindromul de hipertensiune craniană: cefalee, vărsături de tip cerebral (fără greaţă şi efort), bradicardie, tulburări de vedere;

b) slăbiciune, anorexie, pierdere în greutate;

c) febră moderată, alteori stare subfebrilă;

d) semne neurologice de localizare (inconstante).

Diagnosticul este greu de pus, chiar dacă se cunoaşte istoricul bolii. Examenul fundului de ochi este folositor, căci ne poate arăta staza papilară, semn de hipertensiune craniană. Numărătoarea globulelor arată hiperleucocitoză cu polinucleoză. Puncţia lombară se va face cu prudenţă, căci în cazul unei hipertensiuni craniene poate da accidente mortale. Este mai bine ca, pentru precizarea diagnosticului, aceste cazuri să fie trimise în serviciile de neurochirurgie.

Evoluţia merge spre complicaţii grave: atrofie optică prin stază, care duce la orbire definitivă; ruperea abcesului în spaţiile subarahnoidiene şi în ventriculi.

Operaţia vindecă deseori bolnavul şi, dacă este făcută în timp util, rezultatele funcţionale sînt bune.

Complicaţiile neinfecţioase

În afară de complicaţiile infecţioase, care astăzi, cînd avem la îndemînă antibioticele, sînt destul de rare, există o serie întreagă de alte complicaţii. Ele privesc encefalul şi sînt hotărîtoare pentru prognostic. Datorită acestui fapt s-a înlocuit denumirea veche de fractură craniană cu aceea de traumatism cranio-encefalic, tocmai pentru a accentua marea importanţă şi gravitatea complicaţiilor encefalice în stabilirea prognosticului.

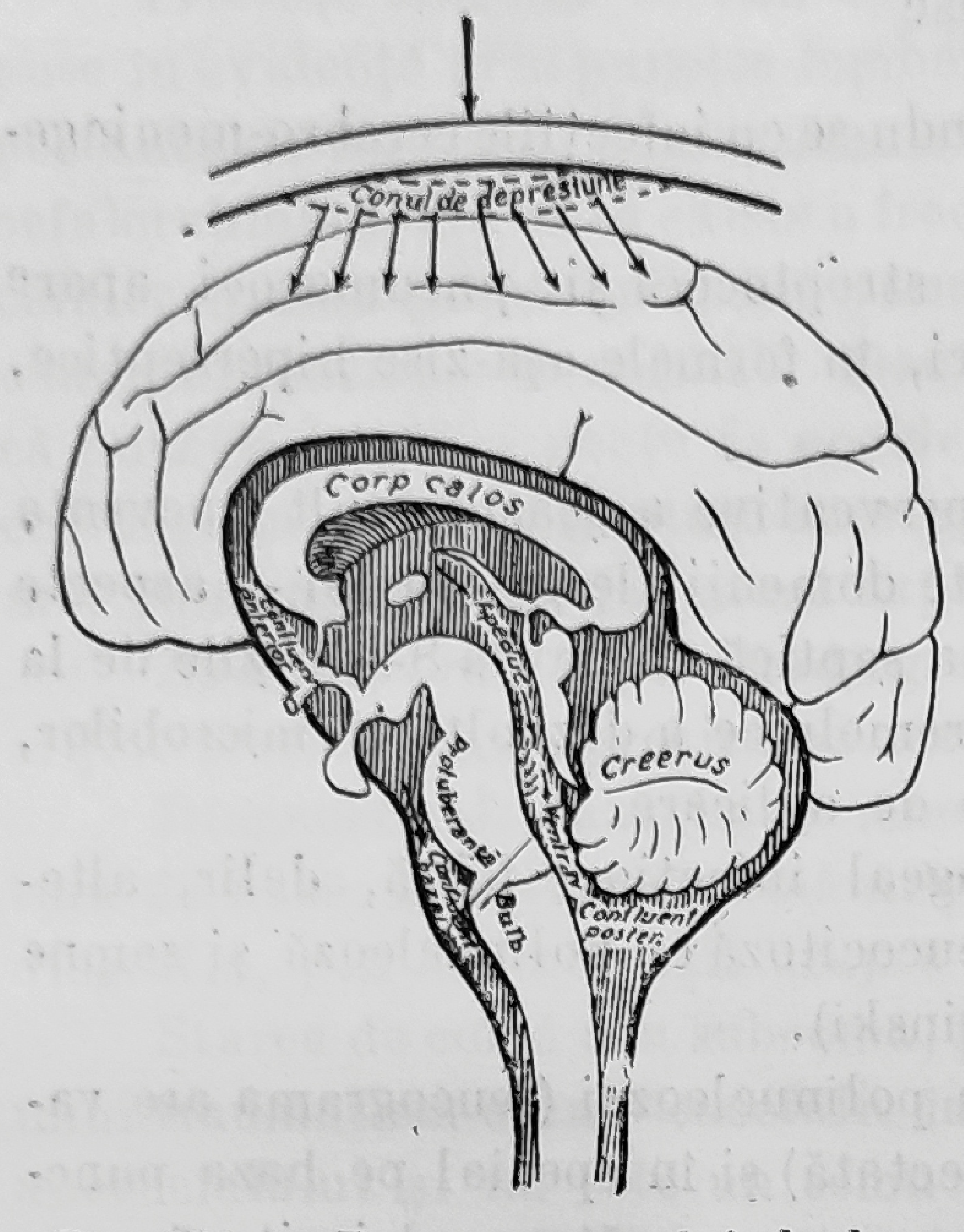


Fig. 371. — Formarea conului de depresiune şi acţiunea de izbire a valului lichidului cefalorahidian asupra ventriculului IV şi a confluenţelor lichidiene peribulbare şi periprotuberanţiale.

În general, semnele unei tulburări a funcţiunilor cerebrale apar chiar din momentul traumatismului, dacă acesta a fost mai puternic. Foarte variabile la început, în raport cu importanţa traumatismului, ele evoluează diferit: fie spre o dispariţie progresivă, fie spre un sindrom cerebral difuz, fie spre un sindrom cerebral de compresiune în focar. Autorii clasici împart tulburările funcţiilor cerebrale în trei sindrome:

Sindromul de comoţie cerebrală se manifestă prin inhibiţia bruscă, temporară sau definitivă a funcţiilor centrilor nervoşi, caracterizată prin: tulburări intelectuale, tulburări ale vieţii de relaţie (motilitate şi sensibilitate) şi tulburări ale vieţii vegetative.

Comoţia cerebrală nu are o proiectare anatomopatologică, leziunile distructive lipsind, deşi se pare că cu metode de coloraţie speciale se pot găsi unele alteraţii ale celulelor nervoase.

În multe cazuri, diagnosticul comoţiei cerebrale este greu de pus, îndeosebi cu şocul traumatic. Această greutate se iveşte mai ales cînd este vorba de politraumatizaţi. De obicei, şocul este puţin manifest în traumatismele cranio-encefalice, fapt care se explică prin tulburarea funcţiilor scoarţei, care are un rol patogenic fundamental în acest sindrom. Apoi, în şoc, coma este terminală, în timp ce în traumatismele cranio-encefalice starea comatoasă este iniţială.

Cît priveşte patogenia comoţiei cerebrale, ea este foarte discutată şi problema a făcut obiectul unui referat general întocmit de N. Marcovici, care poate fi rezumat în felul următor.

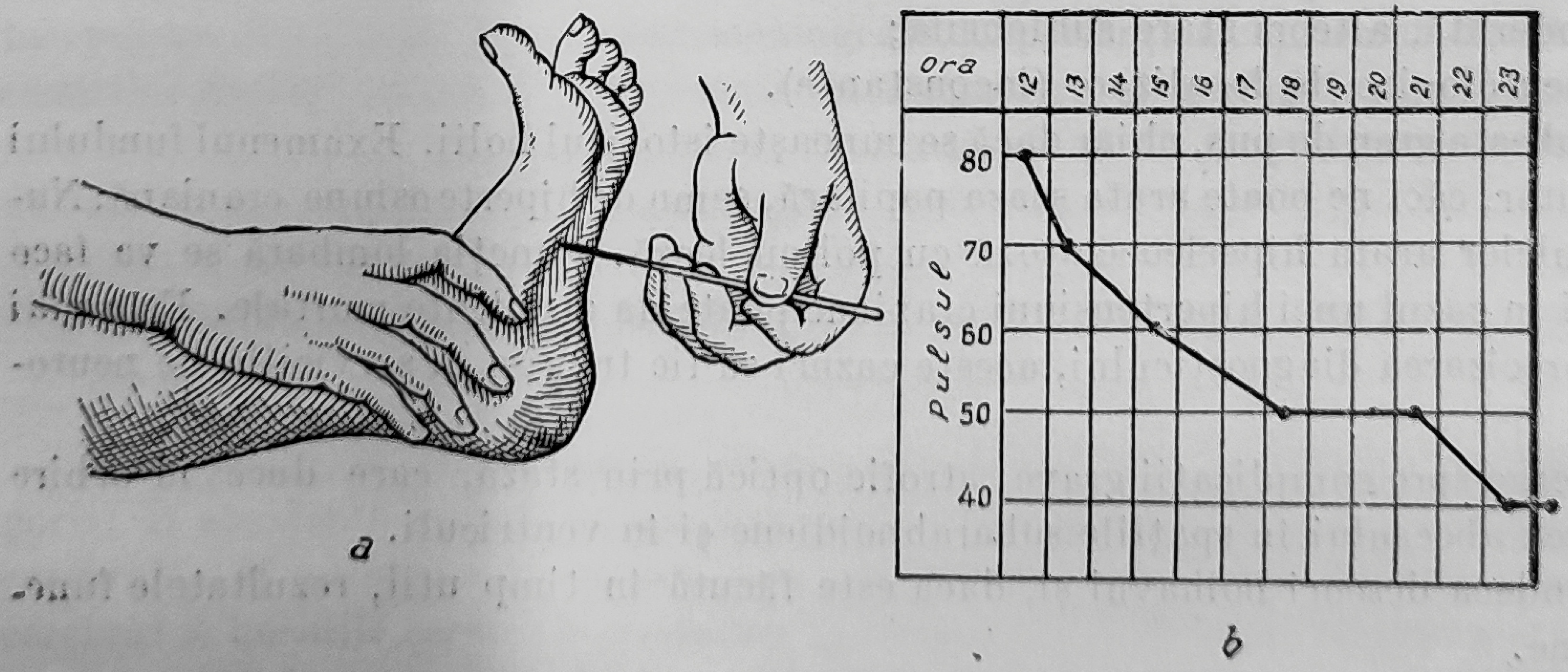


Fig. 372. — Semnul Babinski unilateral (se excită cu ajutorul unui obiect ascuţit regiunea plantară) *(a)* şi bradicardia *(b)* sînt semne importante ale leziunii encefalului (Forgue).

Comoţia cerebrală a fost privită: 1) ca o tulburare pur funcţională a creierului; 2) ca o desfacere a legăturilor sinaptice interneuronale; 3) ca rezultat al tulburărilor lichidiene (fig. 371) sau vasomotorii. În lumina concepţiei lui Pavlov, coma reprezintă o inhibiţie supraliminară a scoarţei cerebrale, care evoluează în mai multe etape: în primul stadiu, inhibiţia se răspîndeşte în tot sistemul nervos; în al doilea, inhibiţia se limitează numai la regiunea corticală şi subcorticală; în al treilea, regiunea subcorticală iese din inhibiţie; în stadiul patru iese din inhibiţie şi scoarţa, iar simptomele dispar.



Fig. 373. — Dilatarea pupilei homolaterale poate ajuta la localizarea leziunii nervoase.

Sindromul de contuzie cerebrală sau dilacerare cerebrală are ca substrat leziuni distructive, mai mult sau mai puţin întinse, ale encefalului.

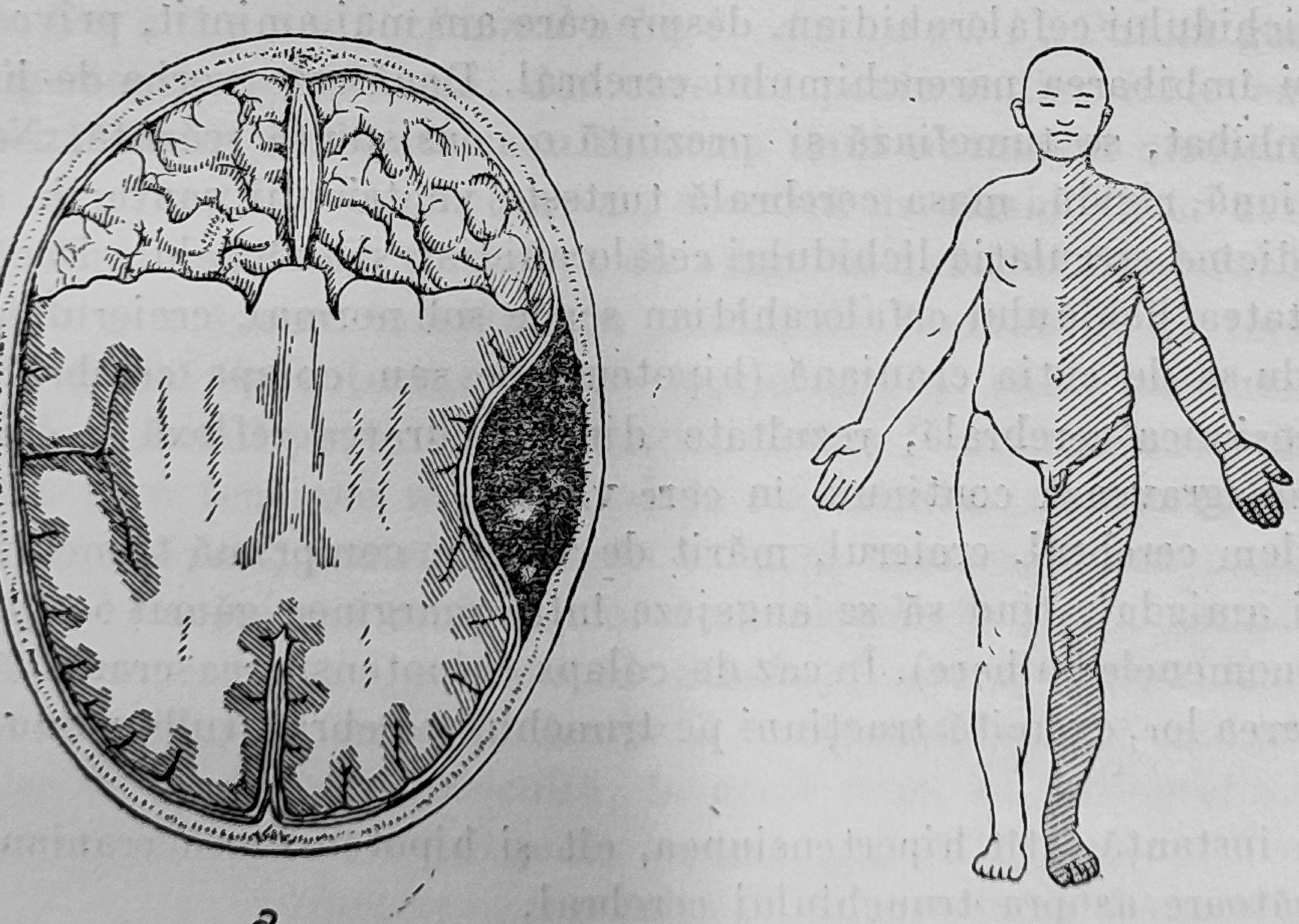
Starea e gravă: comă profundă, rezoluţie musculară, hipertermie, tulburări respiratorii, incontinenţă sfincteriană, semne neurologice în raport cu sediul leziunii (fig. 372, 373). După gradul şi sediul distrugerii putem avea semne de iritare sau depresiune. Dacă au fost lezate zone active din creier, în caz de vindecare, bolnavul va rămîne cu sechele.

Sindromul de compresiune cerebrală poate fi produs de un fragment osos sau de un hematom (în acest caz este localizat), sau poate fi determinat de hipertensiunea intracraniană (generalizat).

Hematomul. Cel mai adesea, compresiunea este produsă de un hematom rezultat din ruptura arterei meningee mijlocii. Hematomul se dezvoltă de obicei în zona descrisă de Gerard Marchand (regiunea temporală) (fig. 374).

Pentru hematoamele extradurale, care sînt cele mai frecvente, aspectul clinic este următorul: un traumatizat cranian care şi-a pierdut pentru un scurt timp cunoştinţa, devine apoi conştient şi are o stare generală bună; după cîteva ore (12—36) pulsul se răreşte, bolnavul e confuz, prezintă uneori midriază şi cade în comă. Din această descriere trebuie să reţinem un semn caracteristic — aşa-zisul interval lucid. Pentru diagnostic vom căuta să ne dăm seama: dacă compresiunea e datorită unui revărsat sanguin (intervalul liber e caracteristic); de ce parte este hematomul (ţinem seama de locul traumatismului, locul midriazei, diminuarea mişcărilor respiratorii ale toracelui de partea opusă — semnul Ortner — şi staza papilară de aceeaşi parte); dacă revărsatul este extra- sau subdural. Argumentele în favoarea unui revărsat subdural sînt următoarele: intervalul liber mai lung, frecvenţa şi intensitatea semnelor de iritaţie meningeală şi aspectul difuz al semnelor.

De altfel, de cînd se folosesc găurile de trepan exploratoare, aceste simptome şi-au pierdut din valoare.



a) hematom extradural care comprimă creierul;
b) hemiplegia controlaterală (zona nehaşurată).

Fig. 374. — Hemoragie prin rănirea arterei meningee medii.

Hipertensiunea craniană. Un alt factor de compresiune cerebrală îl constituie hipertensiunea craniană. În acest caz, spre deosebire de hematom, compresiunea e difuză. Apar tulburări circulatorii, respiratorii, conștiința se alterează și bolnavul intră treptat în comă. Pe lîngă semnele clinice, pentru diagnostic se recomandă cercetarea tensiunii lichidului cefalorahidian, care ar fi crescută. Acest semn este însă negativ în cazul cînd există o întrerupere a comunicării între spațiile lichidiene cerebrale și cele medulare. Pentru a descoperi blocajul, se recomandă manevra Queckenstedt-Stockey — compresiunea jugularelor—care la omul normal determină o creștere a tensiunii lichidului cefalorahidian. Toate aceste mijloace de investigație sînt socotite astăzi de mulți autori ca periculoase și tind să fie părăsite.

Complicațiile neinfecțioase encefalice au fost privite de autorii clasici sub raport anatomopatologic. Ca un corolar al acestei concepții, efortul era pus pe diagnosticarea leziunilor, a localizării lor și în acest scop s-au recomandat o sumedenie de semne și probe, între care și puncția lombară, care se făcea sistematic și repetat unui traumatizat cranian. Deși leziunile asupra cărora insistă clasicii (hematoame, contuzii etc.) sînt reale, totuși progresele recente ale neurochirurgiei în domeniul fiziopatologiei creierului (cu precădere observațiile de valoare experimentală ale lui N. N. Burdenko) au făcut pe mulți autori să transpună problema pe un plan funcțional. Acest curent nou, reprezentat în special de Clovis Vincent, ale cărui puncte de vedere sînt expuse documentat în teza lui Alexandru Placa, acordă naturii leziunilor o importanță mai mică decît consecințelor pe care ele le au asupra funcțiunii centrilor vitali. Centrii se găsesc în podeaua ventriculului III, în trunchiul cerebral și în măduvă. Ei reglează respirația și circulația, secreția lichidului cefalorahidian și alte funcții importante. Perturbarea funcției lor poate fi produsă prin leziuni directe, sau, mai des, printr-un mecanism reflex, care nu este în strictă legătură cu locul sau felul leziunilor.

Dintre tulburările care urmează perturbării acestor centri, cele ce privesc circulația sanguină și lichidul cefalorahidian sînt de o deosebită importanță pentru funcția normală a creierului.

Tulburările circulatorii constau dintr-o vasodilatație simplă sau urmată de exsudate (subarahnoidiene, cerebrale, pedunculare). Alteori, unele regiuni ale creierului apar ischemice sau suferă un proces de ramolire.

Tulburările în fiziologia lichidului cefalorahidian, despre care am mai amintit, privesc în primul rînd circulația lui și îmbibarea parenchimului cerebral. Dacă este vorba de hipersecreție, creierul, excesiv îmbibat, se tumefiază și prezintă o consistență scăzută. Neputînd evolua peste cutia craniană, rigidă, masa cerebrală turtește ventriculii, șanțurile și spațiile subarahnoidiene împiedicînd circulația lichidului cefalorahidian și a sîngelui. Dacă, ceea se întîmplă mai rar, cantitatea lichidului cefalorahidian scade sub normal, creierul își micșorează volumul, depărtîndu-se de cutia craniană (hipotensiune sau colaps cerebral).

Hipertensiunea și hipotensiunea cerebrală, rezultate din tulburarea reflexă a centrilor din trunchiul cerebral, se agravează continuu, în cerc vicios.

Într-adevăr, în caz de edem cerebral, creierul, mărit de volum, comprimă trunchiul cerebral și cerebelul, ale cărui amigdale tind să se angajeze între marginea găurii occipitale și bulb (ceea ce explică fenomenele bulbare). În caz de colaps (hipotensiunea craniană, emisferele cerebrale, în deplasarea lor, exercită tracțiuni pe trunchiul cerebral, tulburîndu-i funcția.

Vedem deci că în ultima instanță, atît hipertensiunea, cît și hipotensiunea craniană au o influență nocivă asemănătoare asupra trunchiului cerebral.

De aceea, din punct de vedere clinic este important, în primul rînd, să cunoaștem semnele care arată suferința trunchiului cerebral, suferință care amenință viața bolnavului și, prin urmare, indică intervenția chirurgicală.

Adesea, aceste semne nu sînt caracteristice şi numai evoluţia lor, urmărită ceas cu ceas, ne poate da diagnosticul şi indicaţia terapeutică.

a) *Pulsul* este de obicei bradicardic, dar bradicardia nu e constantă.

b) *Temperatura.* Hipertermia corespunde cazurilor grave, mai ales dacă nu cedează după aplicarea pungilor de gheaţă pe coapse.

c) *Tensiunea arterială.* Hipertensiunea este un semn de gravitate, fiind o consecinţă reflexă a ischemiei cerebrale.

d) *Respiraţia.* Accelerarea mişcărilor respiratorii, care devin ample şi profunde, este un semn de gravitate. Pînă la 40 de respiraţii putem interveni. La peste 40 de respiraţii pe minut nu mai intervenim, prognosticul fiind fatal. Neregularitatea respiraţiei (pauze inegale, cu faze de apnee prelungite) arată o leziune bulbară.

e) *Conştiinţa.* Tulburările de conştiinţă reprezintă un semn preţios şi timpuriu, căci conştiinţa suferă de la început, înaintea celorlalte funcţii vitale. Nu trebuie să aşteptăm coma profundă, echivalentă unei stări foarte grave. Vom căuta să surprindem tulburările care ne pot ajuta, într-un moment cînd starea bolnavului nu este încă gravă, să ne dăm seama că boala evoluează spre o complicaţie ce ar putea fi mortală.

Prima care suferă este conştiinţa instinctivă şi cel mai bun semn pentru a observa suferinţa ei este semnul deglutiţiei. Se ştie că primul timp al deglutiţiei (timpul bucal) este sub dependenţa conştiinţei instinctive. Pentru a-l cerceta, se dă bolnavului să înghită o linguriţă de apă. Putem constata diverse grade de tulburări, pe care le expunem în ordinea gravităţii: fie bolnavul este indiferent şi nu întinde buzele să bea apa; fie întîrzie s-o înghită; fie, în cazuri mai grave, apa este reţinută în gură şi, reflexul de tuse fiind abolit, face un zgomot special (gargarizatorul).

Importanţa semnului deglutiţiei este foarte mare. Un traumatizat cranio-encefalic, la care apare o întîrziere în deglutiţie, trebuie supravegheat cu mare atenţie. La un bolnav subcomatos care înghite bine sînt speranţe de vindecare.

Un alt semn care arată o agravare, constă din apariţia crizelor de epilepsie Bravais-Jackson, mai ales cînd, în ciuda unei medicaţii sedative (cloral, luminal), crizele se repetă şi intervalul dintre ele se micşorează. În aceste cazuri trebuie să se intervină.

Pentru punerea diagnosticului mai sînt necesare o serie de examene ajutătoare.

Examenul fundului de ochi. Putem găsi stază papilară, care arată o hipertensiune craniană, dar care nu poate indica intervenţia, deoarece hipertensiunea cedează uneori de la sine sau în urma unui tratament medical.

Puncţia lombară, socotită de clasici că ar avea o mare valoare din punct de vedere diagnostic (prezenţa de sînge în lichidul cefalorahidian), prognostic (dispariţia sîngelui şi scăderea tensiunii în evoluţiile favorabile) şi terapeutic (efect decompresiv), este socotită de autorii moderni înşelătoare şi chiar periculoasă. Înşelătoare, pentru că, uneori, lichidul poate fi hemoragic, fără a fi fractură, sau invers, lichidul poate avea un aspect şi o tensiune normală, dacă s-a instalat un blocaj al găurii Luschka sau Magendie. Periculoasă, pentru că poate exagera hemoragia sau poate duce, prin decompresiunea bruscă, la angajarea amigdalelor cerebeloase în gaura occipitală. Acelaş pericol există dacă se face proba Queckenstedt-Stockey, care are scopul de a descoperi blocajul ventricular. De aceea, puncţia lombară se foloseşte azi cît mai rar pentru diagnosticul fracturilor de bază, fiind înlocuită, în acest scop, cu radiografia. Ea rămîne însă indicată în cazul complicaţiilor meningeale septice.

Din cele expuse mai sus rezultă că, în precizarea diagnosticului şi a indicaţiei operatorii în complicaţiile aseptice ale traumatismelor cranio-encefalice, semnele clinice au rolul principal. Sistematizînd aceste semne, se pot desprinde o serie de sindrome mai des întîlnite.

Sindromul meningeal pur datorit unei hemoragii meningeale. Bolnavul este somnolent, dezorientat în timp şi spaţiu, ceea ce arată o atingere a conştiinţei gîndite, dar conştiinţa instinctivă este păstrată şi deglutiţia se face normal. În rest, găsim semnele obişnuite de iritaţie meningeală (redoarea cefii, semnul Kernig, semnul Brudzinski). Se deosebeşte de meningita septică prin aceea că apare imediat după traumatism, nu se însoţeşte de leucocitoză, iar temperatura e normală sau uşor crescută.

Sindromul de compresiune cerebrală localizată, prin hematom, are caracteristic agravarea semnelor neurologice după un interval liber.

Sindromul de hipertensiune craniană este caracterizat prin tulburarea funcţiilor vitale. Primul timp al deglutiţiei este modificat.

Sindromul bulbar primitiv, care este foarte rar, se manifestă prin tulburări respiratorii speciale (respiraţie neregulată cu faze de apnee, care coincid cu conştiinţa aproape intactă).

În afară de complicaţiile timpurii, orice traumatizat cranian, care a părăsit spitalul în aparenţă vindecat, este expus la unele tulburări tîrzii, importante din punct de vedere social şi medico-legal. Aceste complicaţii pot apărea ca o continuare a fenomenelor primitive, dar mai des se manifestă ca o nouă boală, după un lung interval (luni şi ani). Ele se datoresc faptului că procesul de cicatrizare a leziunilor din substanţa nervoasă se desăvîrşeşte deosebit de încet, suferind timp îndelungat remanieri succesive.

Tulburările se prezintă sub diverse forme:

tulburări ale funcţiilor intelectuale (pierderea memoriei, tulburări psihice);
tulburări ale facultăţilor motorii (paralizii, convulsii, epilepsie traumatică);
tulburări ale funcţiilor senzoriale (ameţeli, cefalee, hemianopsie etc.).

Practic, le putem împărţi în trei sindrome:

sindromul subiectiv comun, caracterizat prin cefalee accentuată la efort, ameţeli, hipersensibilitate la zgomot;

epilepsia traumatică, care poate fi de tipul marii crize comiţiale clasice sau se poate manifesta prin ameţeli, absenţe, opresiuni. Cauzele sînt multiple: cicatrice după distrucţii de substanţă corticală, pahimeningite hemoragice, chisturi cerebrale, exostoze etc.;

tulburări psihice, în primul rînd slăbire a memoriei, voinţei sau atenţiei.

TRATAMENTUL

Orice traumatizat cranian, la care avem cea mai mică bănuială de existenţă a unei fracturi, trebuie spitalizat.

În caz de fractură confirmată, dispunem de două tratamente.

Tratamentul medical

Tratamentul medical constă din: a) repaus absolut la pat; b) dezinfecţia preventivă a nasului, gurii şi a urechilor şi administrarea de penicilină parenteral; c) susţinerea stării generale prin tonice cardiace, calmante, diuretice etc.

În caz de comoţie, autorii sovietici recomandă o soluţie formată dintr-un amestec de 10 cm³ alcool 90° şi 40 cm³ glucoză 40%.

Tratamentul chirurgical

Principiile sale fundamentale sînt următoarele (C. Arseni, A. Placa):

— creierul traumatizat trebuie considerat ca un mecanism instabil, pe care, cu cît îl atingem mai puţin, cu atît este mai bine;

— deoarece intervenim pentru a salva viaţa bolnavului, nu vom interveni decît cînd viaţa este în pericol. Clinica ne dă indicaţia intervenţiei, dar diagnosticul exact — cheia succesului terapeutic — este dat de găurile de trepan exploratoare.

C. Arseni împarte traumatismele cranio-encefalice — privite în raport cu atitudinea terapeutică — în trei grupe:

primul grup e reprezentat de cazurile uşoare — aproximativ 54% — care se tratează numai medical;

grupul al doilea cuprinde pe cei ce au avut interval liber, după care semnele se agravează şi la care intervenţia este obligatorie. În acest grup, cu aceleaşi indicaţii, intră bolnavii care au fracturi cu înfundare şi fistule lichidiene;

în grupul al treilea intră cazurile foarte grave, cu evoluţie nesigură.

În concluzie, operăm bolnavii care au: fracturi cu înfundare, interval liber sau a căror semne se agravează. Parezele (C. Arseni) şi semnul deglutiţiei sînt cele mai preţioase pentru punerea indicaţiilor operatorii.

Din aceste indicaţii reiese că traumatismele cranio-encefalice închise nu constituie o urgenţă chirurgicală, decît în cazul cînd apar anumite complicaţii.

Indicaţii operatorii speciale

Fracturile de boltă. În fractura simplă, fără înfundare, este indicat tratamentul conservator.

În fractura cu înfundare este indicată intervenţia.

Fracturile de bază. Fractura în sine, aşa cum s-a arătat, nu se tratează în mod special. Dată fiind posibilitatea comunicării cu cavităţile septice, se va institui un tratament preventiv cu penicilină, streptomicină sau alte antibiotice, după caz.

Trebuie insistat asupra faptului că tratamentul cu antibiotice trebuie să fie timpuriu instituit, în doze suficiente şi prelungite încă cîteva zile după încetarea scurgerilor, în cazul cînd acestea au existat. Nu trebuie uitată desinfecţia nasului, gurii şi urechilor.

Tratamentul complicaţiilor infecţioase

Meningita septică. Penicilinoterapia constituie astăzi tratamentul de bază. Se vor administra doze suficiente (400 000—800 000 u. în 24 de ore) pe cale intramusculară.

Calea intrarahidiană este o cale de excepţie, penicilina fiind iritantă pentru meninge. Laminectomia sau trepanaţia bitemporală, pentru a asigura un drenaj continuu, nu se mai practică astăzi.

Abcesul cerebral. Tratamentul abcesului cerebral se bazează pe indicaţia fundamentală de a interveni în momentul cînd abcesul s-a localizat bine, fără însă a da leziuni definitive. De aceea, în prima fază se va aplica tratamentul medical, care combate, pe de o parte, infecţia, iar pe de alta, hipertensiunea craniană. În tratamentul hipertensiunii craniene se foloseşte injecţia intravenoasă de sulfat de magneziu 15%. Injecţia trebuie făcută foarte încet, variaţiile tensionale bruşte fiind dăunătoare creierului.

Cînd abcesul s-a limitat, se intervine, după ce mai întîi s-a precizat prin examen clinic sau prin ventriculografie localizarea lui.

Se ridică un volet osos temporal, se incizează dura mater şi se izolează cu meşe îmbibate în penicilină regiunea cerebrală corespunzătoare abcesului. Se puncţionează abcesul, se extrage puroiul şi se introduce penicilină. Dacă este bine închistat, se scoate în masă, cu pereţii proprii.

Tratamentul complicațiilor neinfecțioase

Așa cum am arătat la studiul fiziopatologic, creierul traumatizat este asemănător unui mecanism dereglat, căruia cel mai mic traumatism suplimentar îi agravează starea. Corolarul acestor date este evitarea intervențiilor fără rost.

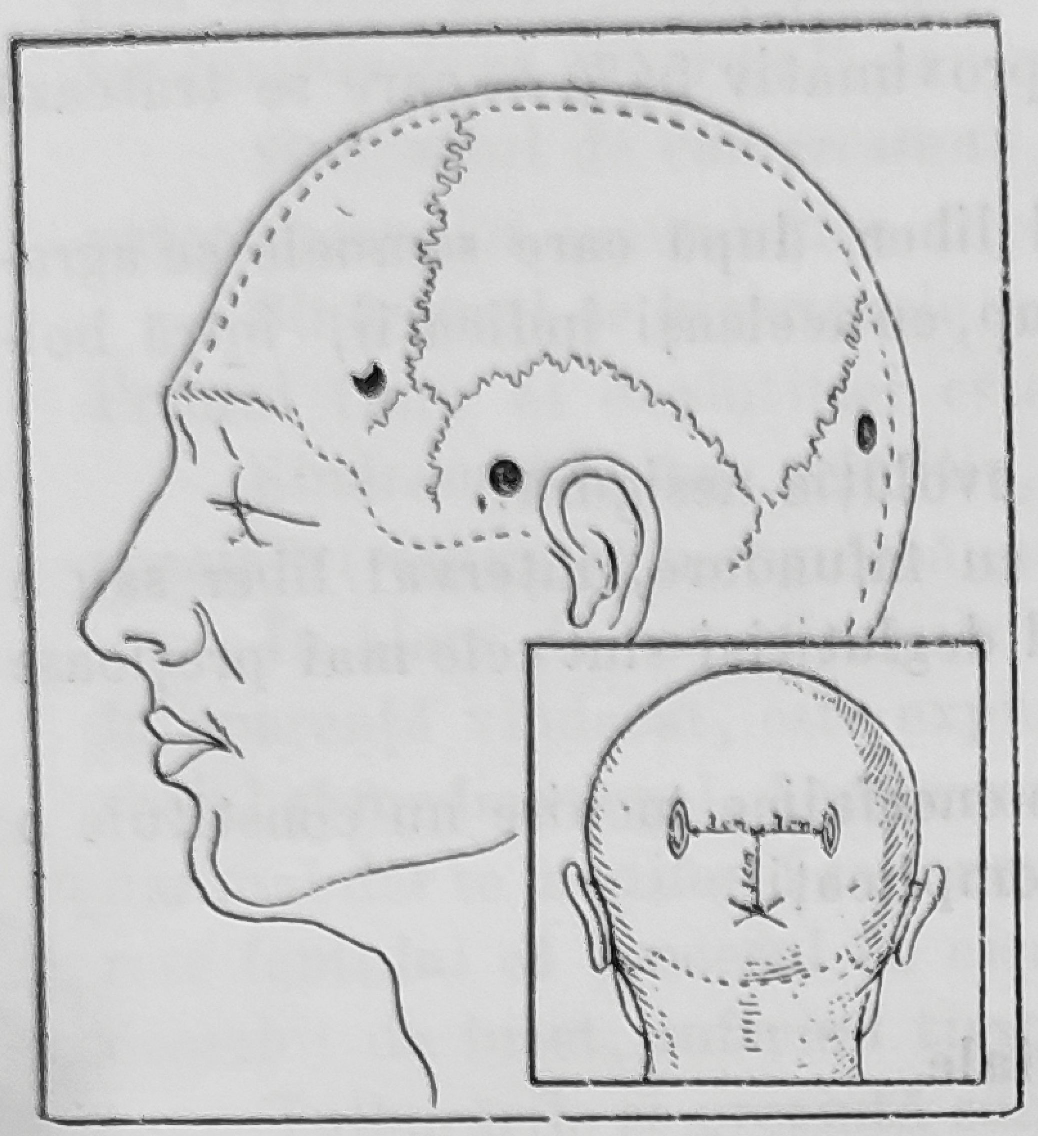


Fig. 375. — Locul găurilor de trepan pentru explorarea chirurgicală a traumatizaților cranieni (C. Arseni).

Indicațiile intervenției sînt date de gravitatea cazului. Cu alte cuvinte, intervenim numai cînd complicațiile amenință viața, indiferent de varietatea lor. Semnele de gravitate care indică intervenția există uneori imediat după traumatism (comă, respirație accelerată). În aceste împrejurări intervenim, cu excepția cazurilor foarte grave, la care apreciem că traumatismul operator nu va putea fi suportat.

Mai greu de interpretat sînt cazurile în care agravarea se produce treptat, succedînd traumatismul, sau după un interval liber. Așa cum am văzut la semnele complicațiilor, majoritatea lor nu recomandă intervenția, decît dacă sînt privite în ansamblu și evolutiv. Deglutiția este călăuza cea mai prețioasă. *Un bolnav care înghite și respiră bine nu trebuie operat.*

Indicația operatorie fiind pusă, prima manevră constă din a face una sau mai multe găuri exploratoare de trepan (fig. 375). De sigur că anamneza, semnele clinice și de laborator ne ajută să bănuim locul leziunilor și natura lor, dar certitudinea nu o dă decît explorarea directă prin gaura de trepan, deoarece modificări anatomopatologice diferite pot da aspecte clinice foarte asemănătoare. Gaura de trepan poate fi comparată cu laparotomia exploratoare (C. Arseni).

Deci, în afara semnelor caracteristice de sindrom bulbar, începem prin găuri exploratoare de trepan. Putem găsi diverse leziuni (fig. 376, 377, 378, 379, 380):

1. Cheagul de sînge sub os = *hematom extradural.*
2. Dura mater albastră, nu pulsează, după incizia ei se găsesc cheaguri dedesubt, iar creierul este colabat adesea la acel nivel = *hematom subdural.*

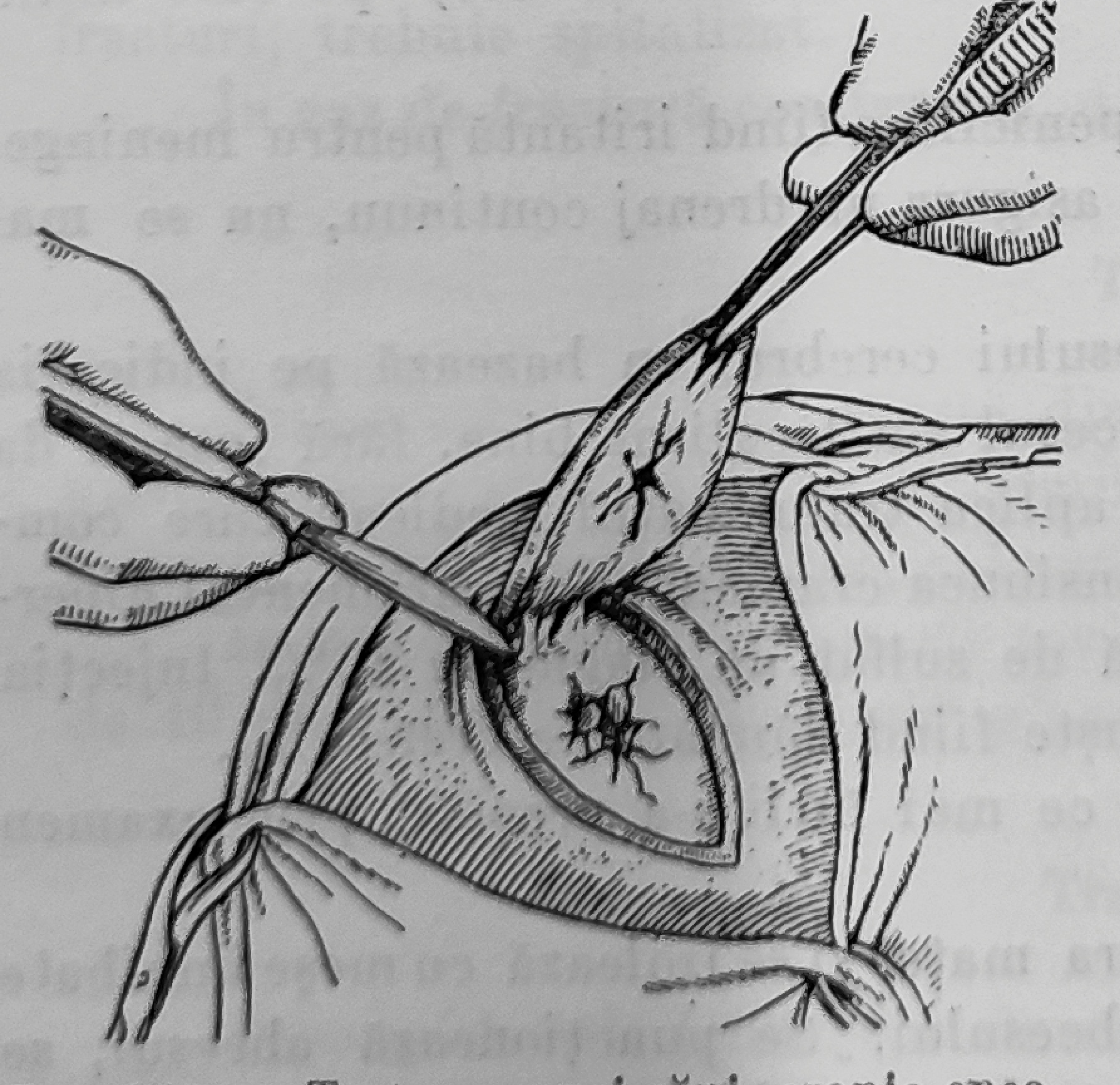


Fig. 376. — Tratarea unei răni cranio-encefalice; excizia părților moi după curățirea mecanică a rănii.

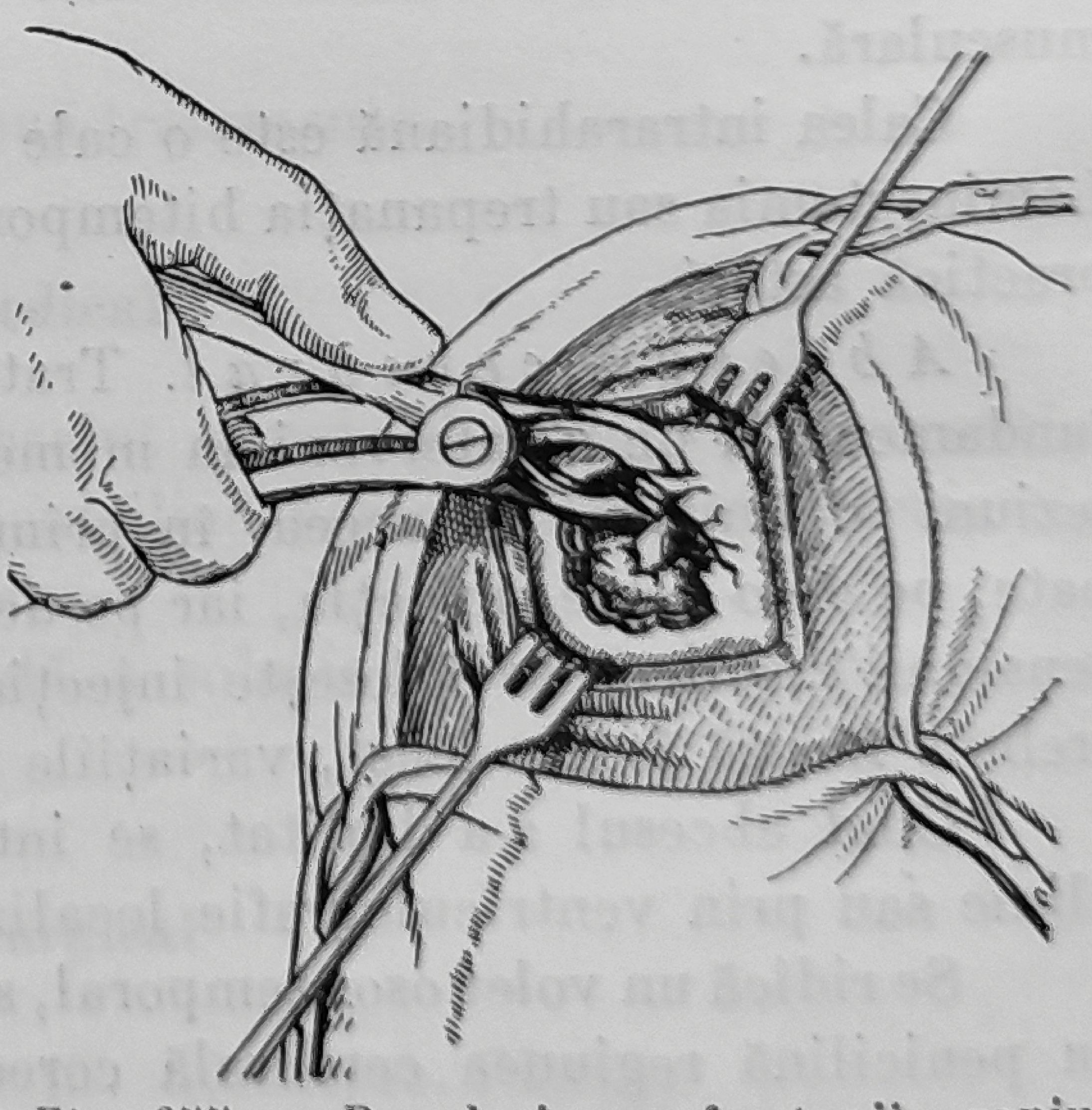


Fig. 377. — Regularizarea fracturii craniului prin ciupirea osului.

3. Dura mater nu mai prezintă pulsaţiile normale, iar după incizia ei, creierul herniază =*edem cerebral*. Dacă se încearcă să se puncţioneze ventriculul, puncţia nu reuşeşte, sau dacă reuşeşte, lichidul ventricular iese sub presiune şi în mică cantitate.

4. După incizia durei mater, creierul este turtit, fiind la distanţă de 3 — 4 cm de cutia craniană, iar la puncţia ventriculului, lichidul nu iese prin ac, ci trebuie aspirat = *colaps cerebral*.

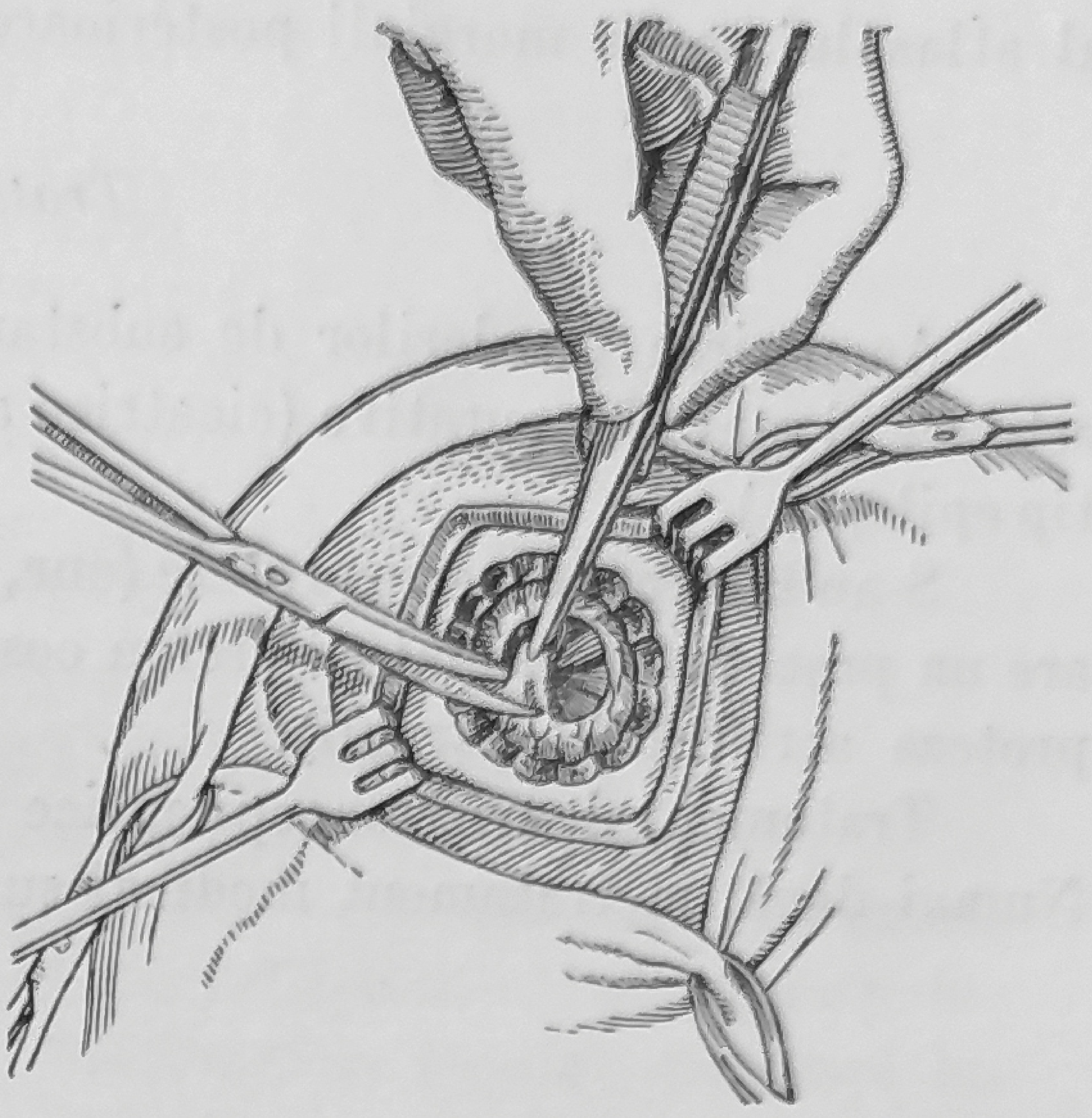


Fig. 378. — Îndepărtarea durei mater distruse.

5. După incizia durei mater sau a arahnoidei, iese lichid abundent şi creierul este turtit, fiind depărtat de os=*meningită subarahnoidianăsau sub durală*.

6. Dacă împreună cu leziunile expuse, sau în lipsa lor, la puncţia ventriculară se extrage lichid sanguinolent = *hemoragie ventriculară*.

În faţa acestor aspecte diferite, indicaţiile terapeutice variază şi ele.

Hematom extradural. Este bine să abatem un volet osos temporal, avînd ca centru gaura de trepan, decît s-o lărgim pe aceasta. Îndepărtăm cheagurile şi facem hemostaza vasului care sîngerează. Dacă sînt semne de hemoragie subdurală, incizăm dura mater, îndepărtăm cheagurile şi facem hemostaza vasului care sîngerează. Dacă creierul este turtit, introducem lichid Ringer-Looke în ventriculi. De obicei, cauza hemoragiei este artera meningee mijlocie sau una din ramurile sale. De aceea, cînd clinica ne indică un hematom, începem printr-o gaură de trepan în regiunea temporală de partea unde a acţionat traumatismul. În caz negativ căutăm în partea opusă.

Edem cerebral. Facem un volet mare temporo-parieto-frontal, care să depăşească linia mediană, pentru a fi decompresiv. Tratamentul ajutător postoperator constă din: sulfat de magneziu 15% intravenos sau soluţie clorurată 30% intravenos (Minkin).

Colaps cerebral. Injecţii de soluţie clorurată izotonică în ventriculi, iar ca adjuvant, apă distilată intravenos.

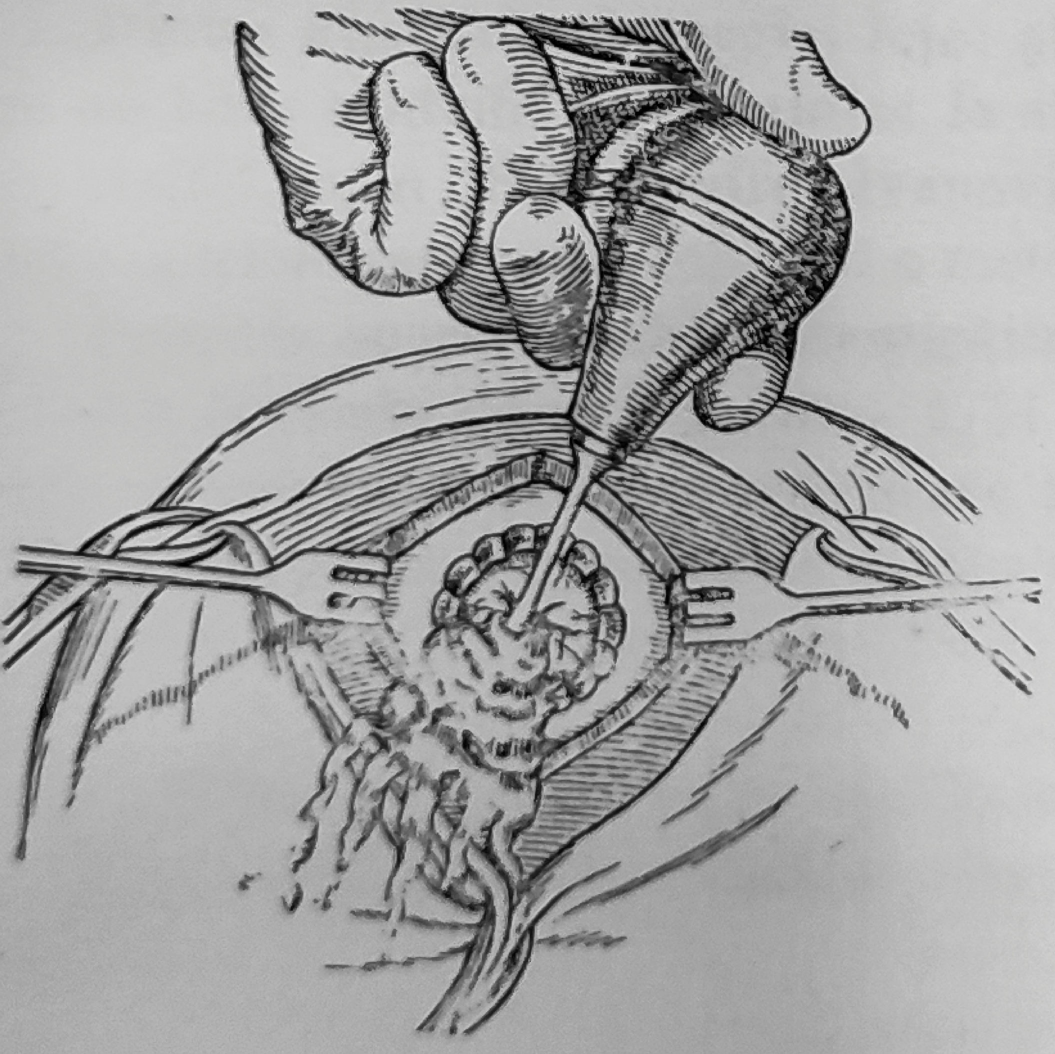


Fig. 379. — Aşchiile osoase de la suprafaţă şi resturile de ţesuturi sînt îndepărtate prin spălarea rănii cu soluţie clorurată izotonică.

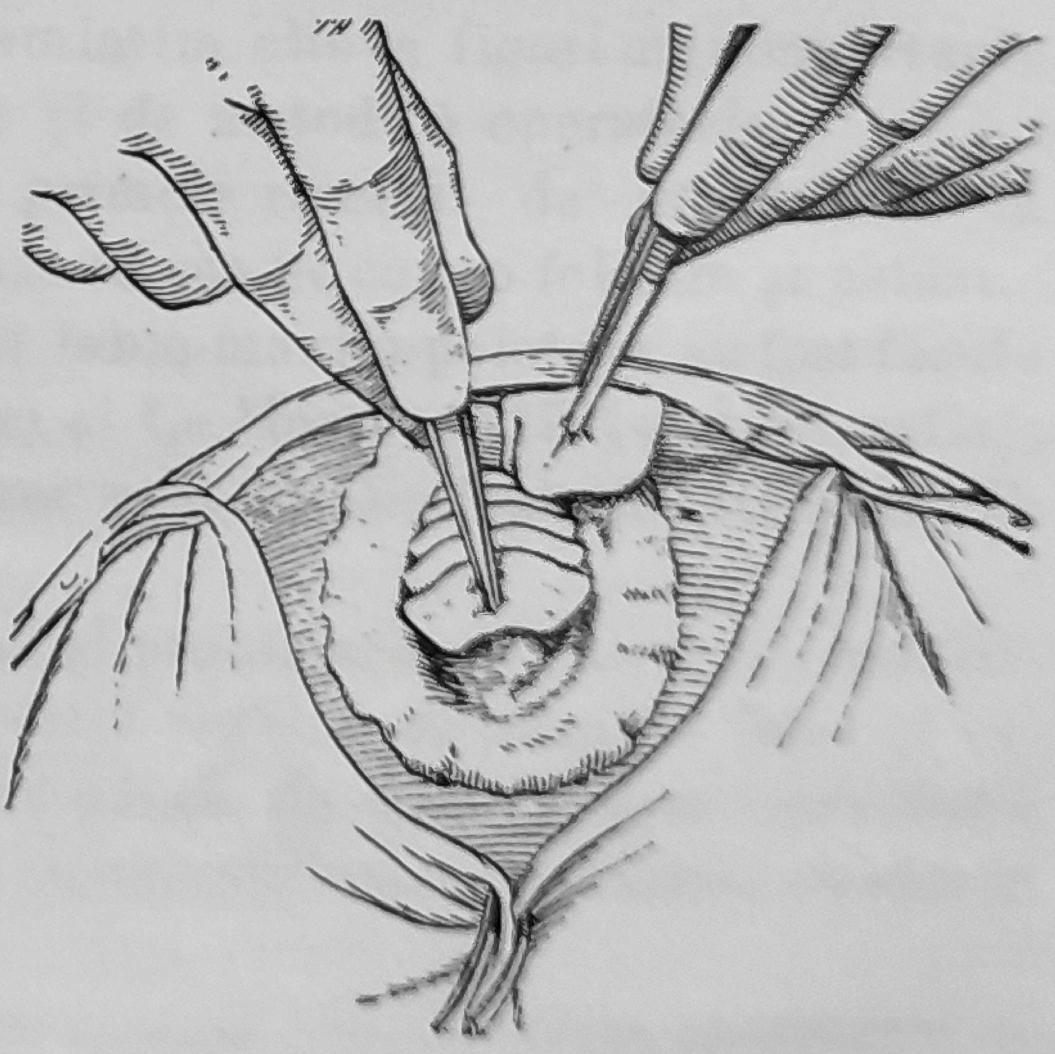


Fig. 380. — Se aplică un pansament (Miculicz-Demmer).

Colaps plus meningită seroasă. Se deschide dura mater după trepanaţie decompresivă subtemporală.

Hemoragie intraventriculară. Spălătura ventriculilor cu soluţie clorurată izotonică.

Sindrom bulbar. Trepanaţie suboccipitală cu eventuala rezecţie a arcului posterior al atlasului sau a marginii posterioare a găurii occipitale.

Tratamentele particulare

Acoperirea pierderilor de substanţă ale cutiei craniene este indicată pentru motive estetice şi mai ales curative (cicatrice aderente inextensibile, care sînt cauza tulburărilor de tip epileptic).

S-au încercat diverse proteze (aur, platină, acril) sau grefe osteo-periostice. I.Făgărăşanu are un procedeu personal cu grefon costal dedublat. Azi se foloseşte din ce în ce mai mult proteza acrilică (C. Arseni).

Tratamentul crizelor epileptice tîrzii va fi la început numai medical (barbiturice). Numai dacă un tratament medical susţinut nu a dat rezultate, se intervine chirurgical.

BOLILE REGIUNII BUCO-MAXILO-FACIALE

ISTORICUL CHIRURGIEI BUCO-MAXILO-FACIALE

Operaţii la faţă şi maxilare s-au efectuat din cele mai vechi timpuri, în textele din antichitate găsindu-se descrise sau amintite metode şi tehnici operatorii ale căror principii sînt folosite şi în zilele noastre. Astfel, în cartea Brahmanilor (India), pe lîngă laparotomie, operaţia cezariană şi alte operaţii, sînt date o serie de metode de plastie ale feţei, în special pentru rinoplastie (metoda indiană); în Odiseea lui Homer se arată îngrijirile date de un medic lui Irus, căruia Ulisse îi fracturase maxilarul.

Hippocrat descrie unele aparate pentru fracturile maxilarelor (fronda mentonieră), supuraţiile odontogene, osteomielita etc., iar Celsus, în „De re medica", descrie o serie de metode operatorii pentru deschiderea abceselor perimaxilare, extracţia sechestrelor în osteomielite, extracţiile dentare etc.

Mai tîrziu, medicii arabi (Avicena etc.), apoi Tagliacozzi, Branca (în Italia), Ambroise Paré, Fauchard (în Franţa) au scris în lucrările lor capitole privind patologia buco-maxilo-facială şi metodele de tratament chirurgical.

Cu toate acestea, chirurgia buco-maxilo-facială a progresat foarte încet. Dezvoltarea ei s-a făcut, pe de o parte, în cadrul chirurgiei generale, iar pe de alta, în cadrul stomatologiei, conturîndu-se ca specialitate chirurgicală la sfîrşitul secolului al XIX-lea, şi căpătînd o individualitate proprie abia în ultimii 30 de ani.

Dintre pionierii chirurgiei feţei şi maxilarelor, amintim cîteva figuri mai importante care au adus contribuţii temeinice la studiul ştiinţific şi de metodică operatorie.

Astfel, prin 1820, Andrei Ivanovici Pol a făcut primele rezecţii de mandibulă în două cazuri de sarcoame, folosind o metodă asemănătoare cu cea pe care o folosim şi astăzi.

Primele operaţii pentru despicăturile congenitale labio-maxilo-palatine au fost făcute de Louis (Grande Encyclopedie — 1751 — cheiloplastia) şi Le Monnier (1764—stafilorafia); bazele metodelor operatorii practicate în prezent au fost puse de Dieffenbach, Langenbeck şi Mirrault în prima jumătate a secolului al XIX-lea.

Pirogov, în prelegerile sale (1844—1850), tratează şi problemele de chirurgie maxilo-facială, preocupîndu-se îndeosebi de îngrijirea rănilor acestei regiuni, de plastiile feţei şi cavităţii bucale, de despicăturile velo-palatine etc. Pirogov aduce, de asemenea, o contribuţie deosebită, care a permis progresul acestei chirurgii, şi anume aplicarea anesteziei cu eter în clismă.

În 1864 apare cartea lui Simanovski (Kiev) „Introducere în chirurgia operatorie şi elemente de operaţii", în care se descriu, pentru prima oară, plastiile feţei pe baze ştiinţifice, iar în 1869 apare primul tratat de specialitate „System of Oral Surgery" scris de James E. Garretson.

La sfîrşitul secolului al XIX-lea, Partsch descrie o serie de metode operatorii de mare răspîndire, dintre care amintim: rezecţia apicală, marsupializarea şi cura radicală în chisturile de maxilar, iar Zikov (1900) practică osteoplastiile mandibulei.

Filatov a imaginat în 1915 lamboul tubulat, care face posibilă reconstituirea plastică a mutilărilor întinse ale feţei. Această metodă a găsit o largă întrebuinţare în toată lumea.

Chirurgia buco-maxilo-facială a luat un mare avînt după anul 1920.

În Uniunea Sovietică, îndeosebi, se dă o atenţie deosebită acestei chirurgii, creîndu-se clinici şi catedre de învăţămînt de specialitate, astfel încît Rauer scria în 1946: „Nici o disciplină medicală nu s-a dezvoltat în timpul regimului sovietic cum s-a dezvoltat chirurgia maxilo-facială".

Şcoala sovietică aduce îndeosebi o contribuţie de valoare în orientarea acestei chirurgii, pe baza concepţiilor noi de fiziopatologie.

De asemenea, şi în alte ţări chirurgia buco-maxilo-facială a progresat în ultimele trei decenii.

Trebuie amintită contribuţia deosebită adusă de o serie de autori, ca: Gillies, Esser, Joseph, Pichler, Wassmund, Axhausen, Dufourmentel, Vîrenque, Veau, Thomas etc., care prin lucările ştiinţifice şi tratatele scrise, au ridicat chirurgia buco-maxilo-facială la nivelul celorlalte specialităţi chirurgicale.

La noi în ţară, îngrijirea bolnavilor cu boli maxilo-faciale se făcea, pînă de curînd în serviciile de chirurgie generală. Amintim dintre chirurgii care au arătat preocupări deosebite pentru intervenţiile în această regiune pe: Toma Ionescu, Severeanu, Iacobovici, Hortolomei, Jianu, Nasta.

Cel care a dat viaţă proprie chirurgiei buco-maxilo-faciale a fost însă profesorul Dan Theodorescu.

El depune o prodigioasă activitate pentru dezvoltarea stomatologiei şi orientarea chirurgicală a acestei specialităţi, precum şi pentru crearea condiţiilor de dezvoltare a chirurgiei buco-maxilo-faciale.

Înfiinţează Societatea romînă de stomatologie şi „Revista romînă de stomatologie", care constituie un stimul important pentru activitatea şi îndrumarea ştiinţifică a cadrelor; desfăşoară o activitate practică intensă şi contribuie la îmbogăţirea patrimoniului specialităţii printr-o serie de metode originale, a căror valoare este universal recunoscută (în fracturile arcadei temporo-zigomatice, osteoplastiile mandibulei, litiaza salivară etc.).

NOŢIUNI DE ANATOMIE ŞI FIZIOLOGIE

Regiunea buco-maxilo-facială prezintă o serie de caracteristici morfologice şi funcţionale.

Structurile anatomice sînt orientate în jurul căilor aero-digestive superioare, care reprezintă începutul aparatului de import al materiei (după Rainer).

În această regiune sau în imediata ei vecinătate se află organe senzoriale, cu care faţa şi gura au legături directe anatomice şi fiziologice.

Gura

Gura este mărginită de părţile moi ale obrazului şi buzelor şi de scheletul osos al mandibulei şi maxilarului împreună cu arcadele dentare.

Tavanul gurii este format de bolta palatină, care o desparte de gropile nazale şi sinuri, iar podeaua, din părţi moi.

Anterior, prezintă o deschizătură (orificiul bucal) delimitată de buze, iar înapoi se continuă cu faringele.

Bolta palatină cuprinde palatul osos — constituit din apofizele palatine ale maxilarului şi din oasele palatine— şi palatul moale, format din aponevroza şi muşchii vălului. Vălul palatin se continuă în jos şi înapoi cu stîlpii palatini posteriori şi anteriori (faringo-palatini şi gloso-palatini) între care se găseşte tonsila sau amigdala palatină.

Podeaua gurii este formată de muşchiul milo-hioidian, deasupra căruia se găseşte anterior loja sublinguală şi sub care se găseşte, înapoi, loja submaxilară.

Faţa

Faţa este regiunea delimitată în sus de marginea infraorbitară şi arcada temporo-zigomatică, în jos de marginea inferioară a arcului mandibular şi înapoi de marginea posterioară a ramurii ascendente a mandibulei.

Faţa este subîmpărţită într-o serie de regiuni superficiale (fig. 381):

regiuni mediane: mentonieră, labială şi nazală;

regiuni laterale: geniană, suborbitară şi maseterină.

Substratul anatomic al regiunii buco-maxilo-faciale este format din pereţii cavităţii bucale (fig. 382) şi gropilor nazale care alcătuiesc părţile moi şi scheletul feţei.

Pereţii cavităţii bucale şi feţei sînt formaţi în general din trei straturi: pielea, mucoasa, stratul intermediar.

Pielea feţei este fină, prezintă o mare mobilitate, avînd un derm elastic bine vascularizat şi bogat în foliculi piloşi, glande sebacee şi sudoripare.

Pielea este căptuşită de muşchii mimicii, care sînt proprii şi caracteristici feţei omului. Aceşti muşchi dau aspectul fizionomic particular fiecărui om, exprimînd diversele stări fiziologice şi psiho-emoţionale.

Mucoasa bucală este de origine ectodermică. Stratul superficial este format dintr-un epiteliu pavimentos stratificat, căptuşit cu un derm fibro-conjunctiv ce conţine fibre elastice care îi asigură o mare rezistenţă. Submucoasa este formată din ţesut conjunctiv distribuit variabil în diversele zone. Astfel, la nivelul gingiei şi bolţii palatine acest ţesut este redus, din care cauză mucoasa aderă la periost, iar în şanţurile vestibulare, obraji, buze, regiunile sublinguale, ţesutul conjunctiv este bine dezvoltat, ceea ce dă o mare mobilitate mucoasei.

Mucoasa bucală este bogat vascularizată, conţine o reţea nervoasă abundentă, precum şi numeroase

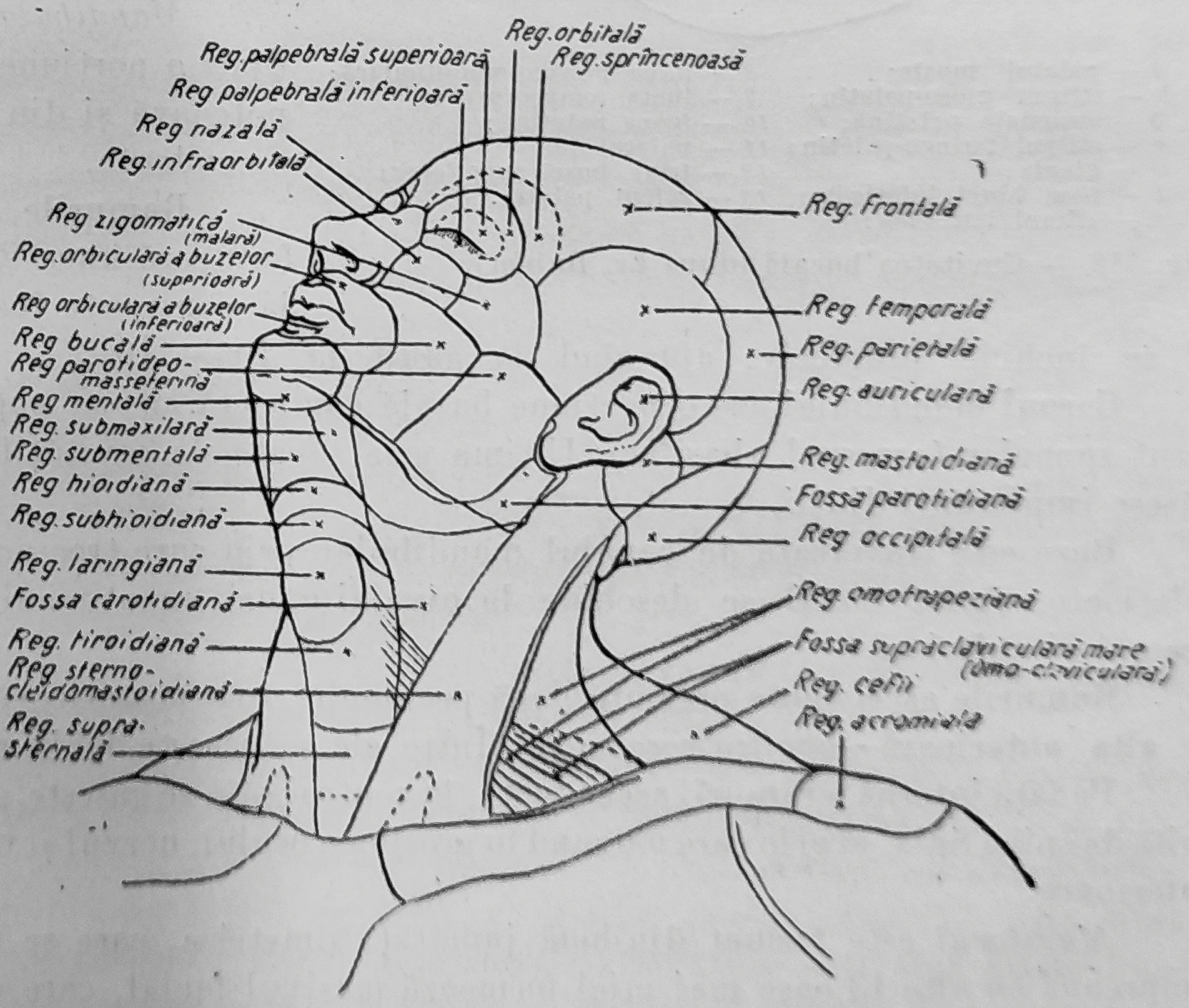
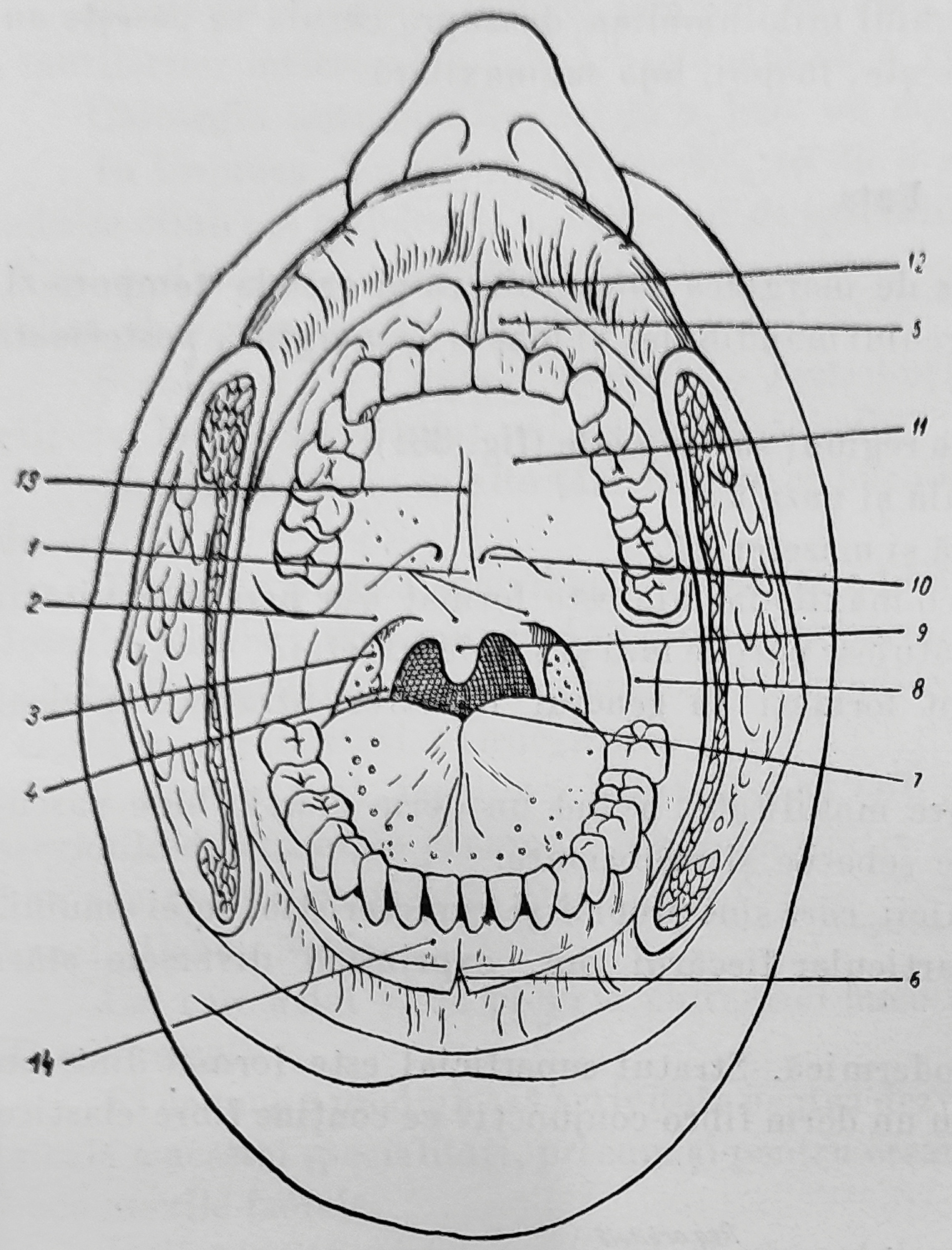


Fig. 381.—Împărţirea topografică a regiunilor feţei şi gîtului (după Spalteholz).

limfatice. Aceste caractere îi asigură o deosebită rezistență la traumatisme și o mare putere de regenerare. Este remarcabilă cicatrizarea repede, cu o refacere anatomică de cele mai multe ori integrală a mucoasei bucale, după leziuni traumatice și patologice. Mucoasa bucală îndeplinește mai multe funcții: de *protecție* a țesuturilor subiacente; de *excreție* (are astfel un rol important în eliminarea substanțelor toxice) și de *absorbție* a unor substanțe nutritive sau medicamentoase. După unii autori, mucoasa bucală intervine în funcția de *reglare termică*.

Stratul intermediar este format dintr-un *suport osos*, *mușchi*, *țesut gras* și *glande*.

Craniul visceral (splahnocraniul) constituie scheletul feței, dă reliefurile figurii și adăpostește organe importante ale vieții de relație. Craniul visceral suferă mari transformări în cursul filogenezei, datorită stațiunii bipede și dezvoltării neurocraniului. În cursul vieții se dezvoltă, datorită funcțiilor regiunii și îndeosebi a masticației. Astfel, la copilul nou-născut, predomină craniul neural, pe cînd la adult, craniul visceral, care a crescut proporțional mult mai intens.



1 — palatul moale;
2 — stîlpul gloso-palatin;
3 — amigdala palatină;
4 — stîlpul faringo-palatin;
5 — gingia;
6 — frîul buzei inferioare;
7 — istmul faringian;
8 — plica pterigo-mandibulară;
9 — lueta (omușorul);
10 — fovea palatină;
11 — palatul dur;
12 — frîul buzei superioare;
13 — rafeul palatin.

Fig. 382. — Cavitatea bucală (după Fr. Rainer).

Scheletul feței este format din două oase principale: mandibula și maxilarul.

Mandibula (fig. 383) este compusă dintr-o porțiune orizontală, în formă de potcoavă și din două ramuri verticale, ascendente.

Ramurile orizontale și ascendente formează între ele unghiul gonian, care la copii este foarte deschis (135—140°); el se închide progresiv, ajungînd la adult la 105—110°.

Corpul mandibulei are o porțiune bazală compactă și una superioară, mai bogată în țesut spongios (procesul alveolar). Ultima este săpată de cavitățile alveolare, în care se găsesc implantați dinții.

Baza este traversată de canalul mandibular prin care trec nervul și vasele dentare inferioare. Acest canal se deschide la nivelul găurii mentoniere, situată între cei doi premolari inferiori.

Ramurile ascendente prezintă două prelungiri, una posterioară — *apofiza condiliană* — și alta anterioară—*apofiza coronoidă*. Între ele se găsește incizura sigmoidă.

Pe fața internă a ramurii ascendente, în centrul său, se găsește gaura mandibulară, străjuită de spina Spix, și prin care pătrund în grosimea osului, nervul și vasele dentare (alveolare) inferioare.

Maxilarul este format din două jumătăți simetrice, care se unesc pe linia mediană. Împreună cu alte 13 oase mai mici formează masivul facial, care este strîns fixat de craniul neural.

Maxilarul este compus dintr-un corp și trei apofize care îl leagă cu celelalte oase ale masivului facial sau ale craniului: apofiza frontală sau ascendentă, apofiza zigomatică, apofiza palatină.

Porțiunea inferioară a maxilarului este formată dintr-o îngroșare osoasă — procesul sau apofiza alveolară — în care sînt implantați dinții arcadei superioare.

În corpul maxilarului este săpat sinul maxilar, căptușit cu o mucoasă asemănătoare mucoasei nasului, a cărei prelungire este.

Sinul maxilar comunică cu groapa nazală printr-un orificiu situat în meatul mijlociu.

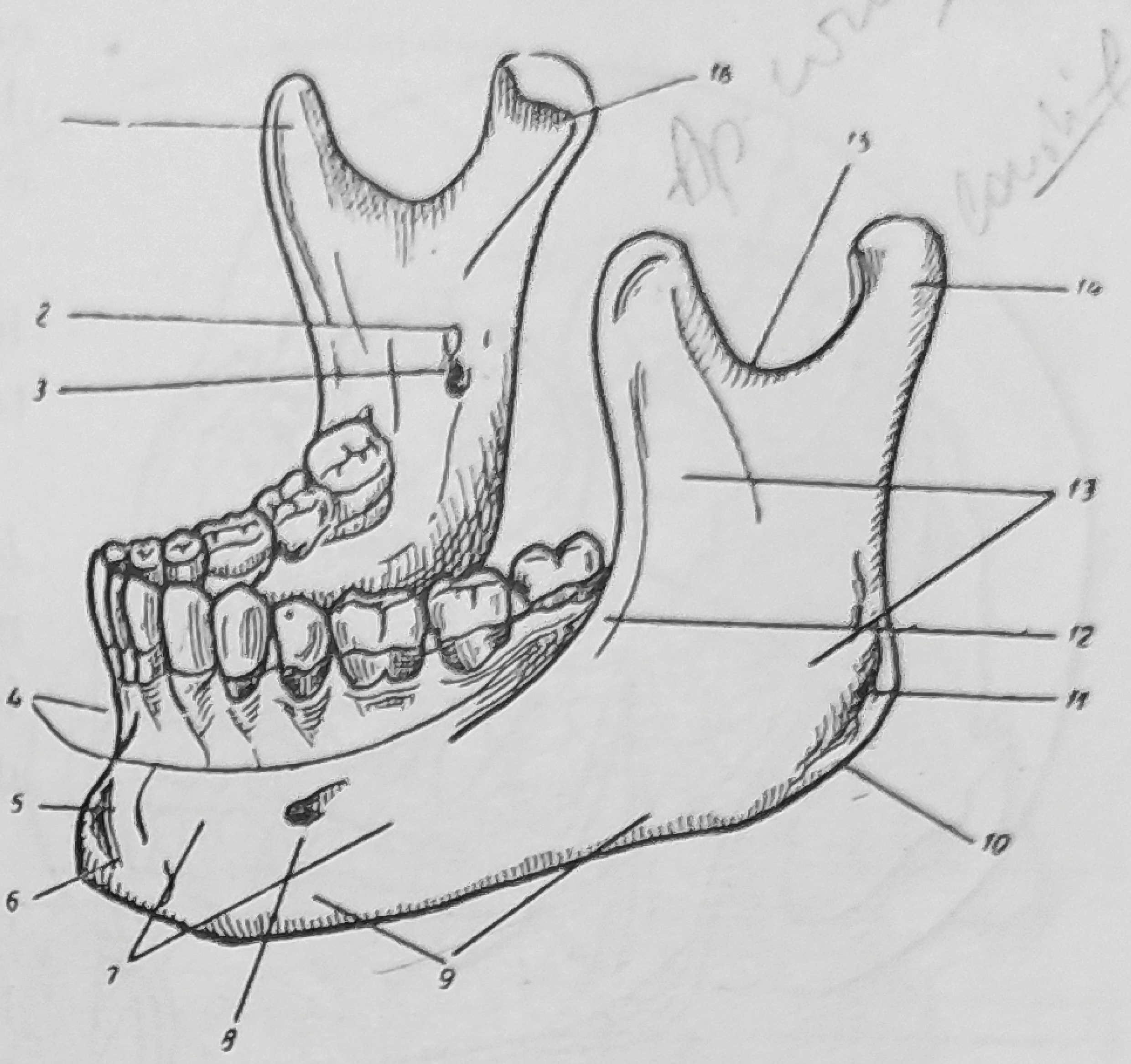
Peretele cranial al maxilarului ia parte la formarea podelei orbitei, iar cel intern la formarea gropilor nazale.

În alcătuirea scheletului facial intră de asemenea oasele zigomatice și oasele nasului.

Osul zigomatic (malarul) prezintă o aripă facială subcutanată, care dă relieful obrazului, și o aripă orbitară, care constituie o parte a podelei și peretelui extern al orbitei.

Malarul este un puternic stîlp de legătură între masivul facial și craniu.

Oasele nasului se sprijină pe spina frontalului și pe apofizele ascendente (frontale) ale maxilarului, conturînd deschizătura piriformă.

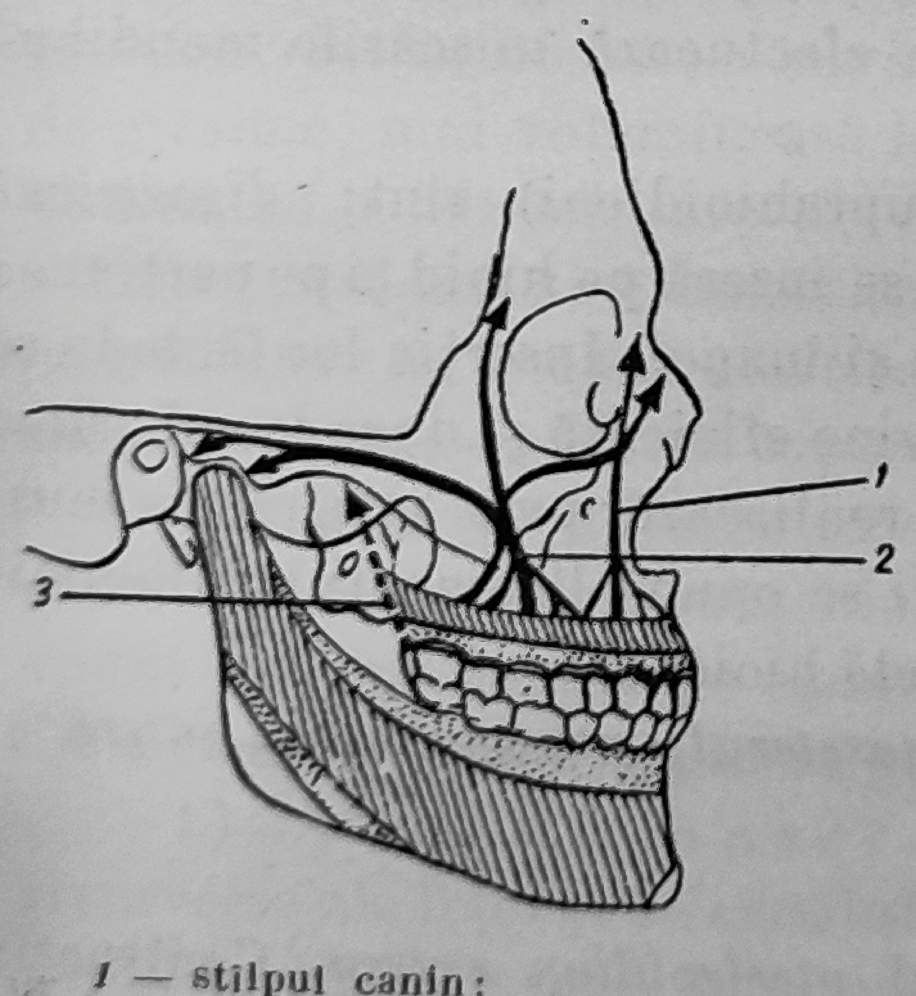


1 — apofiza coronoidă; 2 — lingula (spina Spix); 3 — orificiul canalului mandibular; 4 — procesul alveolar; 5 — mentonul (bărbia); 6 — tuberculul mental; 7 — corpul mandibulei; 8 — gaura mentonieră; 9 — porțiunea bazilară; 10 — gonion; 11 — tuberozitatea maseterină; 12 — linia oblică externă; 13 — ramura ascendentă a mandibulei; 14 — condilul; 15 — incizura sigmoidă; 16 — groapa pterigoidianului extern.

Fig. 383. — Mandibula.

Pe lîngă acest schelet osos, nasul mai prezintă și un *schelet cartilaginos*, constituit din cartilajele alare și cartilajele laterale, care conturează lobulul nasului și nările, și cartilajul septal, care, împreună cu vomerul, separă pe linia mediană cele două cavități nazale.

Structura masivului maxilar (fig. 384) este determinată de legile dinamicii funcționale; sub influența presiunilor exercitate în timpul masticației de dinții arcadei inferioare, se formează zone de condensare osoasă, stîlpii de rezistență, și anume: stîlpul nazo-frontal, stîlpul zigomato-maxilar și stîlpul pterigo-palatin, ale căror ramificații răspîndesc forțele de presiune masticatorie la baza craniului. Această dispoziție a lamelelor osoase de-a lungul liniilor de forță asigură arhitectonicii masivului maxilar o rezistență deosebită, care este întărită prin existența pe linia mediană a vomerului și prin existența celor două platforme orizontale intermediare: bolta palatină și podeaua orbitei (fig. 385).



1 — stîlpul canin;
2 — stîlpul zigomatic;
3 — stîlpul pterigoidian;

Fig. 384. — Construcțiile fundamentale ale maxilarelor, cu stîlpii de rezistență ai masivului facial (după Bluntschli).

Oasele feței prezintă cîteva caracteristici care imprimă aspecte deosebite proceselor patologice.

Existența stîlpilor de îngroșare osoasă și a zonelor intermediare de rezistență scăzută determină, în bună măsură, liniile de fracturi ale maxilarului și mandibulei. Mandibula, avînd o mobilitate mare, complexă, este mult mai expusă traumatismelor; fracturile sale sînt foarte frecvente. Legăturile strînse pe care maxilarul le are cu baza craniului explică asocierea fracturilor maxilarelor cu cele

de bază, ca şi posibilităţile de propagare a proceselor inflamatorii sau tumorale, la oasele craniului.

Existenţa sinurilor căptuşite de mucoasă, care comunică cu gropile nazale, favorizează producerea şi difuzarea infecţiilor. Atît mandibula, cît şi maxilarul, sînt traversate de canale prin care trec nervi; aceştia pot fi interesaţi de procesele patologice osoase, influenţînd tabloul clinic.

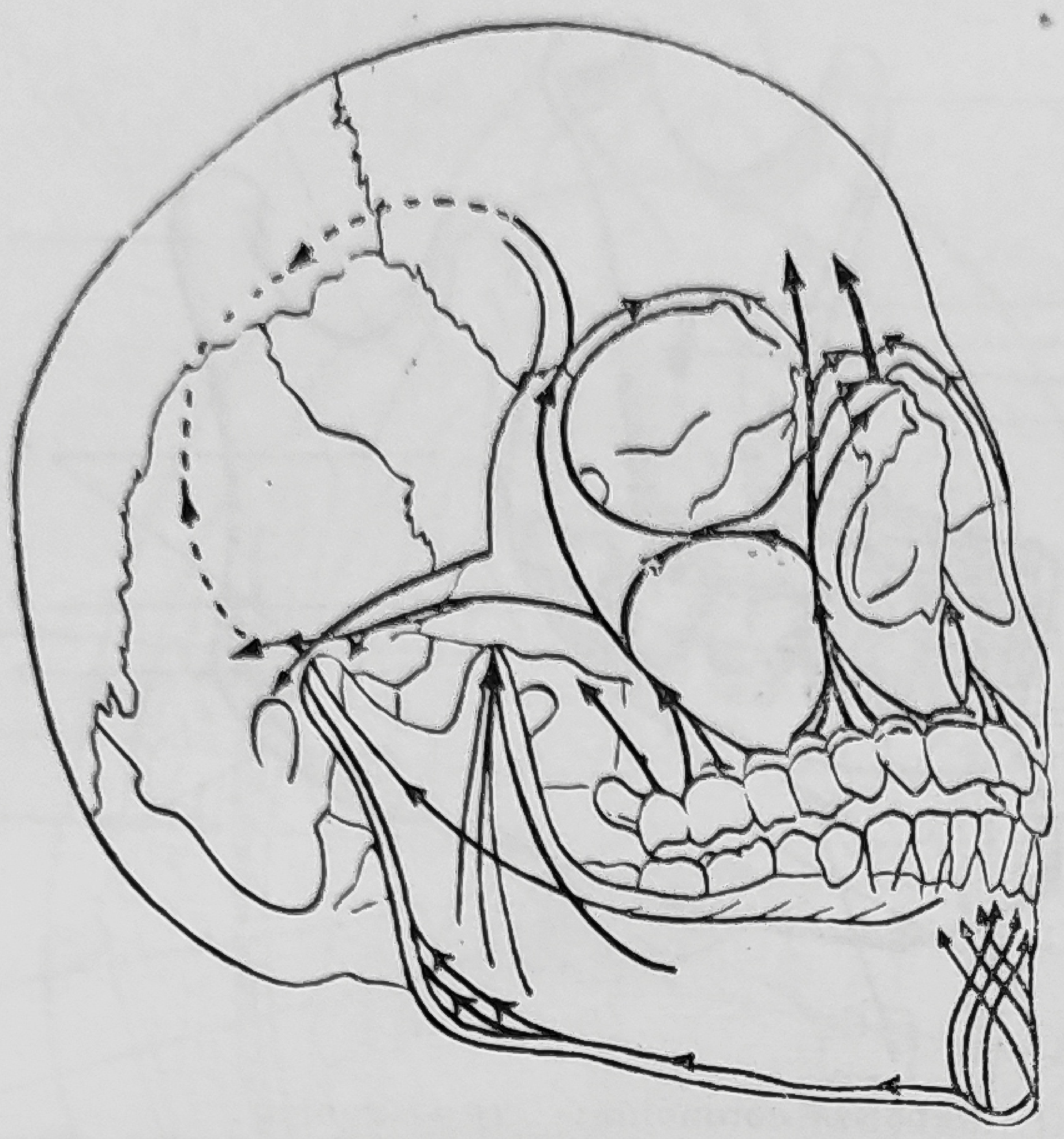


Fig. 385. — Liniile de forţă ale masivului facial (după Fr. Rainer).

Mandibula este singurul os mobil al scheletului facial. Mişcările sale se efectuează în articulaţia temporo-mandibulară.

Articulaţia temporo-mandibulară este o diartroză, formată din condilul mandibulei, pe de o parte, şi cavitatea glenoidă şi tuberculul articular al osului temporal, pe de alta.

În cavitatea articulaţiei se găseşte *meniscul*, care împarte articulaţia în două etaje, ceea ce face posibile mişcările complexe ale mandibulei. Mişcarea de deschidere şi închidere a gurii, cînd are o amplitudine mijlocie, se realizează prin rotaţia simplă, bilaterală, a condilului mandibular în articulaţia condilo-meniscală; mişcarea de deschidere şi închidere de amplitudine mare asociată cu propulsia se realizează în cele două articulaţii, prin deplasarea înainte a meniscului articular pe panta condilului temporal; mişcarea de diducţie (lateralitate), prin rotaţia şi translaţia condilului şi a meniscului din ambele etaje ale articulaţiei, de o singură parte.

Există o strînsă legătură morfo-funcţională între articulaţia temporo-mandibulară şi articulaţia interdentară; aceasta se vădeşte prin faptul că toate schimbările în rapoartele de ocluzie ale dinţilor, care se produc fiziologic şi patologic în cursul vieţii, se răsfrîng asupra articulaţiei temporo-mandibulare. Articulaţia se adaptează structural şi fiziologic noilor situaţii create, realizîndu-se astfel o sinergie funcţională eficientă.

Scheletul feţei este îmbrăcat de *părţi moi*, formate din *muşchi şi ţesut conjuctivo-adipos.* Grupele musculare cele mai importante sînt cele care efectuează mişcările mandibulei, şi anume muşchii deschizători şi închizători ai gurii.

Muşchii deschizători (coborîtori sau suprahioidieni) sînt: *digastricul* (pîntecele anterior), *genio-hioidianul* şi *milo-hioidianul*, care se inseră pe hioid şi pe porţiunea anterioară a potcoavei mandibulare. Ei trag mandibula în jos şi înapoi. Inserţia lor făcîndu-se pe două oase mobile (mandibula şi hioidul), contracţia devine eficientă şi duce la coborîrea mandibulei, numai cînd hioidul este fixat. Această fixare se realizează prin contracţia muşchilor subhioidieni (sterno-hioidian, omo-hioidian) cărora li se opune ligamentul stilo-hioidian şi pîntecele posterior al muşchilui digastric, care suspendă hioidul.

Muşchii închizători (ridicători) sînt: *maseterul, pterigoidianul intern* şi *temporalul.*

Aceşti muşchi ridică mandibula şi o aplică pe maxilar.

În mişcările mandibulei mai acţionează şi muşchiul *pterigoidian extern.* Contracţia bilaterală a pterigoidienilor externi realizează anteducţia (propulsia) mandibulei; contracţia unilaterală realizează diducţia (mişcările de lateralitate).

Alunecarea înapoi a mandibulei (retropulsia) este efectuată de fibrele posterioare ale muşchiului temporal.

Pentru realizarea diverselor funcţii (masticaţie, deglutiţie, fonaţie, mimică), este necesară acţiunea comună, concomitentă sau succesivă, sinergică sau antagonistă a acestor diverşi muşchi.

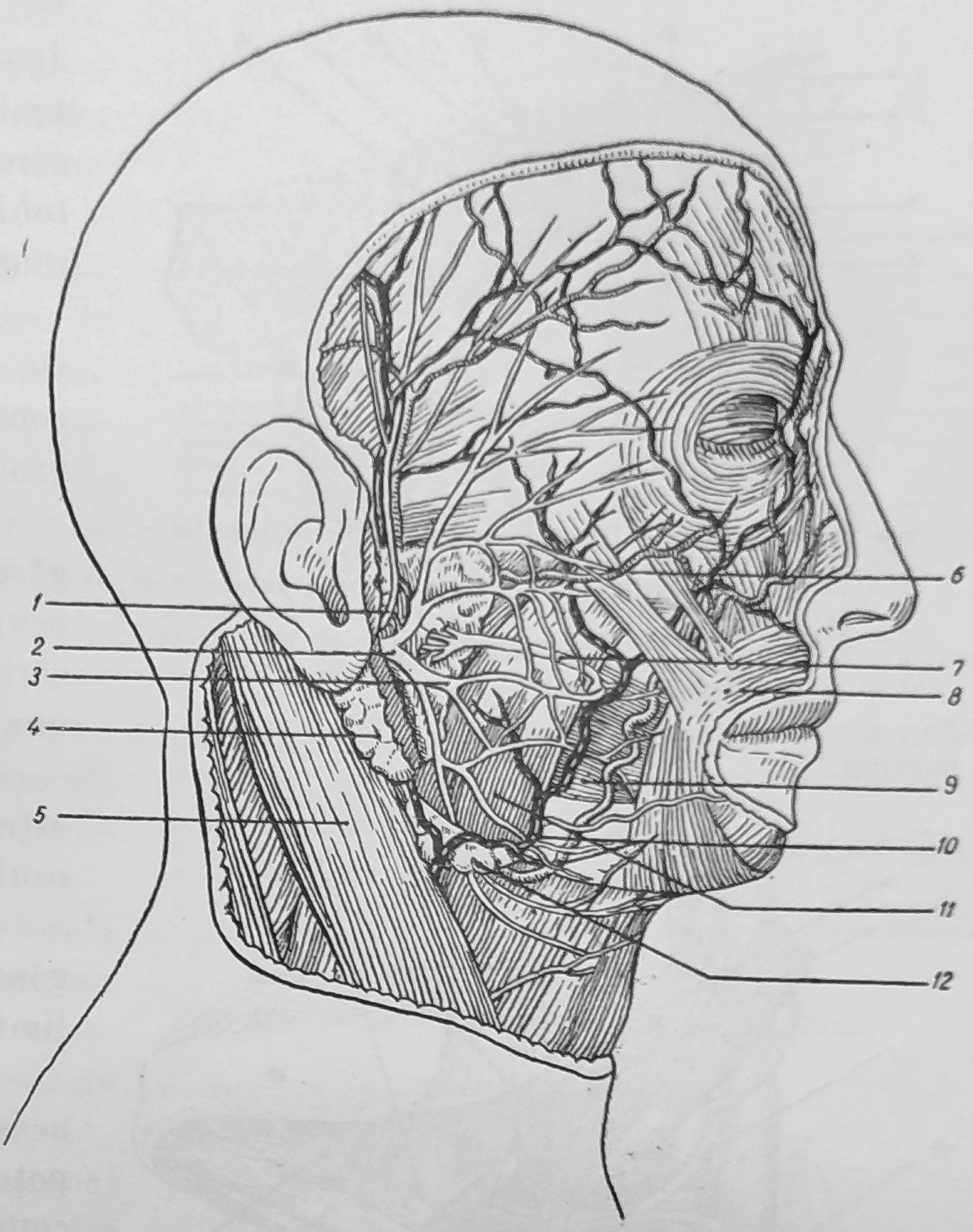
Spaţiile anatomice ale feţei. Ţesuturile regiunii buco-maxilo-faciale, prin dispoziţia lor anatomică, realizează o serie de spaţii superficiale şi profunde; acest fapt prezintă o deosebită importanţă în dezvoltarea şi evoluţia proceselor patologice.

Distingem următoarele spaţii: 1. *superficiale*: *a)* obrazul; *b)* spaţiul maseterin; *c)* parotidian; *d)* submaxilar; *e)* sublingual; *f)* submentonier.

2. *profunde*: *g)* groapa zigomatică; *h)* spaţiul laterofaringian.

a) *O b r a z u l* (fig. 386) se întinde înainte pînă la şanţurile nazo- şi labio-geniene, se continuă înapoi cu regiunea maseterină, este limitat în sus de arcada zigomatică, iar în jos de marginea inferioară a mandibulei.

Muşchiul buccinator trece ca o pînză de-a lungul peretelui mucos al obrazului, inserîndu-se superior pe faţa externă a maxilarului, apofiza piramidală a osului palatin şi cîrligul pterigoidian, iar inferior pe faţa externă a mandibulei. Acest muşchi realizează actul sugerii, suflatul etc. şi intervine şi în masticaţie.



1 — ramura temporo-facială a nervului facial;
2 — nervul facial;
3 — ramura cervico-facială a nervului facial;
4 — glanda parotidă;
5 — muşchiul sterno-cleido-mastoidian;
6 — artera transversă a feţei;
7 — canalul Sténon;
8 — muşchiul orbicular al buzelor;
9 — muşchiul buccinator;
10 — artera şi vena facială;
11 — muşchiul maseter;
12 — glanda submaxilară.

Fig. 386. — Regiunile subcutanate ale feţei.

În obraz se găseşte bula de ţesut gras descrisă de Bichat, o îngrămădire de grăsime, mai voluminoasă la copii, diminuînd la bătrîni, care are rolul de a difuza uniform şi a amortiza, atît mişcările muşchiului buccinator, cît îndeosebi ale mandibulei în timpul masticaţiei. Ţesutul gras al obrazului comunică larg cu celelalte spaţii învecinate şi astfel supuraţiile pot difuza cu uşurinţă.

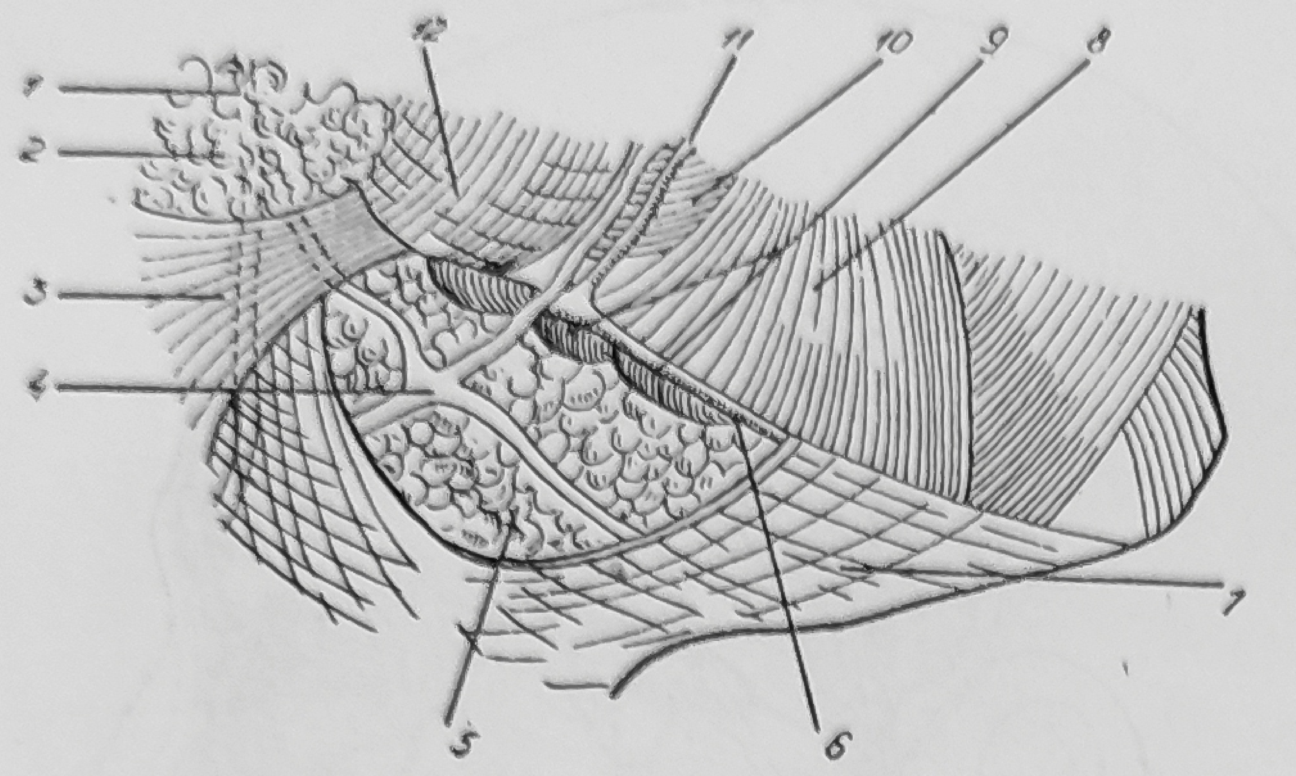
Glandele obrazului se găsesc în grosimea şi în afara muşchiului buccinator, canalele lor excretoare traversînd muşchiul şi vărsîndu-se în dreptul dinţilor molari. Obrazul este traversat dinapoi înainte de canalul Sténon, de artera transversă a feţei, şi de vasele faciale. De-a lungul vaselor se găsesc grupele ganglionilor limfatici genieni.

b) *S p a ţ i u l m a s e t e r i n* este ocupat de muşchiul maseter şi străbătut de vasele transverse ale feţei şi de canalul Sténon, care merge uneori împreună cu o pelungire a glandei parotide. De asemenea, între piele şi muşchi, în ţesutul gras, trec ramificaţiile nervului facial.

c) *S p a ţ i u l p a r o t i d i a n* ocupă groapa retromandibulară. Este închis în sus de conductul auditiv, iar în jos comunică larg cu spaţiul jugulo-carotidian. În afară, este format de pielea căptuşită de fascia parotideo-maseterină, care prezintă o structură densă de o rezistenţă deosebită. Înăuntru, prelungirea faringiană a glandei ajunge pînă la faringe

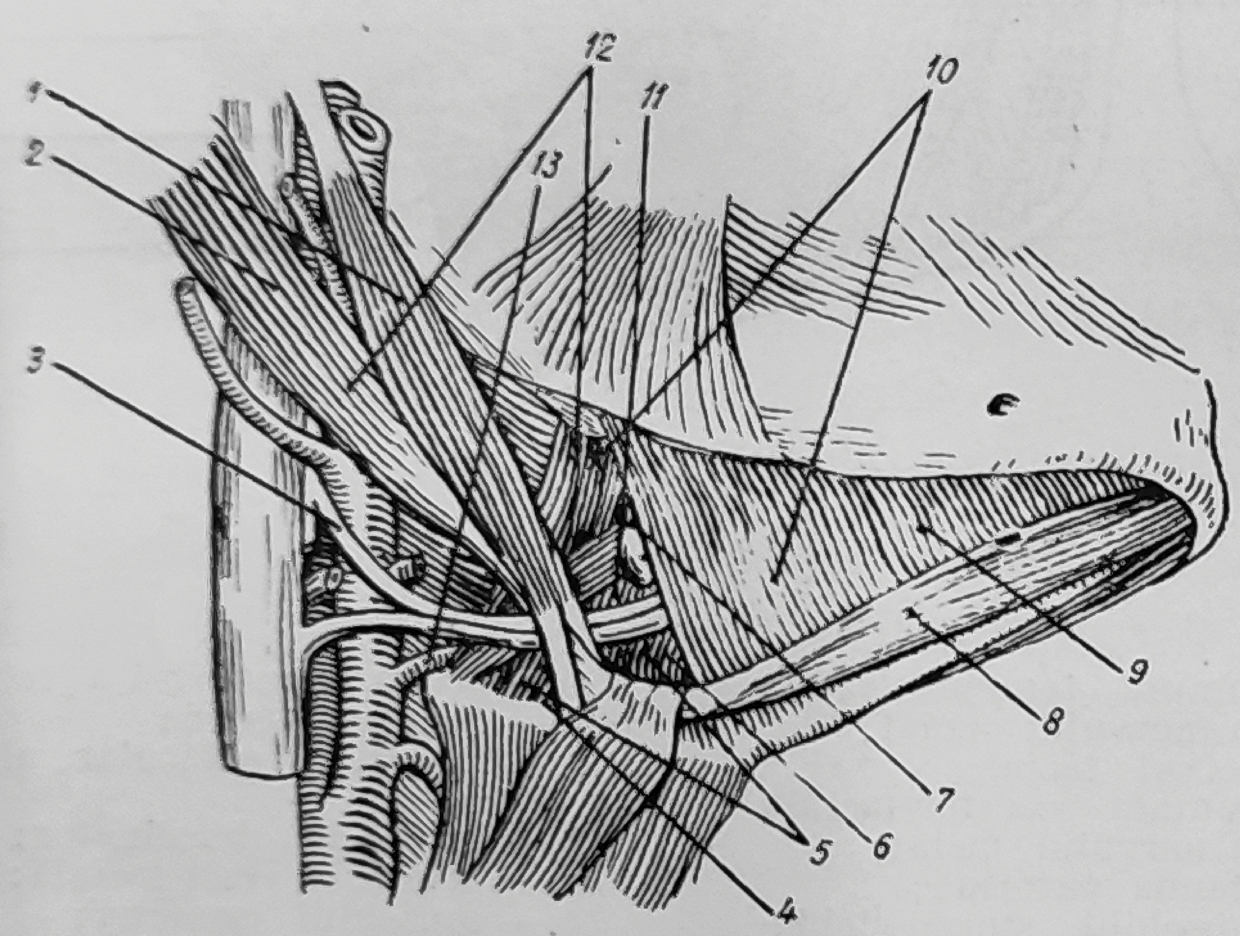
Glanda parotidă umple în totalitate spaţiul. Glanda este străbătută de elemente anatomice importante: artera carotidă externă, vena jugulară internă şi nervul facial. Canalul Sténon iese din glandă şi trece pe faţa externă a maseterului.

d) *Spaţiul submaxilar* (fig. 387 şi 388), de formă triunghiulară, comunică larg cu spaţiul parotidian (prin hiatusul Juvara) şi cu spaţiul laterofaringian, iar înainte cu spaţiul sublingual (de-a lungul canalului Wharton) şi cu spaţiul submentonier, de care este despărţit în parte prin pîntecele anterior al digastricului.



1 — vena jugulară externă;
2 — glanda parotidă;
3 — bandeleta maxilară;
4 — vena facială;
5 — glanda submaxilară;
6 — artera submentală;
7 — aponevroza submentală;
8 — muşchiul triunghiular al buzelor;
9 — ganglionii submaxilari;
10 — muşchiul buccinator;
11 — artera şi vena facială;
12 — muşchiul maseter.

Fig. 387. — Straturile superficiale ale spaţiului submaxilar.



1 — muşchiul stilo-hioidian;
2 — muşchiul digastric (pîntecele posterior);
3 — nervul hipoglos;
4 — triunghiul Béclard;
5 — muşchiul hio-glos;
6 — triunghiul Pirogov;
7 — canalul Wharton;
8 — muşchiul digastric (pîntecele anterior);
9 — muşchiul milo-hioidian;
10 — planul al doilea al planşeului bucal;
11 — spaţiul dintre muşchiul milo-hioidian şi muşchiul hio-glos (comunicarea lojei sublinguale cu loja submaxilară);
12 — planul întîi al planşeului bucal;
13 — artera linguală.

Fig. 388 — Straturile profunde ale spaţiului submaxilar (după D. Berceanu).

Spaţiul submaxilar, comunicînd larg cu celelalte spaţii superficiale şi profunde, constituie o răspîntie care permite difuzarea proceselor inflamatorii.

e) *Spaţiul sublingual* se găseşte înăuntrul arcului mandibulei; este ocupat de glanda sublinguală, deasupra căreia trec canalul Wharton, vasele sublinguale şi nervul lingual.

f) *Spaţiul submentonier* este situat pe linia mediană, între bărbie şi osul hioid.

Este ocupat de ţesut gras, în care se găsesc vasele submentale şi ganglionii limfatici.

Ţesuturile moi şi organele conţinute în aceste trei spaţii, care sînt situate între potcoava mandibulei şi cea a hioidului, constituie podeaua cavităţii bucale (fig.389).

g) *Groapa zigomatică* (spaţiul pterigo-maxilar, groapa infratemporală) are granițe anatomice discontinue, astfel încît comunică larg cu regiunile învecinate (fig. 390).

Groapa zigomatică este umplută cu ţesut gras, prin care trec: artera maxilară internă, ce-şi dă aici aproape toate ramificaţiile, nervul maxilar, mandibular şi plexul venos pterigoidian.

h) *Spaţiul laterofaringian* (fig. 391) este subîmpărţit în două compartimente de către apofiza stiloidă şi muşchii şi ligamentele ce se inseră pe ea (buchetul Riolan): *spaţiul prestilian*, mai puţin important, şi *spaţiul retrostilian*, care este traversat de elemente importante (artera carotidă internă, vena jugulară internă, perechile IX, X, XI, XII de nervi cranieni şi ganglionul simpatic cervical superior).

Spaţiul laterofaringian comunică înainte şi în jos cu groapa zigomatică şi spaţiul submaxilar şi se deschide larg în spaţiul din jurul vaselor mari ale gîtului. Rapoartele cu conductele aero-digestive fac ca procesele inflamatorii ale acestui spaţiu să poată difuza în mediastinul posterior; rapoartele cu baza craniului favorizează complicaţii meningo-encefalice.

Buzele. Deschiderea anterioară a orificiului bucal este mărginită de buza superioară şi buza inferioară, care se unesc la nivelul comisurilor.

La suprafaţă, buzele prezintă o zonă cutanată şi o zonă mucoasă, între ele existînd o zonă de tranziţie caracteristică omului, cu formă şi aspect variabil: roşul buzei.

În grosimea buzelor se găseşte muşchiul orbicular, ale cărui fascicule, superior şi inferior, se unesc la nivelul nodurilor comisurale, primind aici fibre din buccinator.

Orbicularul buzelor este muşchiul dilatator şi constrictor al orificiului bucal. În aceste acţiuni este ajutat de muşchii mimicii (rizorius, triunghiularul buzelor, patratul bărbiei, mirtiformul, caninul, marele şi micul zigomatic, ridicătorul propriu al buzei superioare) şi de muşchiul buccinator.

Astfel, forma orificiului bucal este modificată în mod foarte variat în legătură cu diversele acţiuni (sugere, vorbire, fluerat) şi cu mimica feţei, în legătură cu diversele stări psiho-emoţionale.

În grosimea buzelor se găsesc arterele orbiculare, ramuri ale facialei, formînd un inel în jurul orificiului bucal; între muşchiul orbicular şi mucoasă sînt presărate nenumărate glande salivare mici.

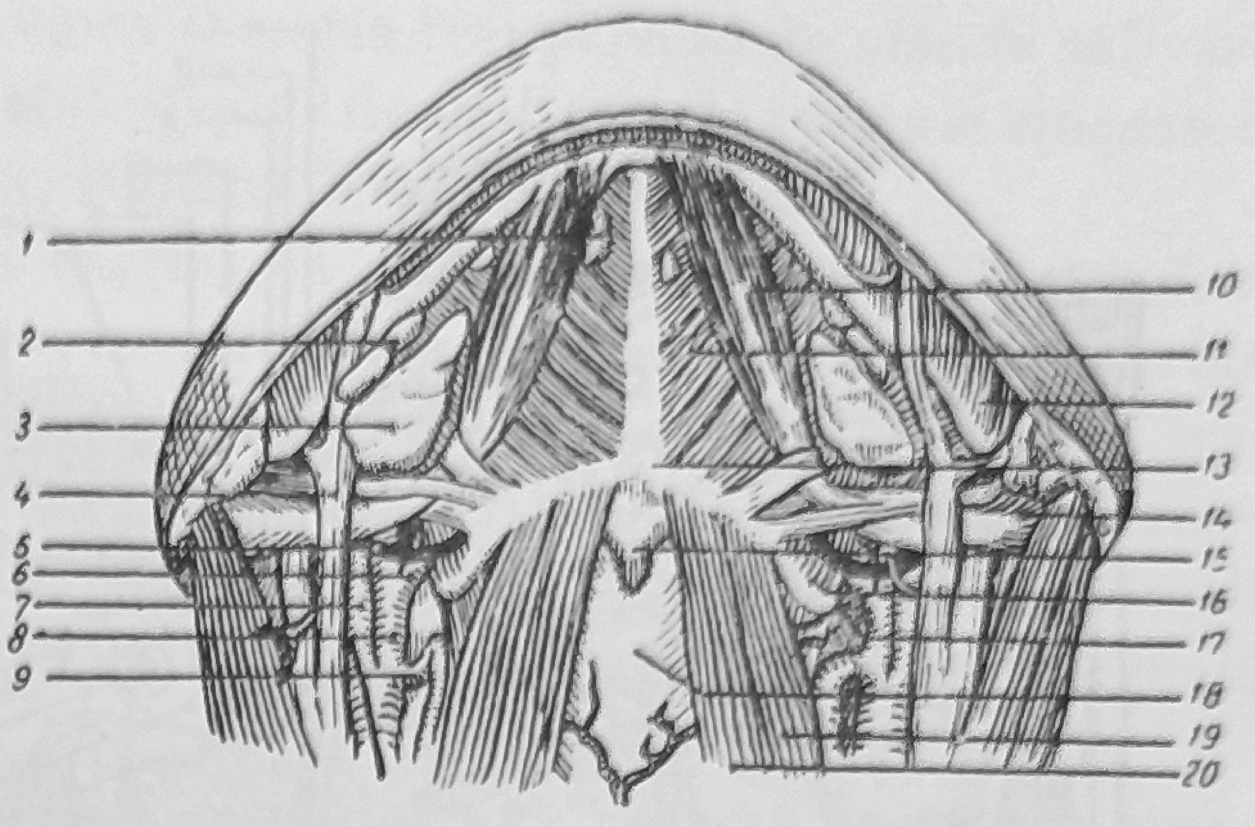
Limba este organul cu rol funcţional de prim ordin în masticaţie, deglutiţie precum şi în funcţia senzorială gustativă. Are o porţiune liberă — corpul şi vîrful limbii, care sînt aşezate orizontal pe podeaua gurii — şi o porţiune bazală — rădăcina limbii, care este implantată în planşeul bucal, coborînd vertical pînă la epiglotă.

Este un organ muscular acoperit de o muscoasă cu caractere particulare, legate de funcţiile pe care le îndeplineşte.

Muşchii sînt împărţiţi în două grupe:

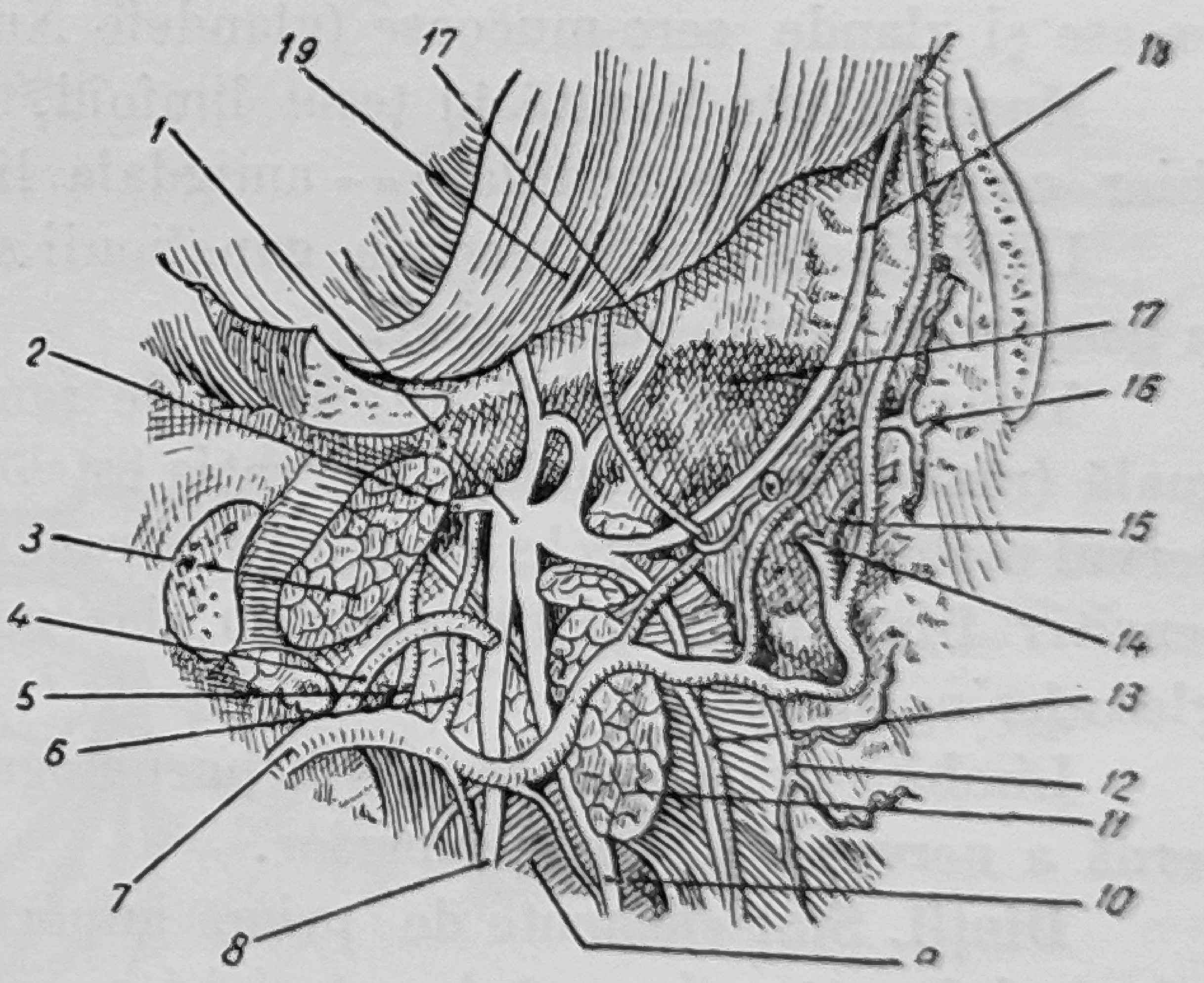
Muşchii intrinseci, care sînt proprii acestui organ, încep şi se termină în limbă. Ei efectuează o serie de mişcări care modifică forma şi dimensiunile limbii.

Muşchii extrinseci se situează de o parte şi de alta a septului fibros lingual, pe care se inseră, a doua inserţie făcîndu-se pe formaţiunile osoase sau pe formaţiunile musculo-aponevrotice din jur.



1 — ganglioni limfatici submentonieri;
2 — ganglioni limfatici submaxilari;
3 — glanda submaxilară;
4 — vena facială;
5 — nervul hipoglos;
6 — artera linguală;
7 — artera carotidă internă;
8 — artera carotidă externă;
9 — artera tiroidiană superioară;
10 — muşchiul digastric (pîntecele anterior);
11 — muşchiul milo-hioidian;
12 — muşchiul maseter;
13 — osul hioid;
14 — muşchiul digastric (pîntecele posterior);
15 — membrana hio-tiroidiană;
16 — muşchiul hio-glos;
17 — nervul laringeu superior;
18 — cartilajul tiroid;
19 — muşchiul omo-hioidian;
20 — muşchiul sterno-hioidian.

Fig. 389. — Regiunea supra- şi subhioidiană.



1 — nervul maxilar la ieşirea sa din gaura ovală;
2 — nervul coarda timpanului;
3 — muşchiul pterigoidian extern;
4 — artera temporală superficială;
5 — artera meningee mijlocie;
6 — artera mică meningee;
7 — artera maxilară internă;
8 — nervul şi artera dentară inferioară;
9 — muşchiul pterigoidian intern;
10 — nervul lingual;
11 — muşchiul pterigoidian extern;
12 — artera alveolară;
13 — nervul şi artera bucală;
14 — artera sfeno-palatină;
15 — artera pterigo-palatină;
16 — artera suborbitară;
17 — tavanul gropii zigomatice;
18 — nervul şi artera temporală profundă anterioară;
19 — muşchiul temporal.

Fig. 390. — Elementele anatomice ale gropii zigomatice.

Aceşti muşchi permit mişcări ample ale limbii. Mucoasa limbii este subţire şi fină pe faţa ventrală a sa şi îngroşată, cu un aspect catifelat, pe faţa dorsală, din cauza numeroaselor papile pe care le conţine. Dintre acestea, papilele circumvalate, situate în regiunea V-ului limbii şi cele fongiforme, situate în deosebi pe marginile şi la vîrful limbii, au un rol

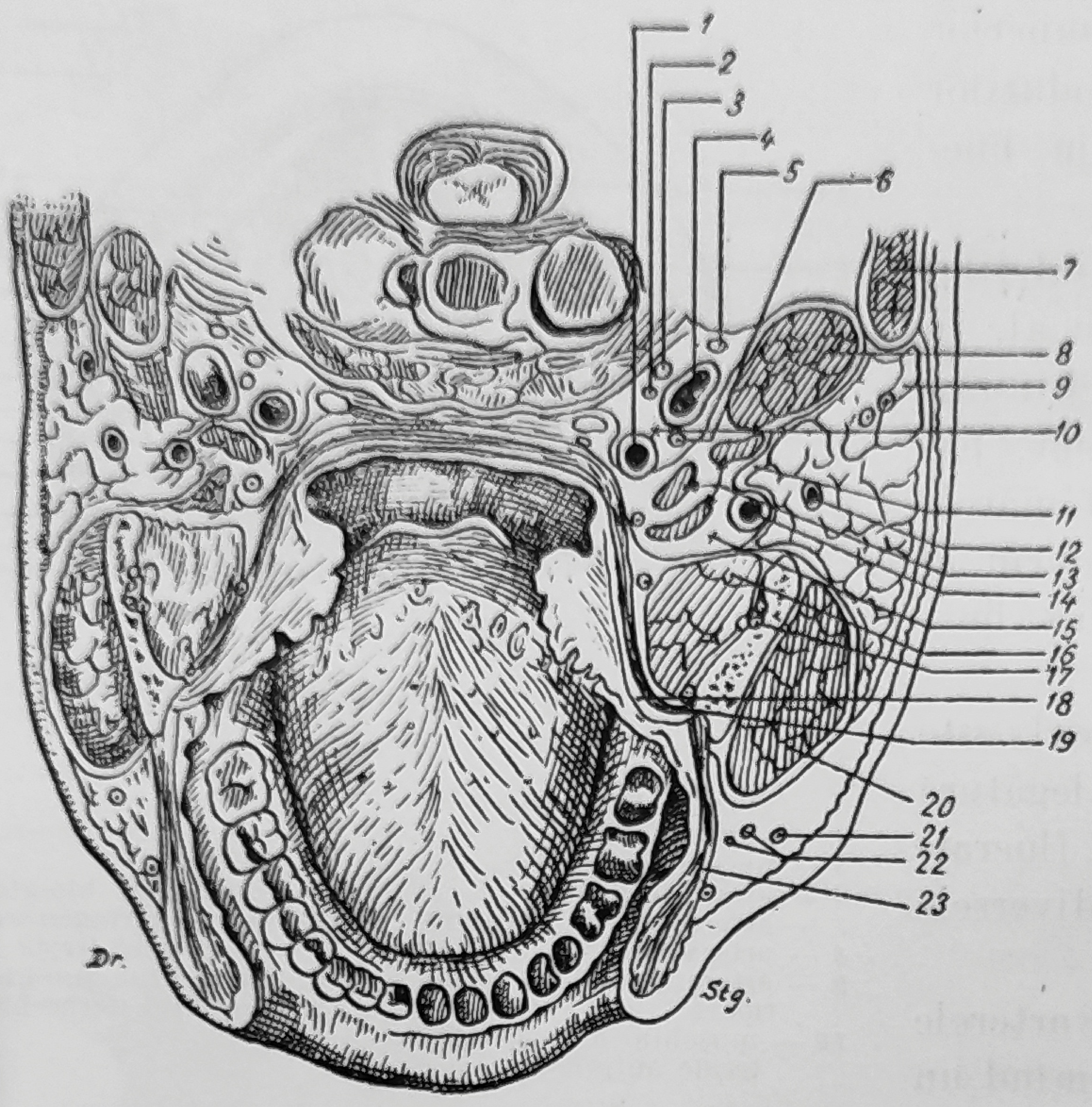


Fig. 391. — Spaţiul laterofaringian şi loja parotidiană (după Gerard).

1 — artera carotidă internă;
2 — nervul gloso-faringian;
3 — nervul pneumogastric;
4 — vena jugulară internă;
5 — nervul spinal;
6 — nervul hipoglos;
7 — muşchiul sterno-cleido-mastoidian;
8 — muşchiul digastric;
9 — nervul facial;
10 — spaţiul retrostilian;
11 — aponevroza parotidiană;
12 — vena jugulară externă;
13 — muşchii stilieni;
14 — artera carotidă externă;
15 — spaţiul prestilian;
16 — muşchiul pterigoidian intern;
17 — nervul şi artera dentară inferioară;
18 — peretele faringelui;
19 — muşchiul constrictor superior;
20 — muşchiul maseter;
21 — artera facială;
22 — nervul bucal;
23 — aponevroza buccinatorie.

senzorial gustativ. Sub mucoasă se găseşte o adevărată pătură glandulară formată din glande seroase şi glande sero-mucoase (glandele Nuhn-Blandin, glandele Weber etc.).

Mucoasa este bogată în ţesut limfoid, în regiunea rădăcinii limbii acesta constituind chiar conglomerate nodulare — amigdala linguală.

Limfaticele limbii merg la ganglionii submaxilari şi de aci la ganglionii jugulo-carotidieni.

Vascularizaţia limbii este dată de ramuri din artera linguală (ramura sublinguală). Inervaţia este deosebit de bogată, nervul motor fiind marele hipoglos şi o ramură din facial, nervul senzitiv fiind lingualul din trigemen, iar nervul senzorial fiind gloso-faringianul.

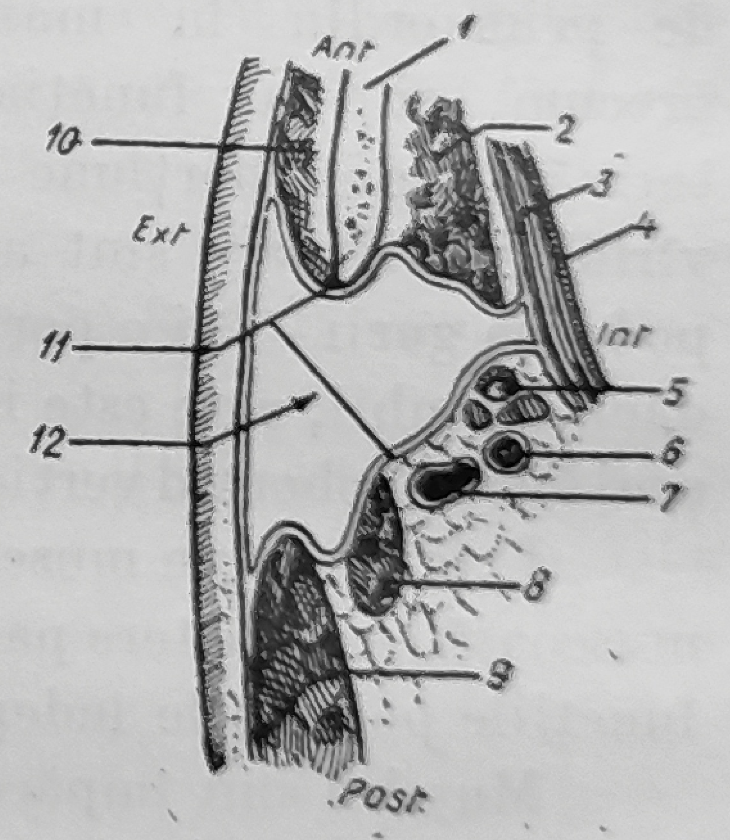
Limba primeşte fibre şi din pneumogastric prin ramura internă a nervului laringeu superior.

Dinţii. Sînt elemente de primă importanţă funcţională ale aparatului pentru importul materiei.

Dinţii sînt implantaţi în procesele aleveolare ale oaselor maxilare şi fixaţi aci prin intermediul ligamentelor alveolo-dentare, realizîndu-se astfel o articulaţie de tipul sindesmozelor fibroase.

Dinţii constituie arcadele dentare care se angrenează între ele astfel încît arcada superioară depăşeşte vestibular arcada inferioară, încriind-o parţial.

Dinţii influenţează structura morfologică a ţesuturilor maxilo-faciale, şi îndeosebi a oaselor maxilare, conformaţia masi-



1 — ramura verticală a mandibulei;
2 — muşchiul pterigoidian intern;
3 — muşchiul constrictor superior al faringelui;
4 — mucoasa faringelui;
5 — apofiza stiloidă cu muşchii stilieni;
6 — artera carotidă externă;
7 — vena jugulară externă;
8 — muşchiul digastric;
9 — muşchiul sterno-cleido-mastoidian;
10 — muşchiul maseter;
11 — aponevroza parotidiană;
12 — loja parotidei.

Fig. 392. — Secţiune transversală prin loja parotidiană.

vului facial fiind datorită în mare măsură presiunilor pe care dinții le primesc și le transmit în timpul masticației. Pe de altă parte, pornind de la nivelul dinților se dezvoltă o seamă de boli inflamatorii și tumorale ale părților moi și oaselor maxilare.

Leziunile dento-parodonțiale, cariile și parodontopatiile, sînt cauza unei serii întregi de complicații loco-regionale și generale.

Glandele salivare. În cavitatea bucală își varsă secreția trei perechi de glande salivare principale și multiple glande salivare mici, care sînt răspîndite în diversele zone ale mucoasei.

Glandele salivare *principale* sînt: parotida, submaxilara și sublinguala.

Glanda parotidă este situată în spațiul cu același nume (fig. 392), înapoia ramurii ascendente a mandibulei, trimițînd o prelungire anterioară în regiunea maseterină și o prelungire profundă spre faringe. Canalul excretor al glandei — canalul Sténon — traversează regiunea maseterină și obrazul și se varsă în dreptul celui de-al 2-lea molar superior.

Glanda submaxilară este situată în spațiul submaxilar, în podeaua cavității bucale. Canalul său excretor — canalul Wharton — se deschide în caruncula sublinguală situată pe versantul frenului lingual.

Glanda sublinguală, situată în spațiul sublingual, este mai mică, iar canalele sale excretoare, în număr variabil, se deschid pe cuta sublinguală prin orificii mici.

Secreția salivară joacă un rol deosebit în masticație, deglutiție, fonație, precum și în apărarea locală a mucoasei bucale (lizozimul). De asemenea, prin salivă se elimină anumite substanțe toxice endogene (uree) sau exogene (metale grele, toxine etc.).

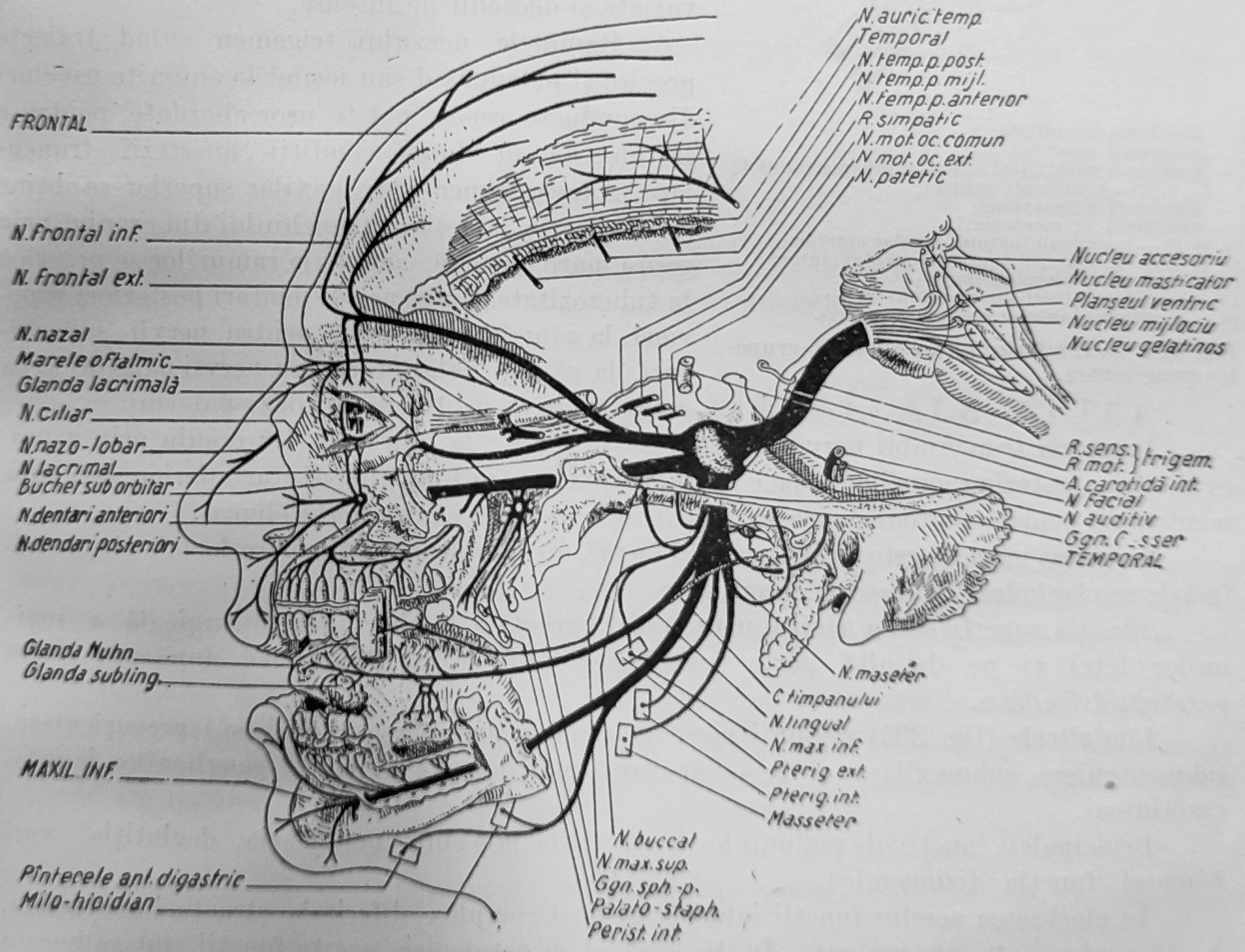
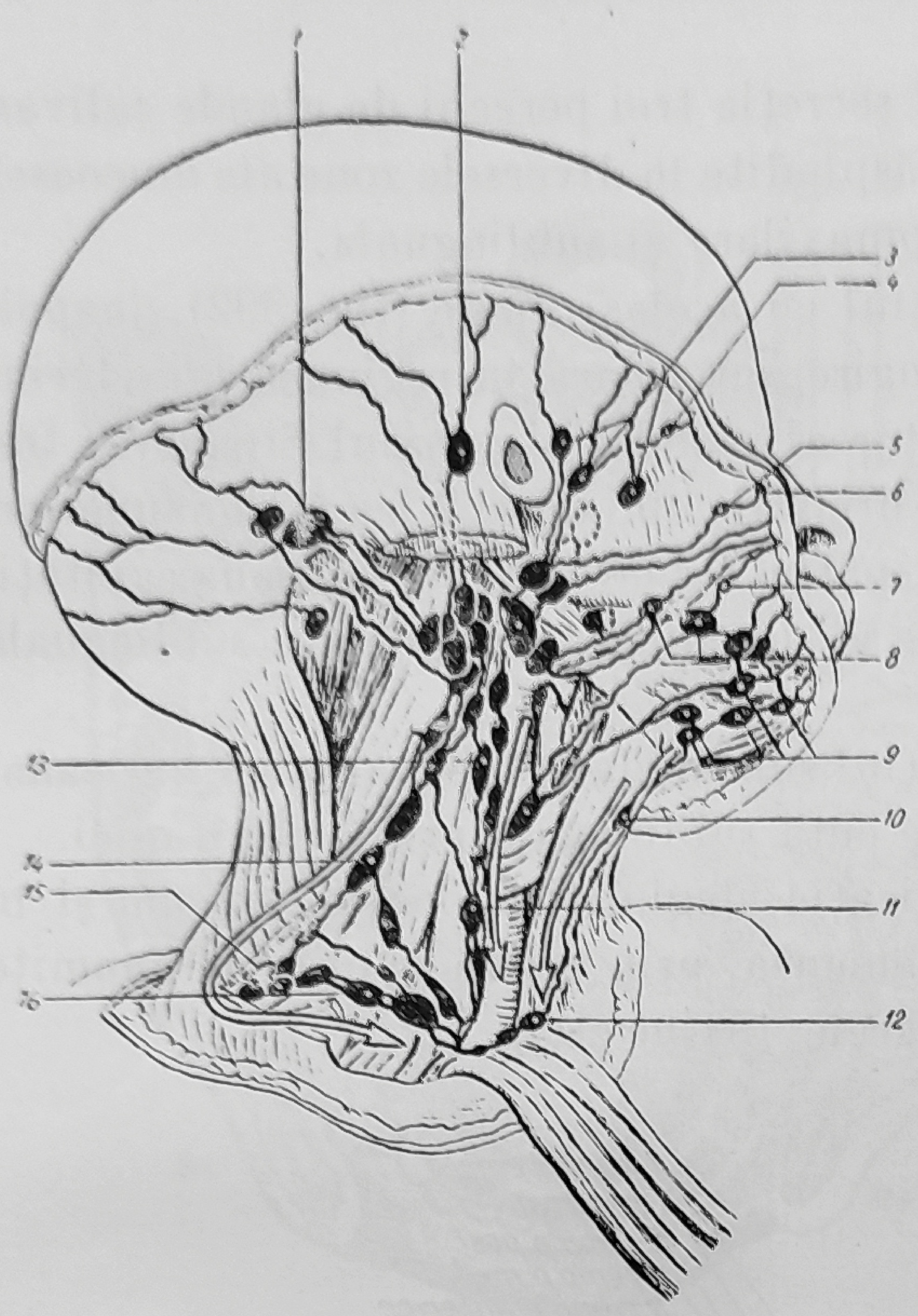


Fig. 393. — **Nervul trigemen și ramurile lui (după Testut).**

Modificările în secreția salivei, fie prin exces (sialoree), fie prin scăderea sau absența secreției (asialie), produc tulburări în aceste funcțiuni și chiar leziuni ale mucoasei (xerostomie) și tulburări generale.

Vascularizația țesuturilor buco-maxilo-faciale este foarte bogată, fiind asigurată de ramurile arterei carotide externe. Anastomozele multiple între diversele trunchiuri vasculare asigură o bună irigație colaterală compensatoare, astfel încît în această regiune se văd excepțional procese patologice de tip necrotic, prin tulburări de circulație.



1 — ganglionii occipitali;
2 — ganglionii mastoidieni;
3 — ganglionii parotidieni supra- și subaponevrotici;
4, 5, 6, 7 — ganglionii genieni;
8 — ganglionii submaxilari;
9 — ganglionii submentonieri;
10 și 12 — ganglionii lanțului jugular anterior;
11 și 13 — ganglionii lanțului jugular intern;
14 — ganglionii lanțului spinal;
15 — ganglioni situați sub mușchiul trapez;
16 — ganglionii lanțului cervical transvers.

Fig. 394. — Limfaticele și dispoziția grupelor ganglionare.

Așa se explică, și intensitatea proceselor reparatorii, și buna cicatrizare a rănilor. Pe de altă parte, din cauza bogăției vasculare și a circulației deosebit de active, hemoragiile prezintă o abundență și o gravitate mare. Venele regiunii au anastomoze cu sinurile venoase endocraniene, ceea ce ne explică complicațiile prin tromboze septice (tromboflebite).

Inervația senzitivă este dată de nervul trigemen (fig. 393) care împînzește țesuturile regiunii și care prezintă o receptivitate cu totul particulară, ceea ce face ca durerea să îmbrace forme clinice variate și deosebit de intense.

Ramurile nervului trigemen avînd traiecte precise și pătrunzînd sau ieșind la anumite niveluri din conducte osoase, pot fi ușor abordate pentru a se efectua în bune condiții anestezii tronculare. Anestezia nervului maxilar superior se obține prin injecția la ieșirea trunchiului din craniu prin gaura mare rotundă; anestezia ramurilor se practică la tuberozitate pentru nervii dentari posteriori superiori, la găurile suborbitare pentru nervii suborbitari, la găurile palatine pentru nervii palatini și la gaura incisivă pentru nervii nazo-palatini.

Anestezia trunchiului nervului mandibular se face la ieșirea sa din craniu prin gaura ovală, iar anestezia ramurilor se face la spina Spix pentru lingual și dentar inferior, la gaura mentonieră pentru mentonier și la baza apofizei coronoide pentru nervul bucal.

Inervația motorie este dată de nervul facial, ale cărui ramuri temporo-faciale și cervico-faciale se răspîndesc la mușchii mimicii.

Situația superficială a acestui nerv creează greutăți în abordarea chirurgicală a regiunilor feței și pe de altă parte favorizează lezarea lui traumatică, după care rămîn paralizii definitive.

Limfaticele (fig. 394) regiunii merg în grupele ganglionare: geniene, preauriculare, submentoniere, submaxilare, și de aci se varsă mai departe în lanțul ganglionilor jugulo-carotidieni.

Principalele funcții ale regiunii buco-maxilo-faciale sînt: masticația, deglutiția, vorbirea și funcția fizionomică.

În efectuarea acestor funcții intervin în mod complex diferitele structuri anatomice, a căror integritate este necesară. În diversele stări patologice, aceste funcții sînt tulburate sau chiar suprimate.

Masticaţia are rolul de transformare mecanică a alimentelor şi este legată de starea sistemului dentar şi de mecanica articulaţiei temporo-mandibulare. Leziuni ale dinţilor, ale oaselor maxilare şi îndeosebi fracturile, prin pierderea rigidităţii arcurilor maxilare şi prin dislocarea fragmentelor, cu stricarea articulaţiei interdentare, fac masticaţia greoaie sau imposibilă. De asemenea, trismusul care apare în procesele inflamatorii, ca şi constricţiile mandibulei şi anchilozele temporo-mandibulare, împiedică mişcările mandibulei şi prin aceasta masticaţia.

Deglutiţia este actul fiziologic prin care bolul alimentar este împins din cavitatea bucală în faringe şi apoi în esofag. În actul deglutiţiei acţionează în mod sinergic limba şi muşchii podelei gurii, care împing bolul alimentar spre faringe. În acest timp faringele este deschis, iar căile spre rinofarinx, spre laringe şi cavitatea bucală sînt închise prin contracţiile şi relaxările succesive ale diverselor grupe musculare din podeaua gurii, limbă, vălul palatului şi faringe.

Tulburările în deglutiţie se produc cînd este atinsă integritatea diferitelor grupe musculare, integritatea oaselor pe care aceşti muşchi se inseră sau integritatea nervilor senzitivi şi motori respectivi. Asemenea tulburări se văd în procesele inflamatorii, tumorale sau traumatice.

Vorbirea, cel de-al doilea sistem de semnalizare, constituie un element de bază în viaţa socială. Pentru vorbire este necesară, atît integritatea laringelui, cît şi aceea a structurilor buco-maxilo-faciale, care modelează şi dau expresie pronunţării cuvintelor şi fac îndeosebi posibilă realizarea celor trei timpi necesari pronunţării fonemelor compresive (implozia, compresiunea, explozia).

În defectele buzelor, defectele maxilarelor, defectele nazo-palatine, se produc din această cauză tulburări de vorbire.

Funcţia fizionomică este dată de aspectul normal al feţei. Ea prezintă un rol cu totul deosebit în ceea ce priveşte relaţiile dintre oameni. Tulburările în aspectul fizionomic al feţei, prin diverse mutilaţii, creează complexe de inferioritate şi scad posibilităţile de muncă ale oamenilor.

Aceste tulburări fizionomice, asociate adesea cu alte tulburări funcţionale, influenţează grav psihicul bolnavilor, ca şi în general toată activitatea lor.

MALFORMAŢIILE CONGENITALE ALE FEŢEI

DESPICĂTURILE LABIO-MAXILO-PALATINE

În regiunea buco-maxilo-facială se observă malformaţii congenitale, dintre care cele mai importante, prin tulburările grave pe care le provoacă şi prin frecvenţa lor, sînt despicăturile buzei superioare, ale crestei alveolare, ale bolţii şi vălului palatin, descrise clasic sub numele de „buză de iepure" şi „gură de lup".

Celelalte malformaţii sînt cu totul excepţionale, ca de pildă coloboma (despicătură care interesează buza superioară şi obrazul pînă la orbită), despicăturile buzei inferioare, fistulele oarbe sau biorificiale ale buzelor, despicăturile limbii, despicăturile mediane sau laterale ale nasului, deformaţiile sau atreziile maxilarelor etc.

FORMELE ANATOMO-CLINICE

Despicăturile labio-maxilo-palatine se prezintă sub următoarele forme anatomo-clinice: parţiale şi totale.

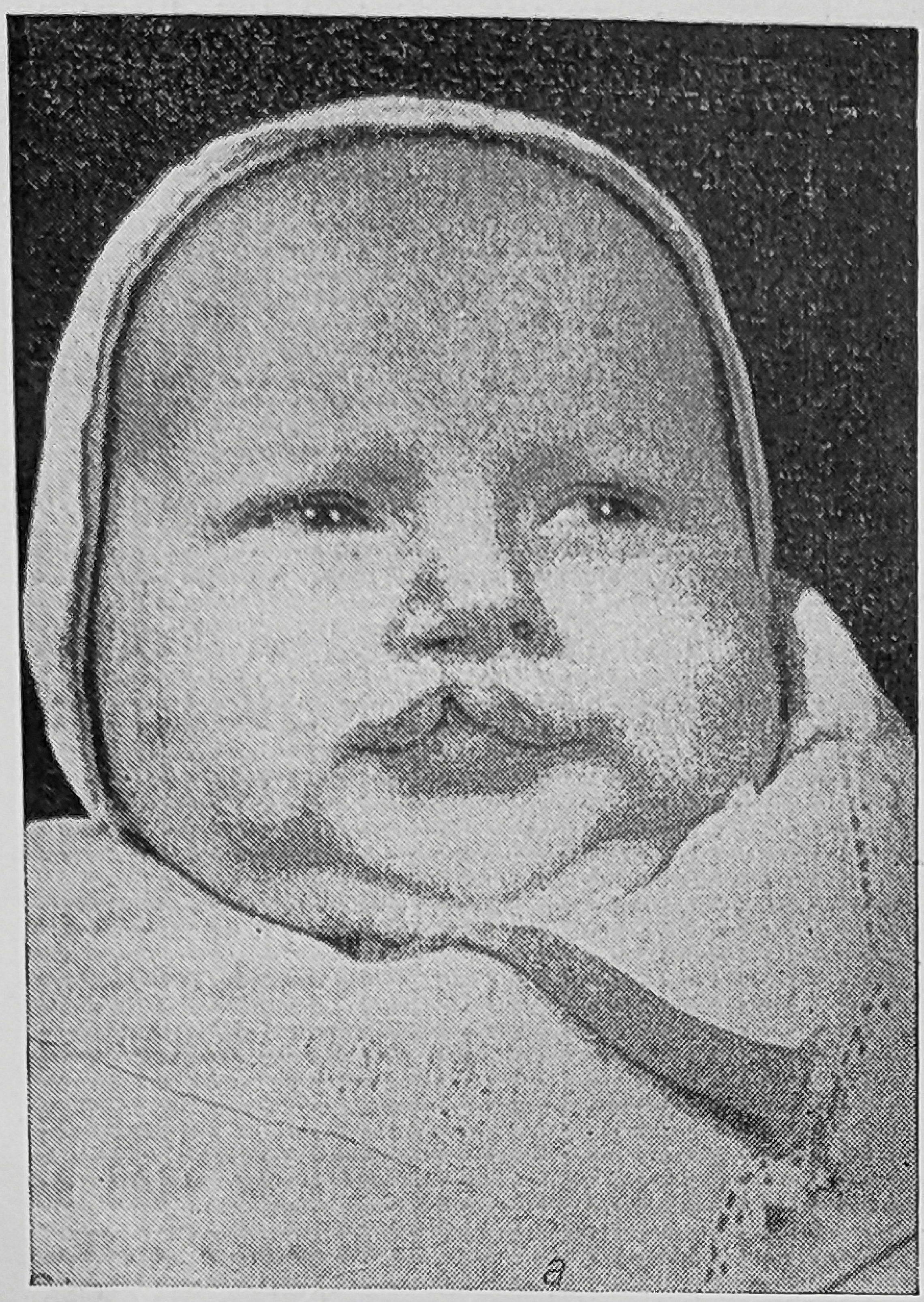




Fig. 395. — Despicătură anterioară unilaterală incompletă (labială).

Despicăturile parțiale

Interesează o parte anatomică limitată și se împart în anterioare și posterioare. Ele se pot prezenta sub mai multe varietăți.

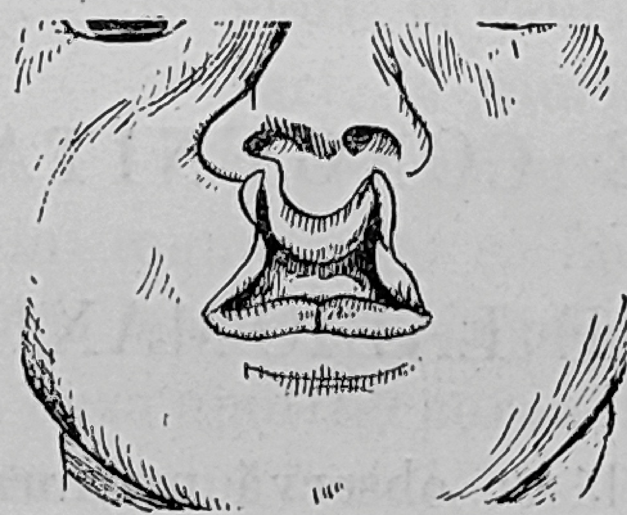
Despicături anterioare incomplete (cheiloskizis) sînt limitate la buză, respectînd deci pragul narinei și creasta alveolară. Buza superioară poate prezenta o simplă adîncitură unghiulară, interesînd roșul buzei; alteori, roșul buzei și partea sa cutanată și mucoasă prezintă un șanț sau sînt despicate pe o întindere mai mare sau mai mică, pînă sub pragul nării. Aceste despicături incomplete ale buzei pot fi unilaterale (fig. 395) sau bilaterale (fig. 396).

Despicături anterioare complete (cheilognatoskizis) interesează buza, pragul nării și creasta alveolară. Ele pot fi uni- sau bilaterale.

Cele *unilaterale* (fig. 397) se prezintă ca o despicătură largă a buzei. Podeaua nării este de asemenea larg deschisă. Aripa nasului apare deformată, lățită, septul nazal deviat de partea despicăturii, lobul nasului turtit.

Deschiderea podelei nasului este însoțită de o despicătură paramediană a crestei alveolare, cele două porțiuni de creastă fiind uneori destul de depărtate între ele și prezentînd totdeauna o nepotrivire antero-posterioară (partea mediană rămîne mai proeminentă decît partea laterală).

În cele *bilaterale* (fig. 398 A.B.C.) există deschiderea largă a gropilor nazale cu turtirea și lățirea aripilor nasului; resturile laterale ale buzelor sînt mai mult sau mai puțin depărtate pe laturi. Pe linia mediană, în continuarea septului nazal cutanat, care este scurt, se găsește tuberculul median. Acesta este format din partea mijlocie a crestei alveolare (tuberculul incisiv) care proemină, făcînd un prag față de cele două părți laterale ale crestei osoase și prezintă un șorțuleț de buză, uneori redus. Despicăturile anterioare complete sînt rar izolate: de cele mai multe ori sînt asoci-



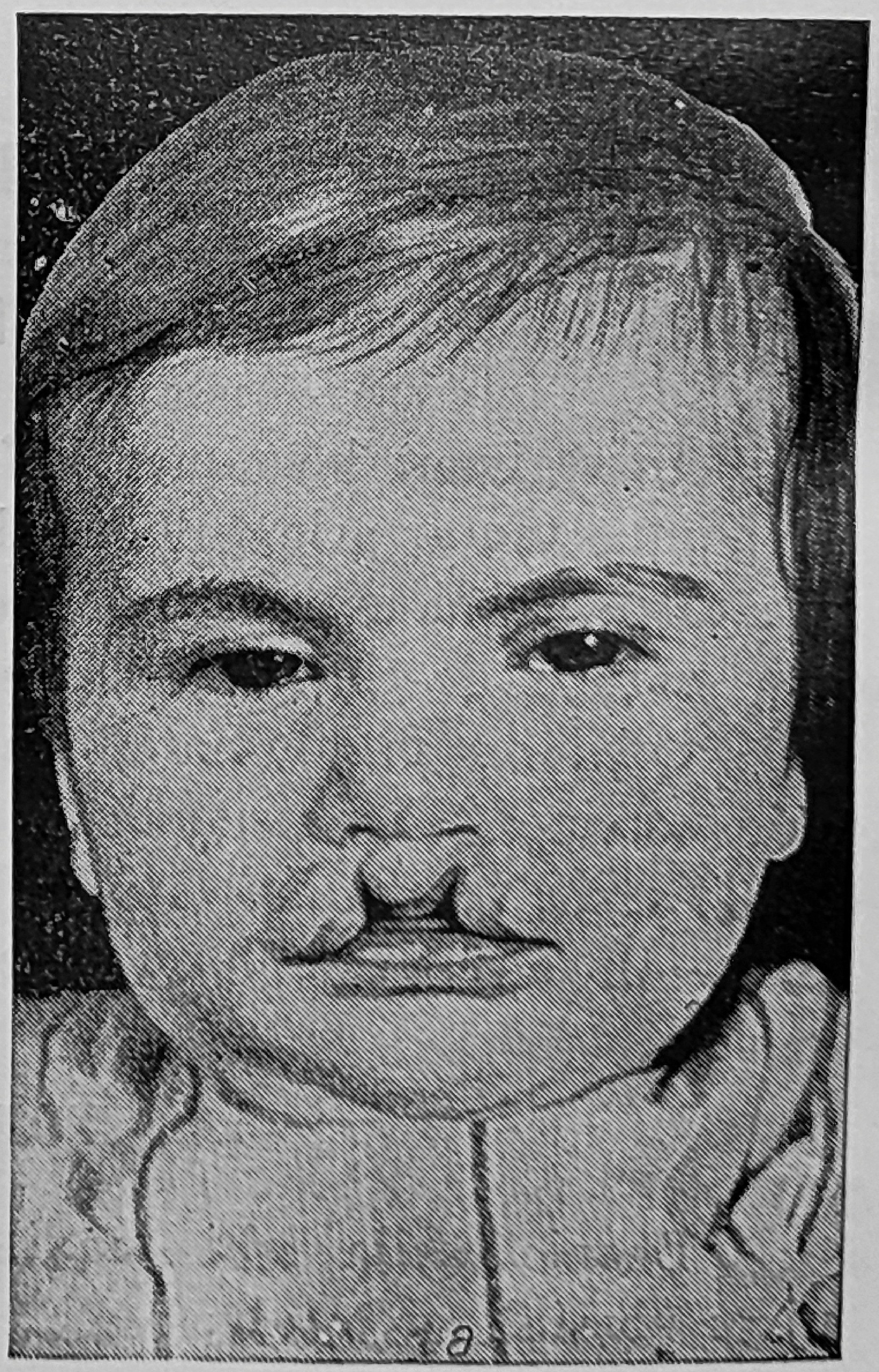


Fig. 396. — Despicătură anterioară bilaterală incompletă.

ate cu despicături ale bolții și vălului.

Despicăturile parțiale posterioare pot fi de asemenea *incomplete* (stafiloskizis), și anume interesează numai lueta sau lueta și vălul moale (fig. 399) sau *complete* (stafilouranoskizis) interesînd lueta, vălul palatin și bolta osoasă (fig. 400) pe o întindere mai mică sau mai mare, putînd merge pînă înapoia crestei alveolare, în dreptul găurii incisive.

Lamele palatine sînt uneori suficient de late; alteori sînt foarte reduse astfel încît operația întîmpină mari dificultăți. Creasta alveolară este intactă.

Despicătura se găsește totdeauna pe linia mediană și lărgimea ei variază (1—2—3 cm), putînd lua forma de *W* sau *U*.

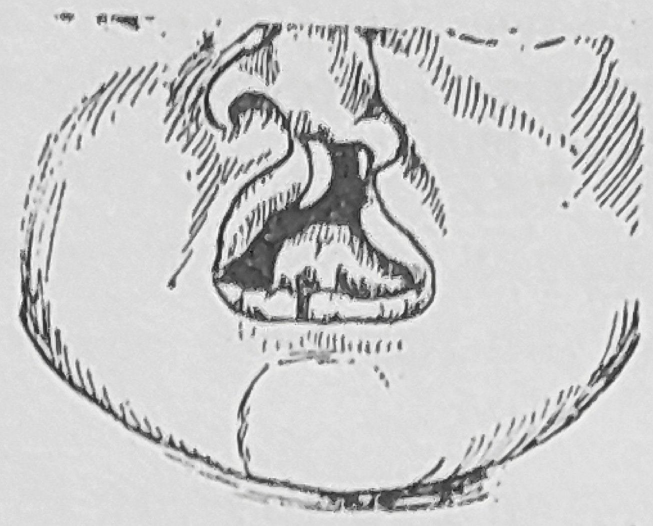




Fig. 397. — Despicătură anterioară unilaterală completă (labio-nazo-alveolară), asociată cu despicătură completă velopalatină

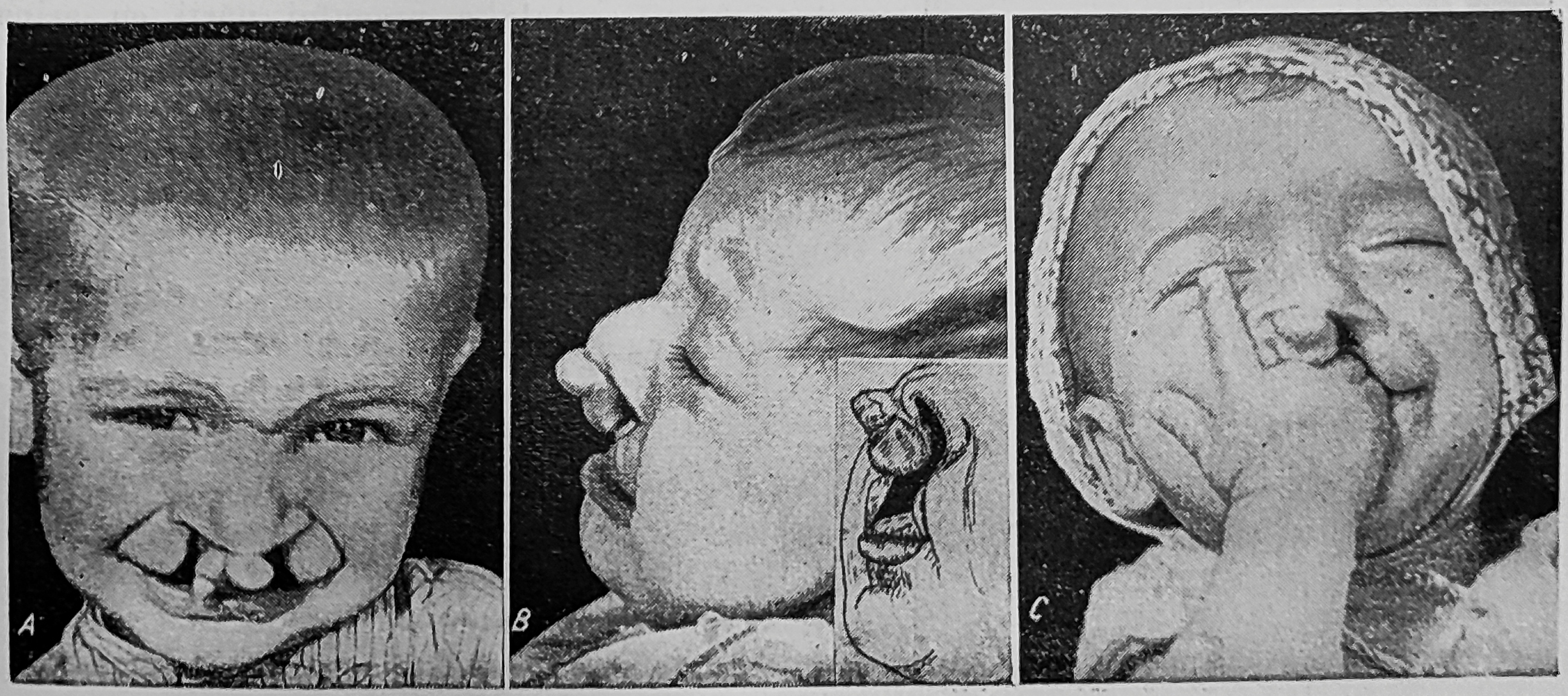
În despicăturile largi, complete, mediane, se vede vomerul, care apare ca o „stalactită în grota nazală", uneori bine dezvoltat, alteori mic, atrofic.

Despicăturile totale

Despicările totale (cheilognato-uranoskizis) interesează buza, podeaua nării, creasta alveolară, bolta palatină și vălul palatin și iau naștere prin unirea celor două forme de despicături complete anterioare și posterioare.

Se prezintă sub două forme clinice importante: *unilaterală și bilaterală*.

Fig. 398. — Despicătură bilaterală completă (gură de lup).
A — fotografia unui copil de 4 ani;
B — fotografia unui copil de 2 ani; tuberculul median este foarte proeminent;
C — copil de 18 luni cu despicătură bilaterală totală; prin obiceiul de a introduce degetele în gură, a lărgit mult despicătura de partea stîngă.



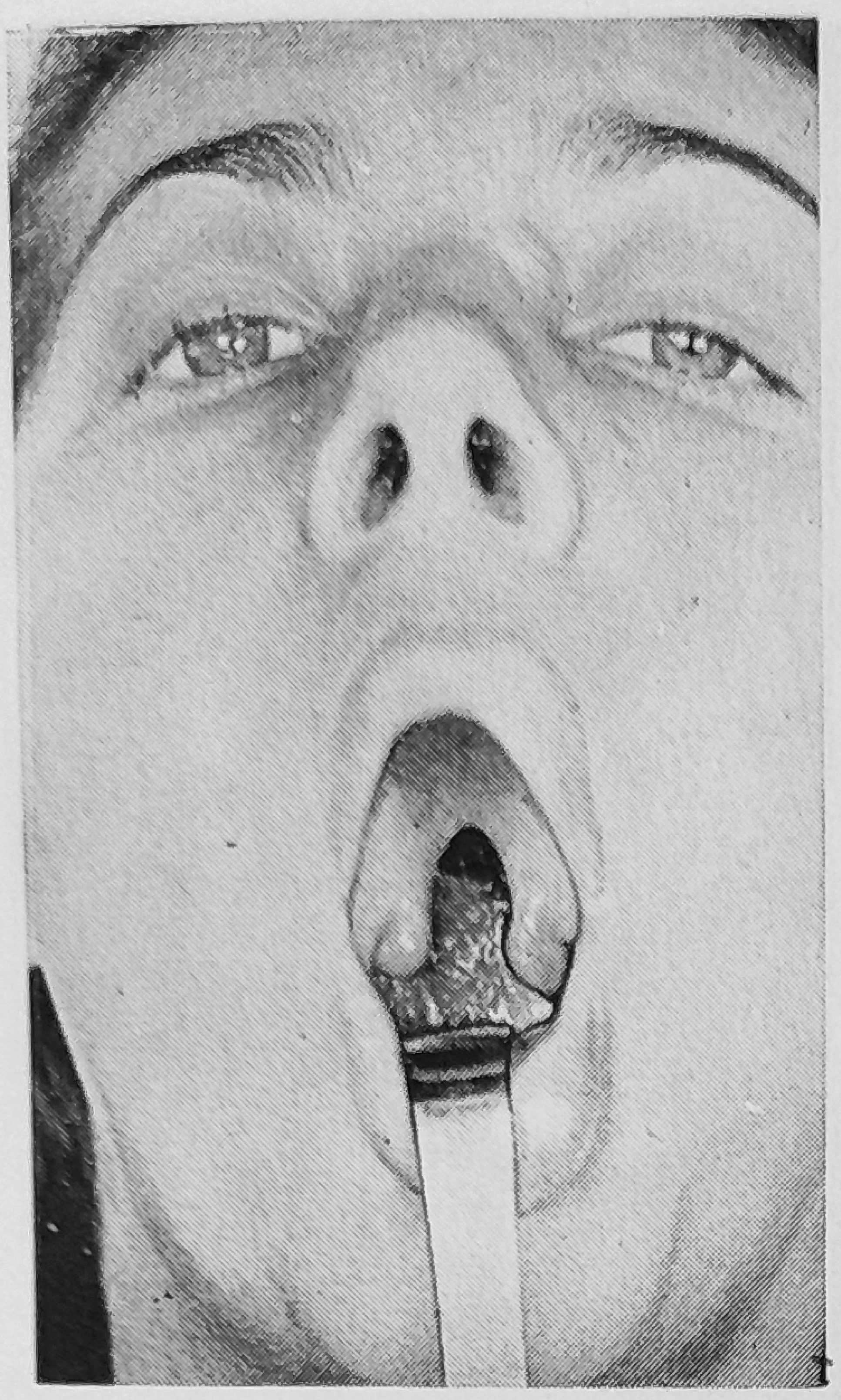


Fig. 399.—Despicătură posterioară incompletă (vălul moale).

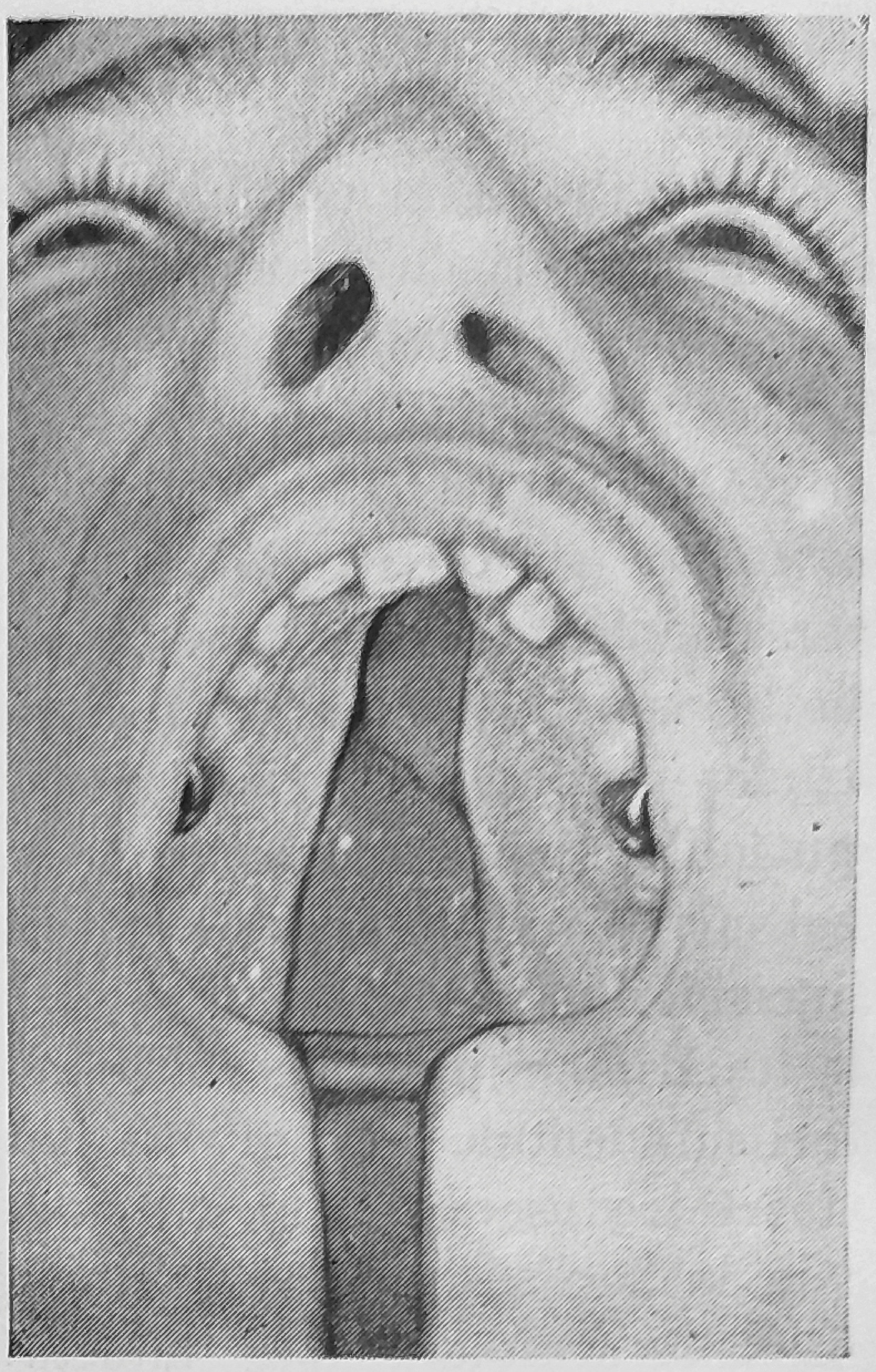
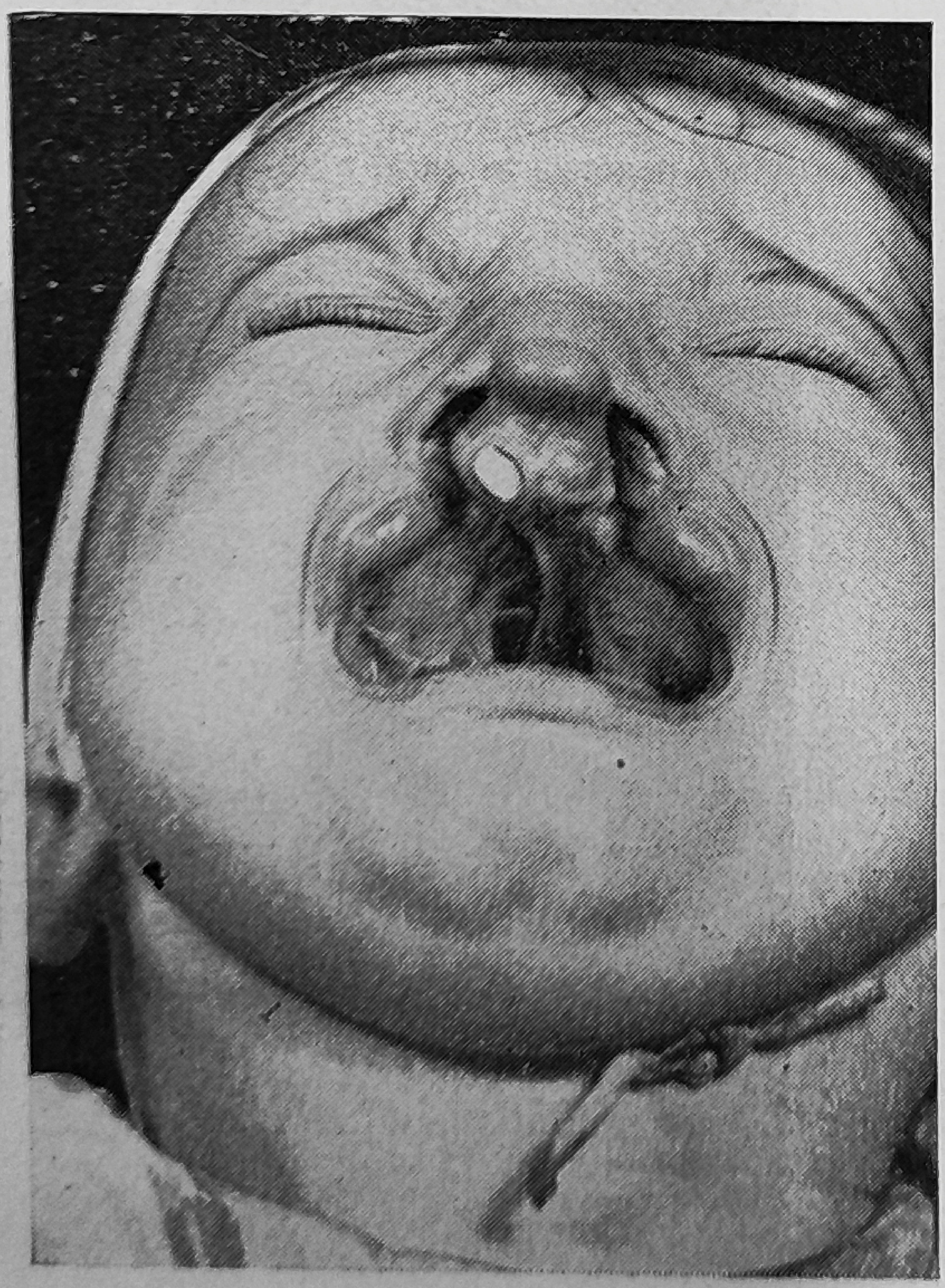


Fig. 400. — Despicătură posterioară completă (bolta palatină și vălul).

Forma unilaterală sau buza de iepure unilaterală totală, cînd despicătura buzei, pragului nării și crestei alveolare este numai de o singură parte. În această formă, deși despicătura bolții se găsește pe linia mediană, vomerul este unit la marginea despicăturii palatine de partea sănătoasă.

Forma bilaterală sau gura de lup, cînd despicătura anterioară completă (buză, pragul nării și creastă) este bilaterală și asociată cu despicătura mediană largă a bolții și vălului (fig. 401). Vomerul, mai mult sau mai puțin dezvoltat, se află pe mijlocul despicăturii, între lamele palatine depărtate.

Fig. 401. — Despicătură labio-maxilo-palatină bilaterală totală.



În general, linia de despicătură trece paramedian în partea anterioară, și anume:

— în dreptul părților moi: între lobul median al buzei (filtru) și partea sa externă (comisurală), interesînd toate straturile (mucoasă, mușchi și piele), mergînd în sus de-a lungul limitei de unire a părții septale a pragului nării cu aripa nasului;

— în dreptul oaselor: cuprinde podeaua nasului și creasta alveolară; despicătura crestei trece în afara incisivului lateral, făcînd să comunice vestibulul bucal cu groapa nazală.

În partea posterioară, linia de despicătură trece totdeauna median, vomerul atîrnînd la mijloc sau fiind alipit la una din marginile palatine. Palatul moale este despicat pe linia mediană.

FRECVENȚA

Despicăturile labio-maxilo-palatine se întîlnesc, după statisticile făcute în diverse țări,

la aproximativ $1^{0}/_{00}$ din totalul nou-născuţilor. În raport cu diferitele forme, cea mai mare frecvenţă este dată de despicăturile unilaterale totale (47%); urmează apoi despicăturile parţiale ale bolţii şi vălului (20%); despicăturile bilaterale totale (gura de lup 18%), despicăturile anterioare ale buzei şi crestei alveolare (15%).

Din statistici reiese că malformaţia este mai des întîlnită la bă´eţi, şi mai ales de partea stîngă.

În 40% din cazuri s-au găsit la ascendenţi direcţi diferite forme de despicături labio-maxilo-palatine sau alte malformaţii congenitale.

ETIO-PATOGENIA

Concepţia admisă astăzi asupra mecanismului de producere se sprijină pe studiul dezvoltării embriologice a regiunii buco-maxilare.

Pentru înţelegerea modului de formare a despicăturilor este necesar să reamintim cîteva date asupra dezvoltării regiunii buco-maxilare (fig. 402).

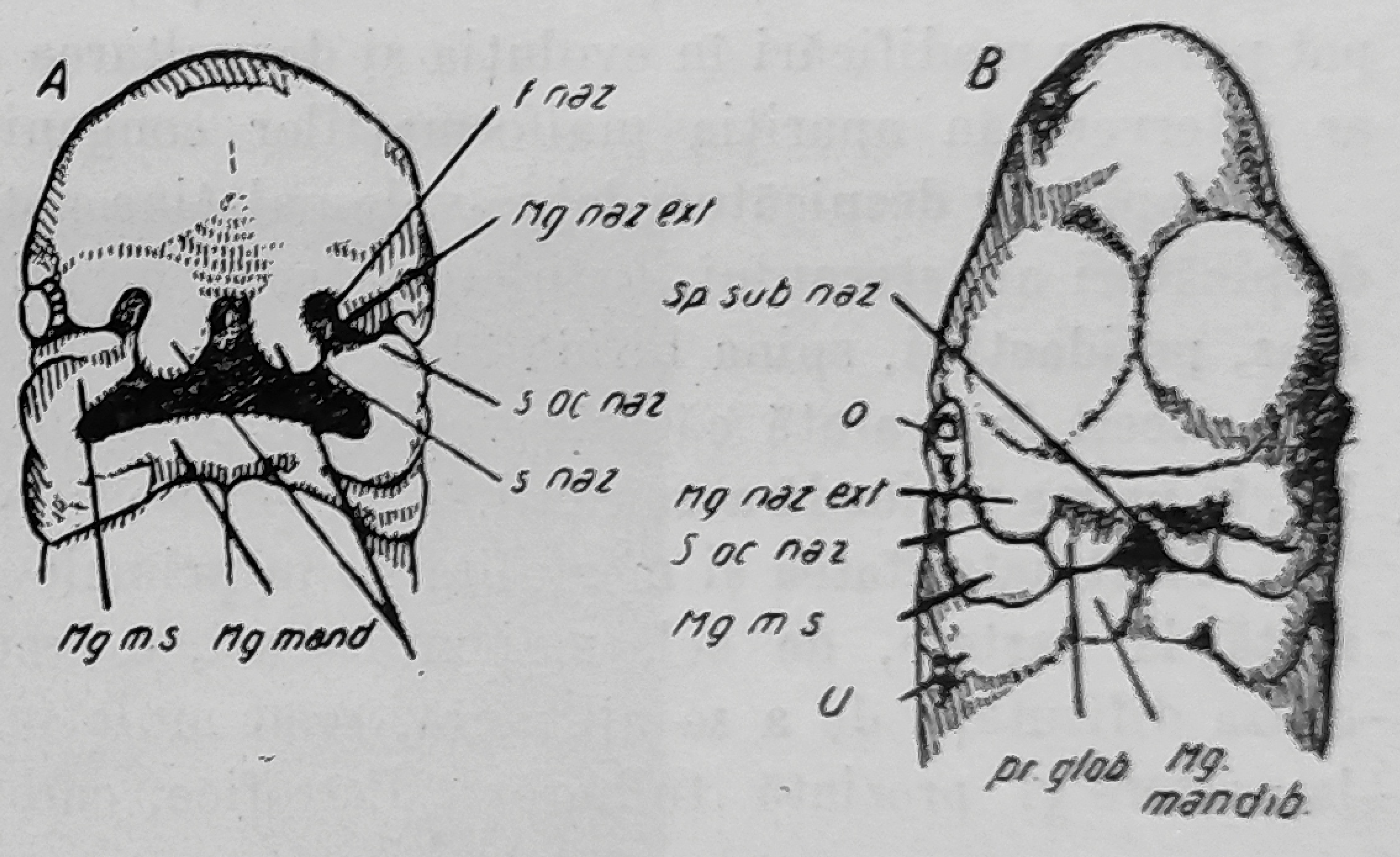
În a patra sau a cincea săptămînă a vieţii intrauterine apare pe extremitatea cefalică o înfundare — viitoare deschidere bucală — mărginită în jos de doi muguri ai mandibulei şi în sus de trei muguri; median — mugurele frontal — şi pe laturi cîte un mugure maxilar, care sînt îndepărtaţi unul de celălalt.

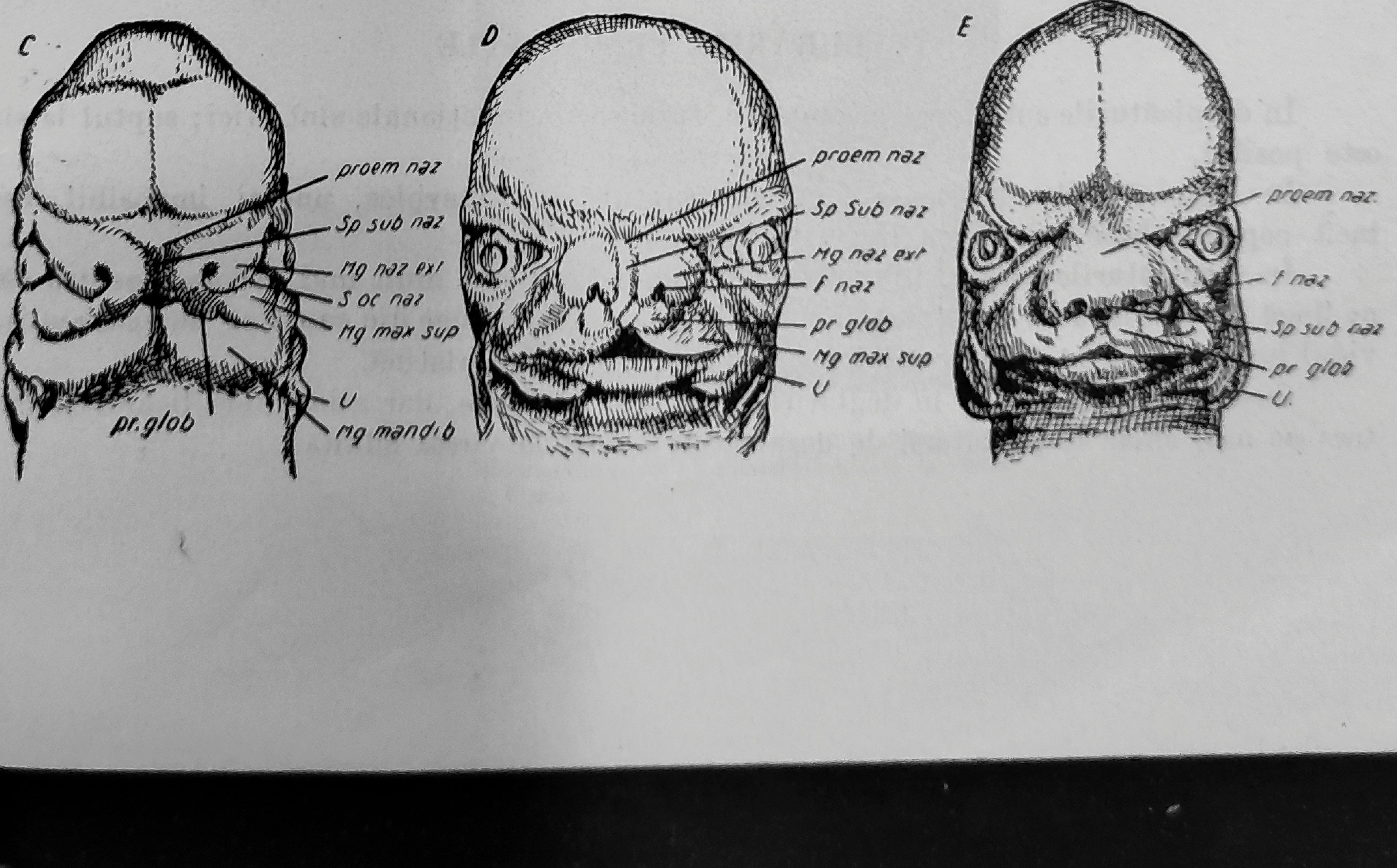
Mugurele median — frontal — se modifică prin apariţia organului de olfacţie. El se subîmparte în patru muguri mai mici, aşezaţi simetric cîte doi de fiecare parte, şi anume: mugurii nazali externi şi mugurii nazali interni care delimitează între ei şanţul şi apoi groapa olfactivă — viitorul orificiu nazal.

Mugurii nazali externi rămîn mai mici şi mai sus situaţi. Între ei şi mugurii maxilarului superior se găseşte un şanţ orizontal care merge pînă la orbită: şanţul oculo-nazal sau nazo-lacrimal.

Fig. 402. — Evoluţia embriologică a feţei (după Wassmund).

A — făt de 30 de zile (9 mm);
B — făt de 33 de zile (10,5 mm);
C — făt de 34 de zile (11,3 mm);
D — făt de 39 de zile (15 mm);
E — făt de 52 de zile (18 mm).





Mugurii nazali interni coboară și cresc mai mult, iar extremitatea lor inferioară devine globuloasă, „procesus globularis".

Între acești muguri nazali interni și partea inferioară a mugurilor maxilari se găsește un șanț vertical numit șanțul nazal sau șanțul palatinal; acest șanț este locul despicăturilor anterioare (buza de iepure).

În dezvoltarea normală, arcul osos al maxilarului se formează prin unirea mugurilor, iar buzele din niște cute tegumentare ce se răsfrîng și acoperă osul. Din mugurele frontal se formează osul interincisiv (maxilarul intermediar) — viitoarea regiune mijlocie a crestei alveolare osoase — porțiunea retroincisivă a bolții palatine și părțile moi din mijlocul buzei superioare.

Mugurii nazali externi și interni formează nasul și gropile olfactive.

Pe mugurii maxilari apar, la embrionul de 20 mm, cîte o prelungire internă — mugurii palatini. Prin creșterea și unirea lor pe linia mediană rezultă bolta palatină osoasă (palatul secundar) și vălul palatin.

Despicăturile se datoresc unei lipse de alipire a mugurilor din care se formează buza, maxilarul superior și bolta palatină. Lipsa de unire se datorește proliferării și persistenței țesutului epitelial pe suprafața de unire a mugurilor. Această persistență este cauzată de insuficienta dezvoltare a țesutului mezenchimal de legătură, care nu mai poate realiza, ca în mod normal, punțile de unire între muguri. Peretele epitelial lateral împiedicînd alipirea mugurului pe o distanță mai mult sau mai puțin întinsă, rezultă diferitele forme ale despicăturilor anterioare (buză de iepure). Despicăturile bolții și vălului provin din oprirea în dezvoltare a lamelor palatine (a palatului secundar) și corespund stadiului embrionar de 30 mm (sfîrșitul lunii a doua).

Cauzele care împiedică unirea normală nu se cunosc încă. Sifilisul s-a găsit în aproape 30% din cazuri. De asemenea, alcoolismul, traumatismele, sarcina, lipsurile alimentare și vitaminice, diverse infecții sau intoxicații, tulburările neuro-endocrine ale mamei etc., pot produce modificări în evoluția și dezvoltarea fătului. Bridele amniotice, oligoamniosul, ar interveni în apariția malformațiilor congenitale.

Copiii cu despicături labio-velo-palatine pot prezenta și alte anomalii congenitale, ca despicături ale sternului, fistule cervicale, hernii congenitale, criptorhidii, hipo- sau epispadias, polidactilii, spina bifida etc.

Acest fapt arată că este vorba de o tulburare în evoluția și dezvoltarea embrionului, în prima perioadă a sarcinii.

Mortinatalitatea și mortalitatea în primele zile este mult crescută (22%). Copiii prezintă la naștere, de cele mai multe ori, o greutate subnormală, în medie 2 500 g. Din cauza dificutății de a se alimenta, scad mult în greutate în primele zile și săptămîni de la naștere și prezintă tulburări distrofice, care pot duce la moarte.

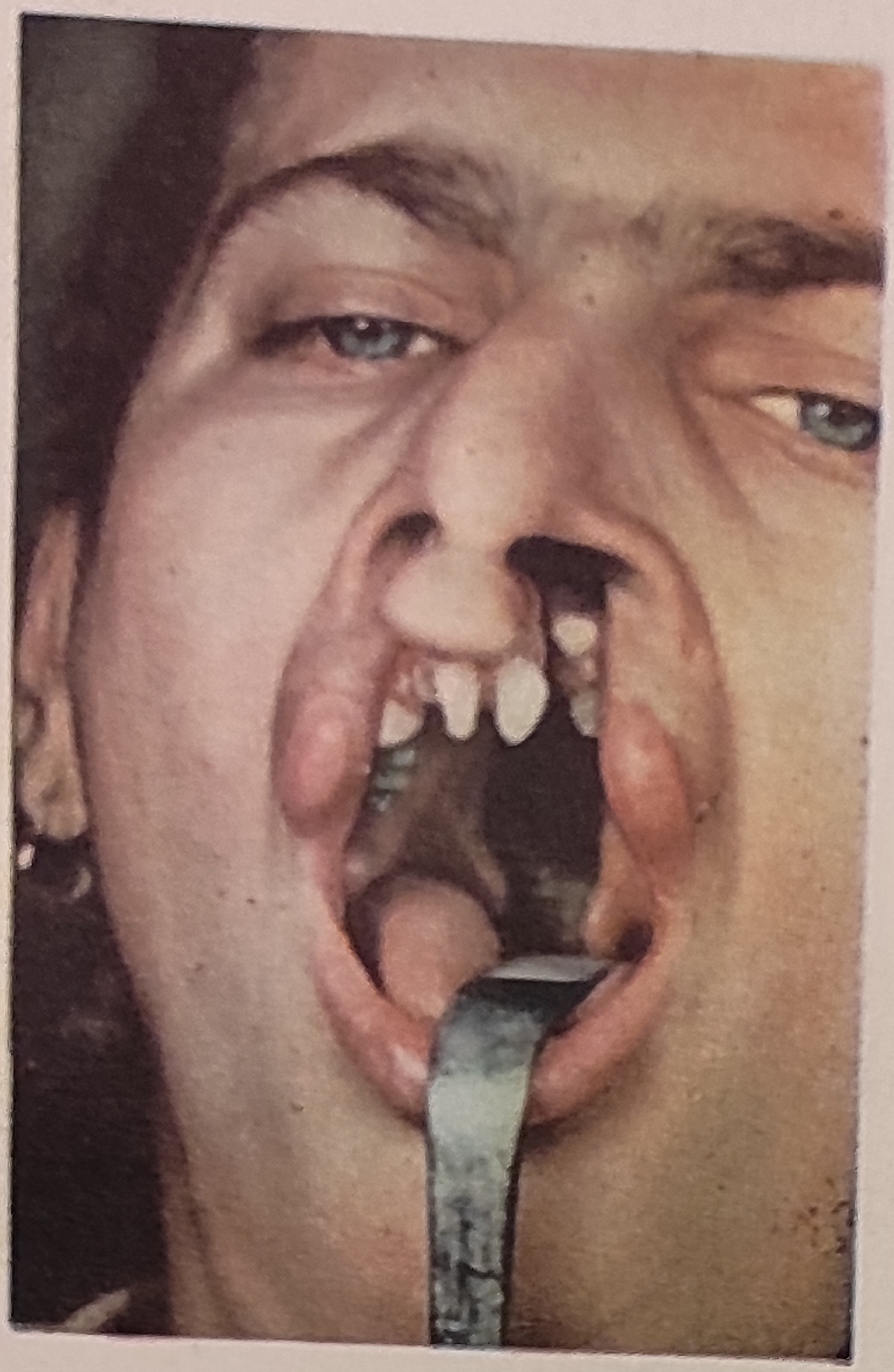
TULBURĂRILE FUNCȚIONALE

În despicăturile anterioare incomplete, tulburările funcționale sînt mici; suptul la sîn este posibil.

În despicăturile anterioare complete, suptul este anevoios, uneori imposibil, așa încît copiii trebuie hrăniți cu lingurița.

În despicăturile totale, tulburările în alimentație sînt mult mai serioase, pentru că, pe lîngă imposibilitatea alimentației naturale la sîn (nu pot suge din cauză că nu pot realiza vidul bucal), alimentele pătrund în nas prin despicătura palatină.

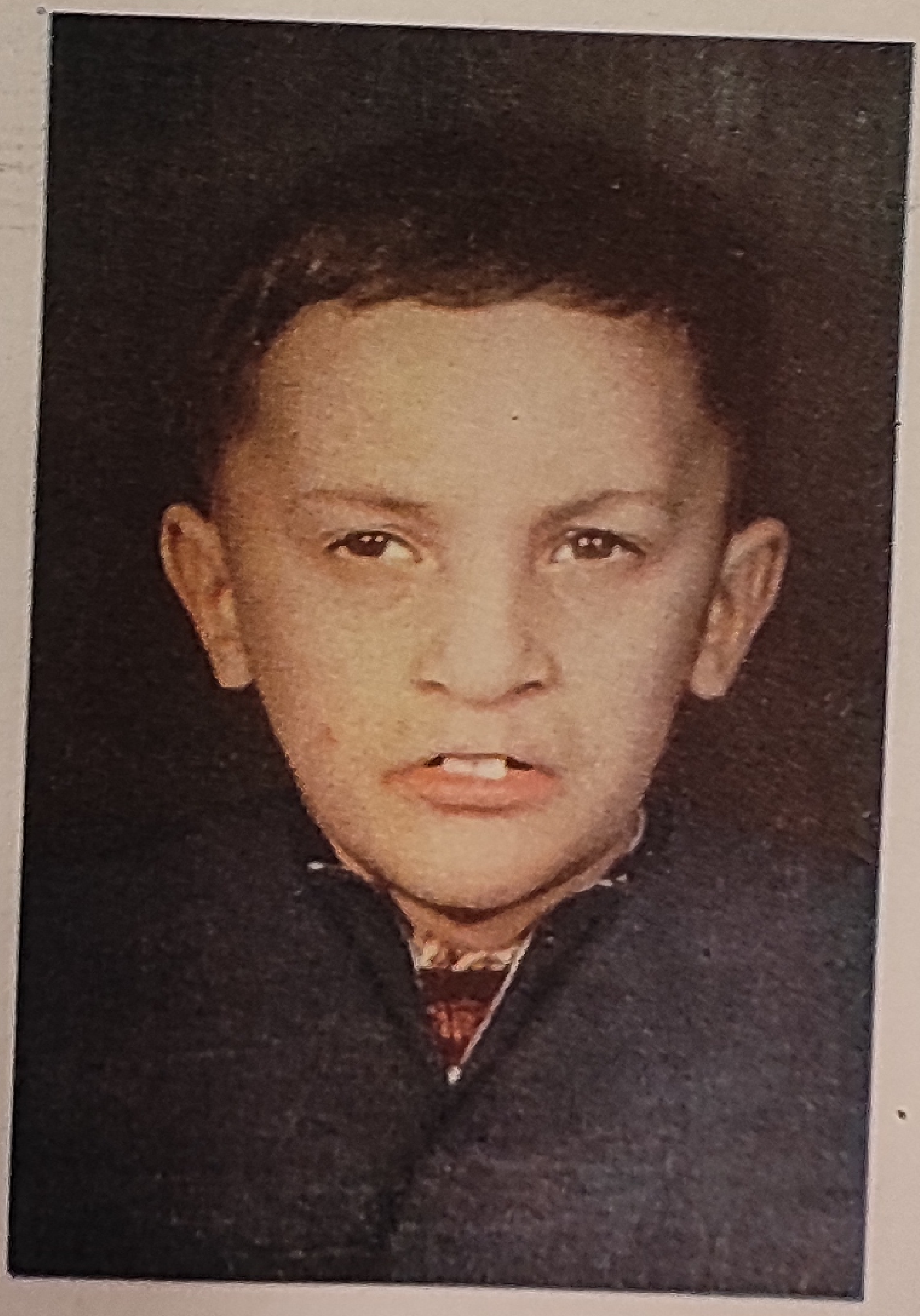
Cu timpul, tulburările în deglutiție scad prin adaptare, dar alimentele lichide se întorc pe nas, chiar la purtătorii de despicături ajunși la vîrsta adultă.



1— Bolnavă în vîrstă de 20 de ani, cu despicătură labiomaxilo-palatină bilaterală totală.



2 — Rezultat postoperator după închiderea despicăturii velo-palatine.



3 — Copil de 12 ani, operat pentru despicătură labiomaxilo-palatină bilaterală totală la vîrsta de 4 ani.

Tulburările de fonație sînt foarte pronunțate în despicăturile bolții și vălului. Ele se observă deîndată ce copilul începe să vorbească. Îndeosebi consoanele *T*, *P*, *C*, *B*, *D* sînt pronunțate cu totul defectuos și chiar neinteligibil; vocea este nazonată.

Vorbirea defectuoasă, proprie acestor despicături, este tulburarea cea mai greu de suportat de bolnav și cea mai îngrijorătoare pentru familie.

Din cauza tulburărilor de vorbire, viața de relație a copilului este anormală, psihicul lui suferă, dezvoltarea intelectuală întîrzie.

TRATAMENTUL

Tratamentul despicăturilor anterioare (buza de iepure) trebuie să fie totdeauna chirurgical.

Tratamentul despicăturilor posterioare (velo-palatine) poate fi chirurgical sau protetic.

Intervenția chirurgicală pentru despicăturile anterioare urmărește refacerea buzei, închiderea pragului nasului și a crestei alveolare. Despicăturile anterioare nu dau tulburări grave, vitale: cu toate acestea, operația trebuie făcută cît mai devreme, pe de o parte pentru a reda fizionomia copilului, iar pe de alta, deoarece buza refăcută acționează asupra porțiunii proeminente a crestei alveolare, dirijîndu-i creșterea normală.

Unii autori recomandă intervenția, chiar în primele zile de la naștere. Aceste operații timpurii pun în primejdie viața copilului ; în plus, insuccesele locale sînt foarte frecvente.

Pentru a obține cele mai bune rezultate, este bine ca operația să se facă după vîrsta de șase luni. Se va ține seama de dezvoltarea copilului (greutate, curba de creștere). A. A. Limberg atrage atenția asupra neajunsului intervențiilor înainte de șase luni, rezultatele fizionomice fiind mult mai slabe; apar proeminențe neregulate pe marginea buzei și denaturări ale limitei dintre roșul buzei și piele.

Despicăturile velo-palatine vor fi operate la vîrsta de doi ani, cînd țesuturile prezintă o dezvoltare satisfăcătoare pentru intervenție și cînd copilul începe să pronunțe și să lege conștient și voluntar cuvintele. Intervențiile întîrziate (4—5 ani) nu mai dau rezultate fonetice bune; este mult mai ușor să înveți copilul să vorbească corect de la început, decît să-l dezveți de o pronunțare greșită (Dan Theodorescu).

Despicăturile totale (buză de iepure totală, gură de lup) se operează în două etape:

— prima: se închide despicătura anterioară (în jurul vîrstei de șase luni);

— a doua: se închide despicătura velo-palatină (în jurul vîrstei de doi ani).

Pregătirile preoperatorii. Copiii trebuie supravegheați în staționar timp de 6—10 zile înainte de operație, pentru aclimatizarea în mediul spitalicesc, pentru observarea perioadei de incubație a bolilor infecto-contagioase, pentru aseptizarea buco-nazo-faringiană și pentru examenul clinic.

Anestezia. Se va face anestezia de bază completată cu anestezie locală sau narcoză.

Tehnica operatorie

Despicăturile anterioare (buza de iepure)

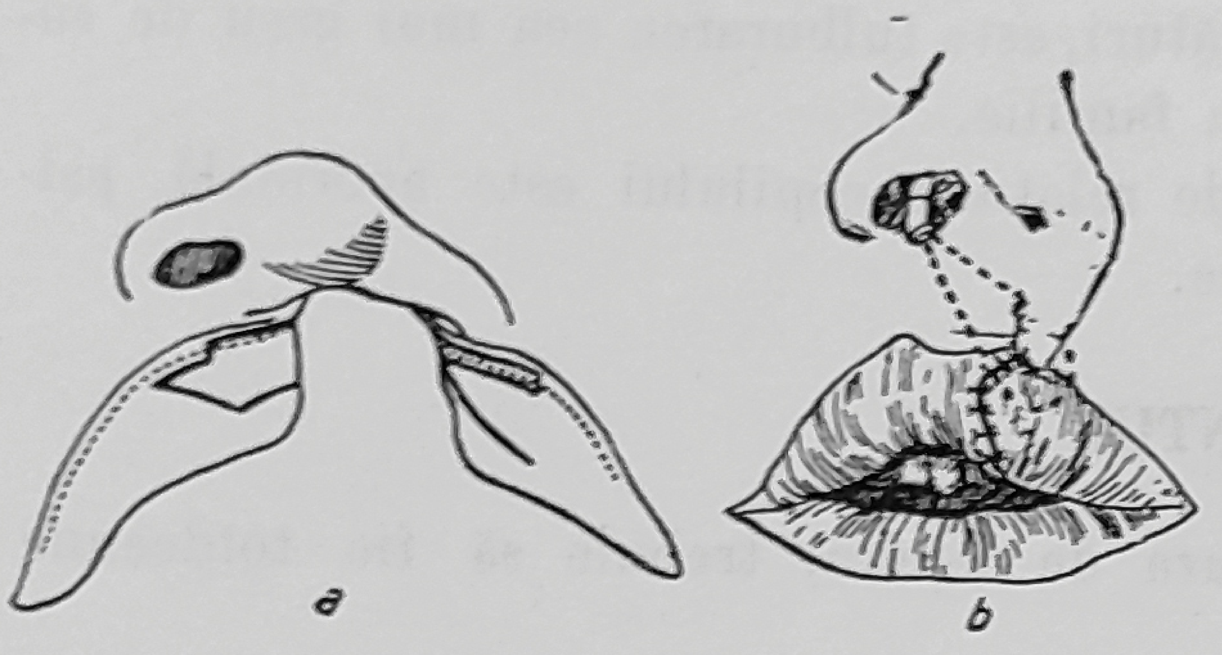
În trecut, pentru unirea marginilor despicăturii s-au folosit procedee barbare, ca arderi prin puncte de foc, cauterizări chimice etc.

Prima încercare de corectare a defectelor prin avivare chirurgicală și cusătură a fost făcută în secolul al XVIII-lea (Louis).

S-au descris o serie de procedee operatorii prin care se urmărea refacerea continuității buzei, a aripii nasului și închiderea podelei nării.

După A. A. Limberg, operaţia trebuie să urmărească redarea aspectului normal al buzei şi aripii nasului, fără să pună în pericol viaţa copilului.

Procedeele vechi (Mirault, Malgaine, Hagedorn, Langenbeck) au fost corectate şi mult îmbunătăţite de A. E. Rauer, M. B. Fabrikant, N. A. Bogoraz, A. A. Limberg şi de V. Veau.



a — trasarea inciziilor pe bonturile labiale;
b — coaserea buzei şi podelei nazale; se vede firul muscular (punctat).

Fig. 403. — Tehnica operaţiilor despicăturilor anterioare unilaterale.

Pentru o bună reuşită a acestor intervenţii, se va ţine seama de următoarele principii de bază:

a) să se considere despicătura ca o aşezare greşită a materialului care există suficient, să nu se facă deci lambouri de părţi moi, cu care să se facă adevărate plastii, ci numai să se avivveze şi să se mobilizeze marginile despicăturii, pentru a fi aduse şi cusute în poziţia lor normală; sînt contraindicate exciziile mai întinse de mucoasă şi îndeosebi de piele;

b) pentru refacerea buzei să se folosească cu precădere bontul extern, care este mai bogat şi căptuşit cu muşchi bine dezvoltaţi — bontul fertil — (roşul buzei va fi refăcut îndeosebi prin acest bont);

c) să se facă cusătura muşchiului orbicular;

d) să se redea cît mai bine conturul nării prin dezlipirea cozii aripii nării de pe os, împreună cu bontul labial extern;

e) în despicăturile bilaterale să se folosească şorţuleţul labial median pentru refacerea părţii mijlocii a buzei şi să se evite orice rezecţie sau osteotomie a tuberculului median;

f) cusăturile să fie cît mai marginale, cît mai fără tensiune şi de-a lungul filtrumului, pentru ca cicatricea să fie cît mai puţin aparentă.

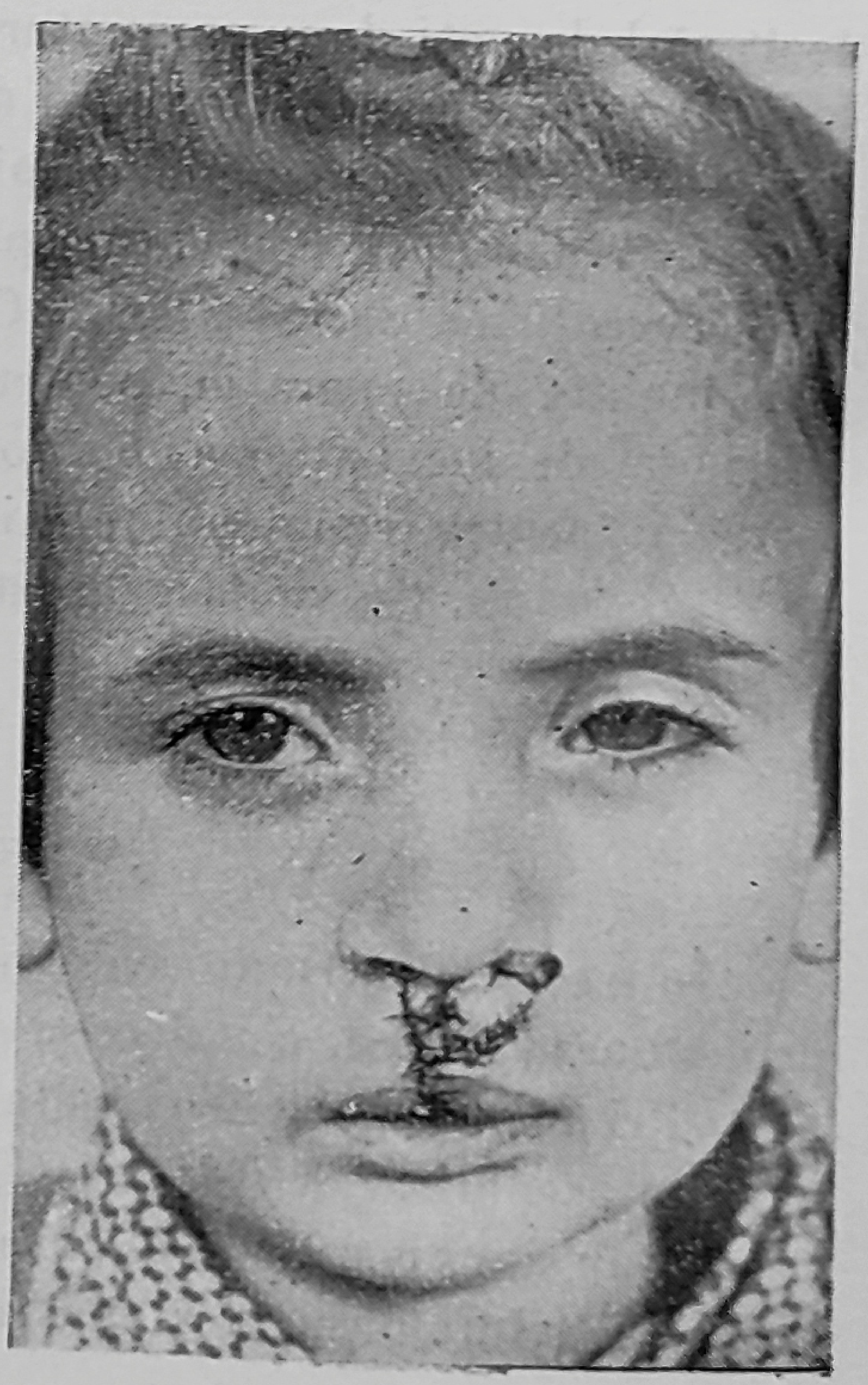
Vom descrie mai jos, în linii mari, tehnica operaţiilor pentru despicăturile anterioare unilaterale şi bilaterale.

Operaţia în despicăturile unilaterale. *Incizia de avivare pe bontul extren* (fig 403 a, b) merge de-a lungul marginii bontului şi se prelungeşte în sus, pe peretele extern al gropii nazale şi al crestei alveolare. Incizia se face la limita pielii cu mucoasa, cu o mică excizie triunghiulară cutaneo-mucoasă la locul de unire dintre roşul şi albul buzei.

În despicăturile complete, largi, se va face o nouă incizie de-a lungul şanţului vestibular, pentru eliberarea mucoasei.

Incizia de avivare pe bontul intern. Se face pe marginea bontului labial intern şi se prelungeşte în sus, pe peretele septal. Incizia transversală cutaneo-mucoasă începe în dreptul reliefului filtrumului şi se termină cu excizia unei porţiuni în formă de rachetă din mucoasa bontului labial, pînă la nivelul frîului buzei şi în fundul şanţului vestibular. Astfel se înlătură partea sterilă (necăptuşită de muşchi) a mucoasei şi se creează posibilităţi de introducere a zăvorului de mucoasă şi muşchi din bontul extern.

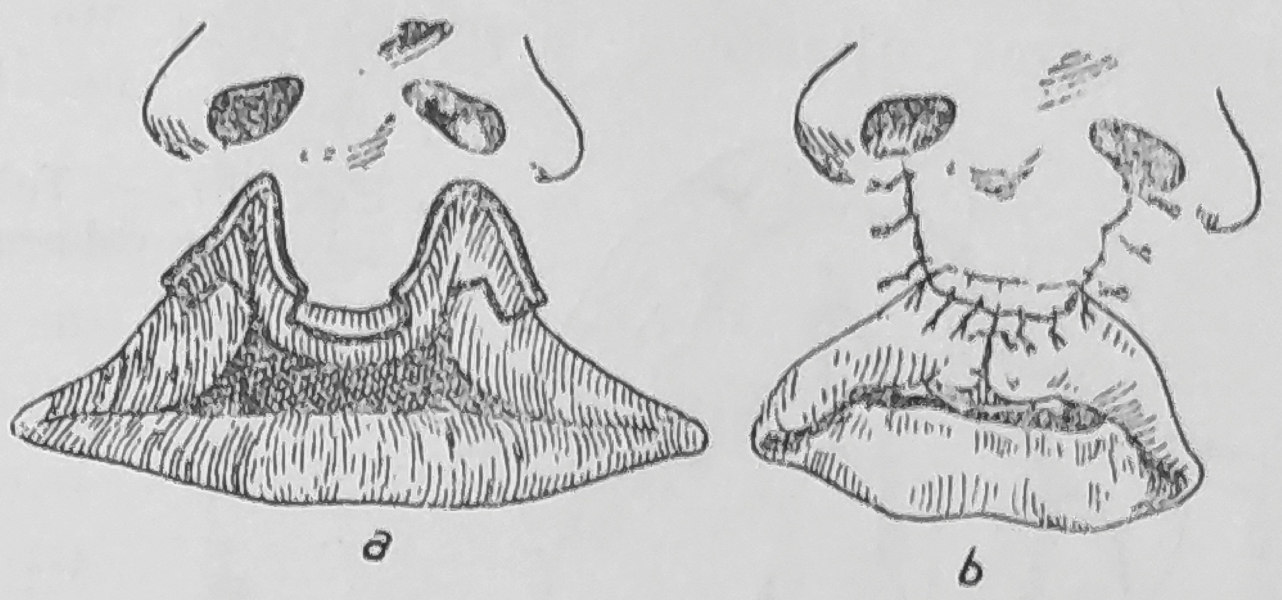
Fig. 404. — Aspectul rănii imediat după operaţia pentru despicătură labio - nazo - alveolară unilaterală completă.



Dezlipirea lamboului cutaneo-mucos. Se face cu decolatorul fin, eliberîndu-se bine lamboul, pentru a se putea apropia cu ușurință.

Cusătura. Se începe cu planul superior (nazal) al gropii nasului. Se continuă cu coaserea mucoasei, refăcîndu-se planul bucal, marginea crestei alveolare și șanțul vestibular.

Se trece firul muscular (un fir de setolină sau de sîrmă Veau) în formă de U prin mușchiul bontului extern și apoi prin grosimea bontului labial intern, capetele fiind scoase sub pragul nării de partea sănătoasă.



a — Trasarea inciziei;
b — cusătura.

Fig. 405. — Tehnica operației despicăturilor anterioare bilaterale

Se pun apoi firele la limita dintre albul și roșul buzei, avînd grijă să fie o potrivire perfectă.

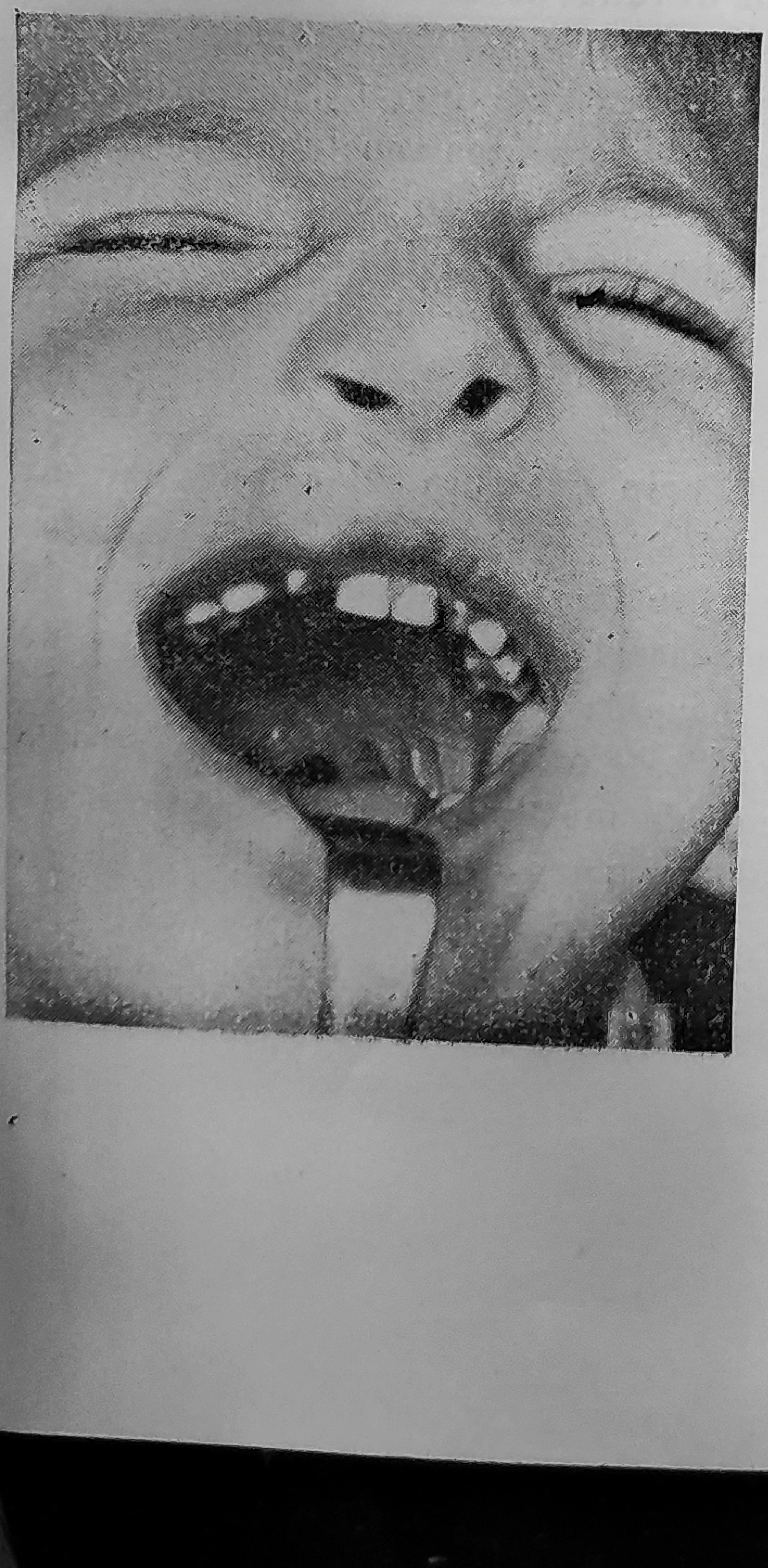
Se face cusătura mucoasei buzei de-a lungul zăvorului și a pielii pe marginea filtrumului. Se înnoadă firul muscular pe un sul de comprese sub nara opusă (fig. 404).

Operația în despicăturile bilaterale. Este contraindicată rezecția tuberculului median sau osteotomia septului, în scopul de a împinge bontul median înapoi (operația Blandin-Bardenleben), deoarece duc la rezultate cu adevărat dezastruoase (înfundare mare a buzei superioare și deformarea nasului).

Închiderea despicăturii se face prin mobilizarea elementelor existente (fig. 405), fie într-un timp, fie în doi timpi, dacă bonturile externe sînt mult prea depărtate, iar tuberculul median este foarte proeminent. În acest caz, se închide în prima ședință operatorie despicătura labială de o parte, cealaltă parte urmînd a fi închisă după un interval de timp de 4—6 luni. De fapt se fac aceleași operații ca în despicăturile unilaterale.

Pregătirea bonturilor labio-narinare externe este asemănătoare ca tehnică cu cea din despicătura unilaterală, contraincizia vestibulară de degajare și dezlipirea de pe os a lambourilor făcîndu-se pe o întindere mai mare, pentru ca aceste bonturi să fie bine eliberate și aduse fără tensiune la tuberculul median proeminent.

Fig. 406. — Rezultatul la 10 zile de la operație pentru despicătură totală.



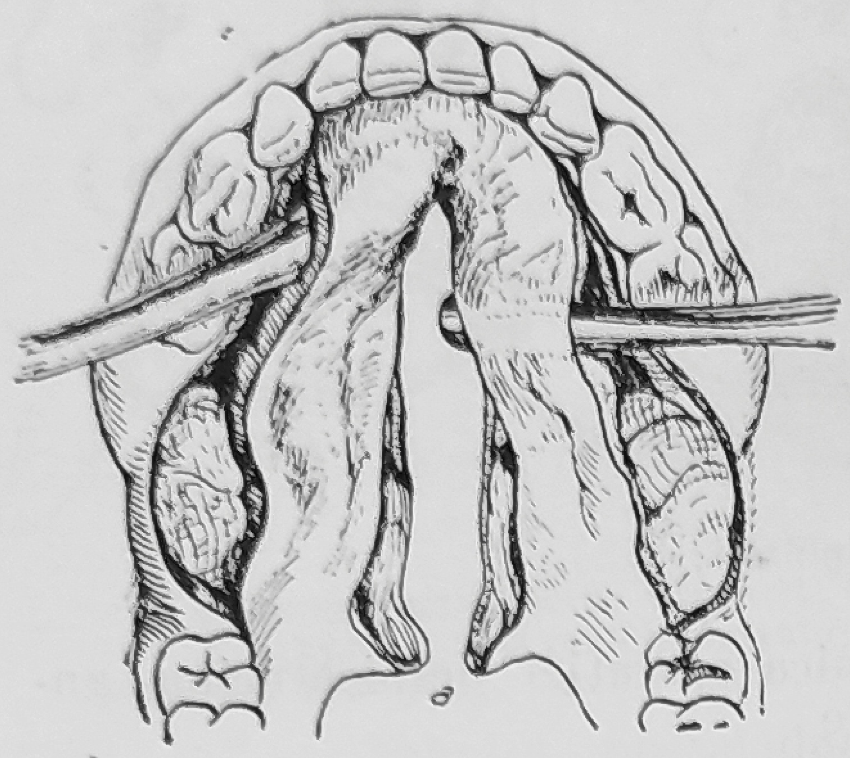
Pregătirea bontului median se face astfel: incizie de avivare pe marginea laterală a bontului labial median, prelungită în sus, pe peretele septal; incizie, traversînd la limita cutaneo-mucoasă, mergînd apoi orizontal de-a lungul marginii cutaneo-mucoase la distanță de 2 mm de aceasta, păstrînd astfel o mică porțiune de mucoasă de-a lungul bontului median cutanat. Se excizează în rest toată mucoasa acestui bont.

Cusătura unește partea cutanată a bonturilor externe la aceea a bontului median, refăcînd podeaua nasului; cusătura mucoasei se face de-a lungul șorțulețului de mucoasă de pe bontul median, cele două bonturi labiale laterale fiind apoi cusute împreună, pentru a reconstitui continuitatea buzei și șanțul vestibular (fig. 406).

Buza refăcută va reduce progresiv, în timpul creșterii, tuberculul median, care se va suda la bonturile alveolare externe.

Despicăturile posterioare

În despicăturile bolții și vălului s-au folosit metode chirurgicale traumatizante, nefiziologice, urmărindu-se cu orice preț închiderea despicăturii, fără a se ține seamă de dezvoltarea ulterioară a regiunii și de rezultatul funcțional. Astfel, Brophy (1900) recomanda apropierea forțată a celor două jumătăți ale maxilarului și menținerea lor prin legături de sîrmă trecute prin procesele alveolare. Codivilla, Helbing etc. făceau osteotomii ale maxilarului cu apropiere forțată. Pentru moment, rezultatele erau satisfăcătoare anatomic, dar ulterior se produceau tulburări grave de creștere, cu atrezii și deformații mari ale maxilarelor, și tulburări în dezvoltarea dinților.



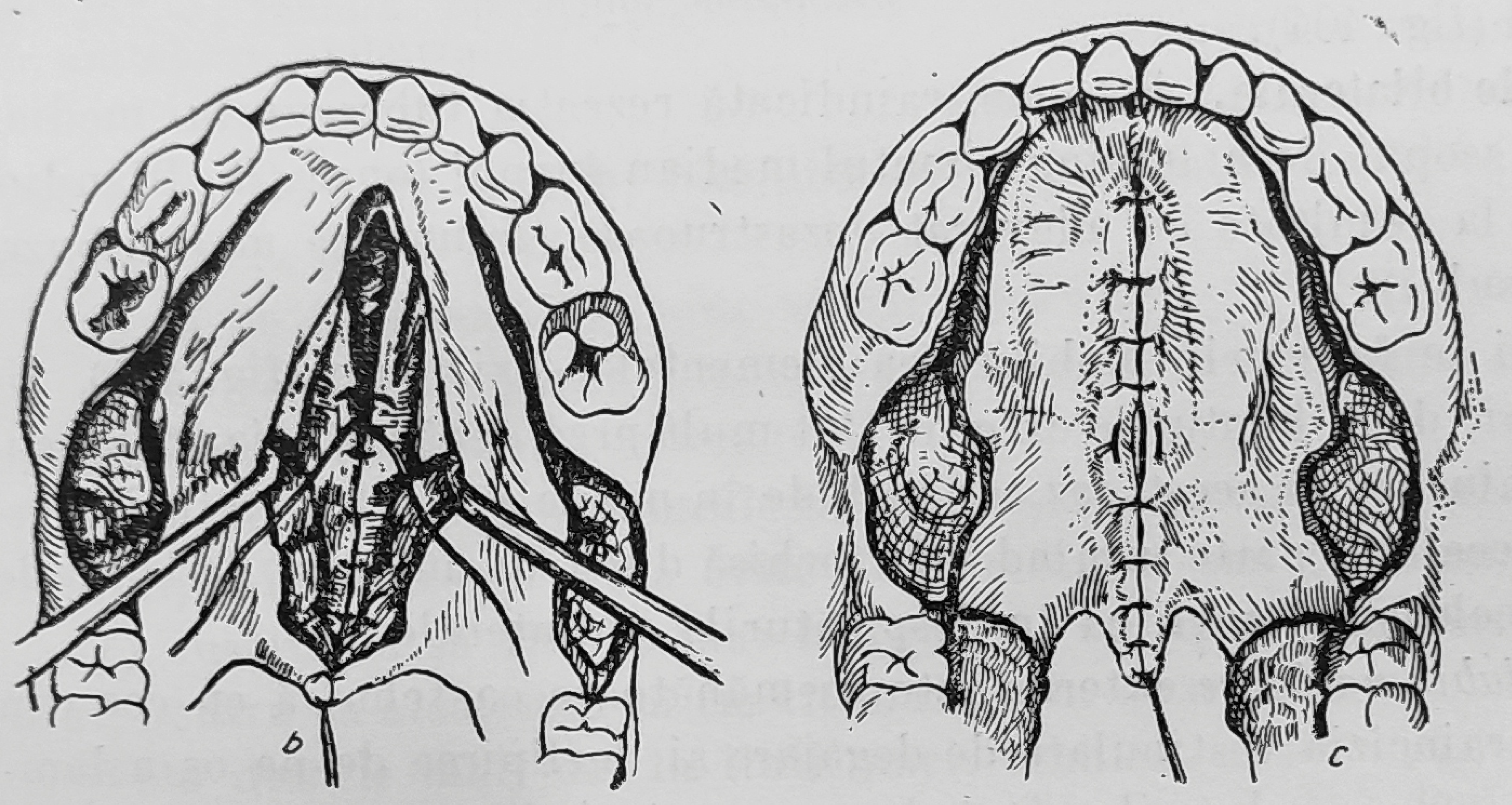


Fig. 407. — Tehnica operației despicăturilor velo-palatine.

a — inciziile marginale și laterale;
b — cusătura planului nazal;
c — cusătura planului bucal.

Pentru închiderea acestor despicături, fie izolate, fie asociate cu despicături anterioare, se va ține seamă de următoarele principii de bază:

a) să se realizeze despărțirea între cavitatea bucală și nazală prin două planuri mucoase (nazal și bucal);

b) să se obțină un văl moale, mobil, suplu și suficient de lung, necesar unei fonații bune.

Pentru realizarea lor, autorii sovietici Lvov (1925) și Limberg 1927) au imaginat metode operatorii originale, care au fost verificate printr-o experință îndelungată, obținîndu-se unirea marginilor despicăturii palatine, alungirea vălului și înlăturarea tensiunii mușchilor vălului. De asemenea, V. Veau arată importanța cusăturii musculare în refacerea vălului.

Tehnica. Prin incizii de o parte și de alta a marginilor despicăturii, pe toată întinderea de la luetă pînă la creasta alveolară, se despică vălul moale și se dezlipește mucoasa de pe lamele osoase, atît spre nas, cît și spre bolta palatină (fig 407 a, b, c).

Refacerea planului nazal se face astfel:

— în despicăturile mediane cu vomerul nedezvoltat, prin cusătura celor două margini superioare ale mucoasei;

— în despicăturile mediane, cu vomerul proeminent, se incizează mucoasa vomeriană pe creasta sa, se dezlipește de o parte și de alta și se coase la marginile mucoase de pe lamele palatine. Se reface astfel separat fiecare groapă nazală;

— în despicăturile unilaterale totale, cînd vomerul este alipit la una din marginile despicăturii, se desprinde mucoasa de pe vomer și se coase la marginea mucoasei superioare a lamei palatine, de partea despicată. Cusătura planului nazal la nivelul vălului moale și al luetei completează acest prim timp.

Planul bucal se reface prin lambouri de fibro-mucoasă palatină desprinse de o parte și de alta de pe lamele palatine, care sînt apropiate și unite pe linia mediană.

Pentru desprinderea lambourilor palatine se fac incizii laterale de-a lungul arcadelor dentare. Eliberarea acestor lambouri laterale este mai grea la limita dintre vălul moale şi palatul dur şi de aceea s-a folosit, fie secţiunea muşchilor, fie osteotomia interlaminară a lamei pterigoidiene (Limberg).

Planul muscular se reface prin cusătura muşchilor vălului cu un fir neresorbabil (sîrmă sau setolină). După operaţie, pentru protejarea cusăturilor se poate aplica o placă protetică sau un pansament cu meşe iodoformate, menţinut cu sîrmă trecută ca o punte peste boltă şi legată pe dinţi.

Postoperator (fig. 408), se vor da numai alimente lichide, cu linguriţa (lapte de mamă, lapte de vacă diluat, zeamă de fructe îndulcită etc.). La copiii mai mari, după 4—5 zile se vor da supe, pireuri etc.

Firele de cusătură sînt scoase a opta sau a zecea zi; firele înnodate spre nas se elimină singure. Meşile se suprimă progresiv, începînd din ziua a 8-a.

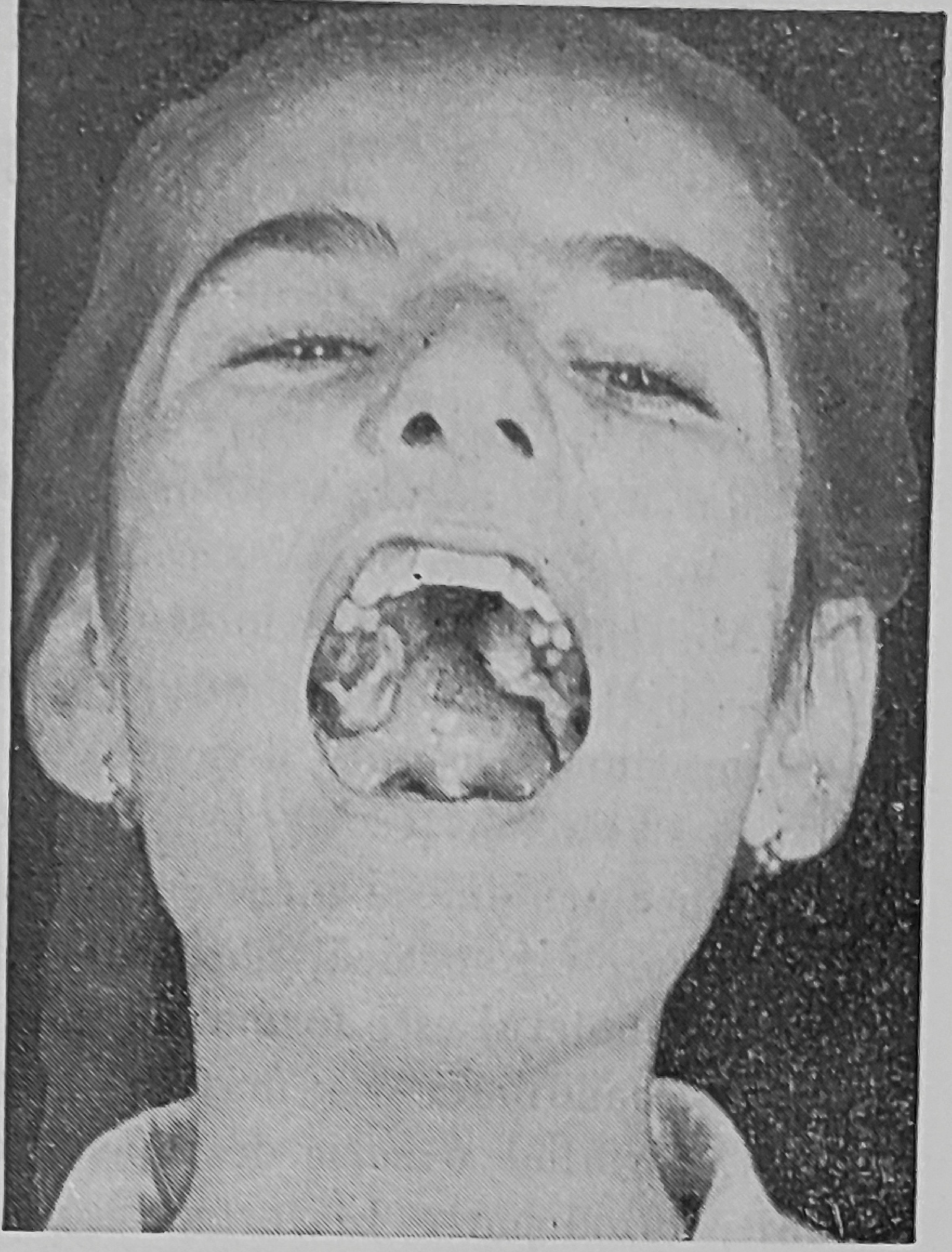


Fig. 408. — Rezultat postoperator în despicătura velo-palatină.

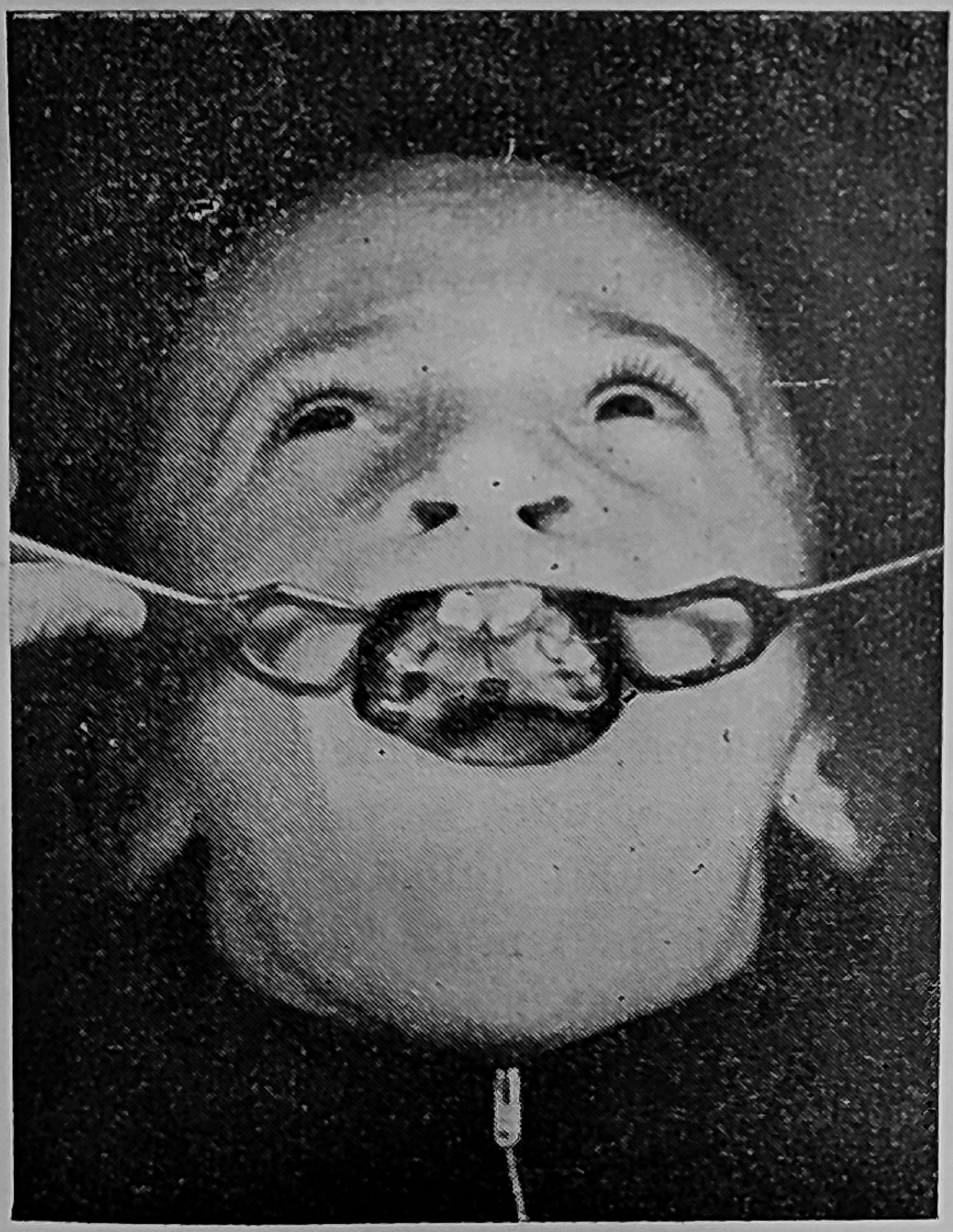
Tratamentul ortopedic

Acest tratament constă din:

Aparate protetice pentru închiderea despicăturilor, cînd tratamentul chirurgical nu a reuşit sau cînd părinţii refuză operaţia. Se construieşte o placă palatină la care se adaptează un obturator nazfaringian, în scopul de a astupa comunicarea buco-nazo-faringee şi de a putea îmbunătăţi fonaţia (fig. 409).

Aparate ortodontice pentru dirijarea creşterii maxilarului şi a dinţilor nu se pot aplica decît la copiii trecuţi de vîrsta de 6 ani.

Fig. 409. — Corectarea ortopedică a deformaţiilor maxilarului după despicătură: s-a aplicat o placă palatină cu dispozitiv de expansiune.



Tratamentul foniatric

Educaţia vorbirii copiilor operaţi pentru despicătură labio-velo-palatină trebuie făcută cu multă îngrijire, devotament şi perseverenţă de către specialişti competenţi, cu ajutorul părinţilor. Această educaţie se face prin metode ortofonice şi logopedice. Programul terapeutic al educaţiei fonetice constă în: exerciţii de dezvoltare a respiraţiei orale, ortofonice în rezonanţă subglotică (pectorală), cu scopul denazalizării; exerciţii de gimnastică pre- şi postoperatorii a organelor active ale articulaţiei fonetice; exerciţii de dezvoltare a sunetelor lipsă sau defectuos pronunţate; exerciţii de fixare şi consolidare a sunetelor în cuvinte; exerciţii logopedice de vorbire spontană.

TRAUMATISMELE MAXILO-FACIALE

RĂNILE BUCO-MAXILO-FACIALE

Rănile buco-maxilo-faciale prezintă caracteristici care le fac să se deosebească în bună măsură de rănirile celorlalte regiuni, atît în ceea ce priveşte simptomele, cît şi în ceea ce priveşte atitudinea terapeutică.

Marea diversitate a formelor anatomo-clinice a rănilor şi tulburările pe care le provoacă sînt legate de complexitatea morfo-funcţională deosebită a regiunii maxilo-faciale.

Anatomic, faţa prezintă următoarele particularităţi:

— pielea este fină, căptuşită cu un strat dermic elastic, foarte mobilă, alunecă uşor pe formaţiunile aşezate dedesubt şi dă inserţie muşchilor mimicii;

— stratul de ţesut gras şi muscular este redus şi cu dispoziţii inegale; mai abundent în regiunea geniană şi maseterină, foarte redus sau absent în regiunea mentonieră, regiunea temporo-zigomatică, nas, gît etc.;

— scheletul este format dintr-un os arcuit, multirecurbat, mobil, cu structură compactă — mandibula — şi masivul maxilar care este fixat la craniu şi are o structură mai spongioasă, formînd o serie de proeminenţe care dau reliefurile feţei. Masivul maxilar este scobit, luînd parte la formarea unei serii de cavităţi (sinurile, gropile nazale, orbitele);

— prezenţa dinţilor are o importanţă deosebită, atît în producerea rănilor, cît şi în evoluţia lor;

— mucoasa care căptuşeşte cavitatea bucală este în mare parte aderentă la oasele maxilare şi se rupe o dată cu acestea în fracturi;

— vascularizaţia este foarte bogată.

Rănile buco-maxilo-faciale interesează de obicei, atît părţile moi, cît şi oasele maxilare. Se însoţesc adesea de deschiderea cavităţilor feţei şi de distrugerea reliefurilor normale ale figurii. Astfel, pe lîngă tulburările funcţionale pe care le provoacă, aceste răni modifică mult aspectul feţei rănitului, dînd desfigurări ce pot merge pînă la adevărate mutilări.

Mutilările feţei au o influenţă dăunătoare asupra psihicului rănitului, făcîndu-l să se izoleze de societate, ducînd la stări depresive. De aceea, tratamentul acestor răni trebuie să obţină atît restabilirea funcţională, cît şi refacerea formelor regiunii, cît mai apropiată de cea pe care au avut-o.

Îngrijirea trebuie făcută principial de chirurgi specialişti în stomatologie, deoarece la tratamentul propriu-zis al rănii se asociază o terapeutică de specialitate; totuşi, aceste răniri trebuie cunoscute de toţi medicii, ca aspect clinic şi îngrijiri de urgenţă.

ETIOLOGIA

Rănile buco-maxilo-faciale se întîlnesc în proporţie de 5% faţă de totalul rănilor. Frecvenţa lor mare este explicată de faptul că această regiune nu poate fi protejată suficient împotriva traumatismelor.

Rănirile sînt provocate de proiectile, arme albe, traumatisme accidentale.

Rănile prin proiectile, extrem de frecvente în timpul războiului, se văd rar în timp de pace. Forma şi gravitatea lor variază după felul proiectilului (glonte, schijă etc.), viteza lui şi unghiul sub care a izbit regiunea feţei. De cele mai multe ori aceste răni se însoţesc de leziuni cranio-encefalice, dînd astfel un procent mare de mortalitate imediată.

Rănile prin arme albe se observă mai rar în regiunea buco-maxilo-facială, sub forma de răni prin înţepare şi răni prin tăiere, liniare.

În timp de pace, cele mai frecvente răniri ale acestei regiuni se produc în urma unor *traumatisme accidentale:*

— prin accidente de circulație (aspecte deosebit de grave se văd în ciocnirile sau răsturnările vehiculelor);

— prin diverse accidente de muncă (frecvența lor scade, datorită măsurilor de protecție a muncii);

— prin accidente sportive, mai ales în sporturile mai violente (fotbal, rugbi, box etc.);

— prin lovituri de copită de cal; se întîlnesc la muncitorii și copiii din mediul rural. De asemenea, mușcăturile de animale provoacă un număr de răni ale feței.

Se mai observă răni limitate la mucoasa bucală din cauze cu totul particulare, și anume: răni prin mușcătură, provocate de prinderea între dinți a mucoasei buzelor, obrajilor sau limbii, și răni prin înțepare.

Rănile prin mușcătură se pot produce în unele stări patologice (epilepsie, tetanos, eclampsie, etc.), prin contractura violentă a mușchilor închizători ai gurii și prinderea părților moi între dinți. Uneori, rănile limbii sînt foarte adînci, ajungînd chiar la secțiuni totale ale vîrfului sau ale uneia din marginile limbii.

Rănile prin înțepare se produc mai rar în timpul introducerii alimentelor (înțepare cu furculița, cuțitul sau cu fragmente de oase).

Mai des întîlnim împteparea mucoasei cu diverse corpuri ascuțite care sînt ținute între dinți (creioane, cuie) și sînt împinse brusc printr-o lovitură sau cădere.

CLASIFICAREA

S-au încercat diverse clasificări ale rănilor buco-maxilo-faciale; nici una însă nu poate cuprinde în mod satisfăcător marea lor varietate.

O clasificare justă trebuie să țină seama de topografia, direcția și aspectul anatomic al rănii, precum și gradul de interesare a țesuturilor.

Ca topografie, aceste răni pot interesa regiunile mediane sau laterale ale feței și pot fi localizate la etajul superior, mijlociu sau inferior al feței. De cele mai mult ori, însă, nu se limitează la o singură regiune. Se împart în răni limitate (geniene, labiale, mentoniere, nazale, zigomato-malare, maseterine etc.) și răni întinse, combinate, interesînd mai multe regiuni ale feței. După direcția de lovire a agentului traumatic, deosebim: răni sagitale, transversale, oblice.

Criteriul anatomic are în vedere, pe de o parte, țesuturile interesate, iar pe de alta, forma, profunzimea sau gradul de distrugere a țesuturilor. După acest criteriu, rănile se împart în răni ale părților moi și răni asociate.

Rănile părților moi interesează pielea și țesuturile subcutanate ale regiunii buco-faciale, fără să atingă osul.

Se văd următoarele forme:

— excoriații superficiale care nu depășesc dermul;

— răni în șanț — tangențiale — îndeosebi în regiunea maseterină sau mentonieră;

— răni în seton, provocate de obicei de proectile și prezentînd două orificii: de intrare și de ieșire;

— răni cu orificiu unic, produse prin înțepare (arme albe, corpuri ascuțite, împunsături de animale) sau prin proiectile; în acest caz se asociază cu retenția de corp străin;

— răni penetrante și perforante, care realizează o comunicare cutaneo-mucoasă, deschizînd cavitatea bucală;

— răni zdrobite (contuze); se produc prin prinderea și strivirea părților moi între agentul traumatic și o rezistență dură.

Se observă mai des la buze, care sînt zdrobite pe arcada dentară;

— răni sfîşiate, prin smulgere, prin muşcături de animale.

Rănile asociate ale părţilor moi şi ale oaselor sînt profunde şi însoţite de fracturi sau zdrobiri ale oaselor feţei. Ele sînt rezultatul trumatismelor puternice produse prin accidente grave, explozii, arme de foc etc.

Leziunile părţilor moi pot fi foarte întinse, iar cele osoase minime, sau invers.

Gravitatea este dată de importanţa leziunilor osoase. Deosebim următoarele aspecte;

— răni ale părţilor moi însoţite de fracturi simple ale maxilarelor;

— răni ale părţilor moi însoţite de fracturi cominutive, zdrobiri întinse şi pierderi de substanţă osoasă.

Ele provoacă mutilări importante şi tulburări funcţionale grave.

Ţinînd seama de aceste criterii, diagnosticul corect al unei răni va fi formulat după următorul exemplu: rană zdrobită mento-labio-jugală, oblică dreaptă, cu fractura crestei alveolare inferioare şi deschiderea largă a cavităţii bucale, prin accident de circulaţie.

SIMPTOMELE

Descrierea clinică a rănilor maxilo-faciale este destul de greu de prins în scheme tip.

Iată aspectele clinice cele mai des întîlnite:

Rănile punctiforme. Se prezintă sub forma unui mic orificiu cutanat, cu marginile nete; sîngerează puţin, în afară de cazurile cînd este rupt un vas mai important.

Uneori se produce un hematom care deformează regiunea. Orificiul rănii strîngîndu-se repede, împiedică scurgerea sîngelui; în acest caz apar echimoze cutanate sau mucoase.

Rănile punctiforme pot fi cu un singur orificiu; în acest caz, dacă sînt provocate de proiectile, se însoţesc de retenţia corpului străin.

În rănile cu orificiu dublu, provocate de proiectile, orificiul de intrare este de obicei mic, punctiform, iar orificiul de ieşire mai mare, avînd aspectul de sfîrtecare a pielii. Dacă proiectilul a fost tras din apropiere, în jurul orificiului de intrare se observă zone de tatuaj şi de arsură a pielii.

Rănile liniare se întîlnesc de obicei în regiunile mai proeminente ale feţei. Părţile moi sînt secţionate pe o lungime mai mult sau mai puţin întinsă.

Marginile rănii sînt nete, regulate. Se însoţesc de hemoragii mari prin secţiunea vaselor.

Rănile merg de obicei pînă la planul osos, prin despicare.

Rănile zdrobite (contuze). Pielea şi părţile moi sînt strivite, sfîşiate, dezlipite de pe planurile osoase. Se observă pierderi de substanţă mai mult sau mai puţin întinse, prin smulgerea părţilor moi sau prin zdrobirea şi eliminarea lor.

Leziunile părţilor moi sînt aproape totdeauna asociate cu fracturi şi zdrobiri ale maxilarelor şi cu deschiderea cavităţilor (gură, nas, sinuri).

Se însoţesc de hemoragii în masă, scurgeri de secreţii buco-nazale. Sînt murdare, acoperite cu depozite muco-sanguinolente, cu cheaguri, ţesuturi zdrobite, corpuri străine etc. Aceste răni au un aspect mutilant, dînd desfigurări impresionante, prin aceea că distrug reliefurile osoase normale şi conturul părţilor moi.

Ţesuturile din jurul rănii sînt infiltrate, tumefiate; se produc echimoze întinse mai ales la pleoape, care se edemaţiază şi acoperă globii oculari.

Rănile endobucale. Rănile mucoasei bucale sînt de obicei asociate cu răni cutanate. Aceste răni sînt acoperite cu secreţii şi depozite murdare sau cu false membrane. Prin dezlipirea gingiei, rămîn dezgolite porţiuni de os, iar focarele de fractură ale maxilarelor sînt deschise în gură.

Procesele alveolare sînt zdrobite, mucoasa care le acoperă fiind ruptă. Prin rană se simt mici așchii osoase din creastă. Se văd de asemenea fracturi și luxații dentare.

În bolta palatină se produc răni simple ale mucoasei; de cele mai multe ori, însă, sînt însoțite de perforații osoase și chiar de pierderi de substanță.

Rănile buco-maxilo-faciale se însoțesc de următoarele tulburări mai importante.

Hemoragia. Pierderile de sînge sînt mari, din cauza vascularizației bogate a regiunilor feței. Se observă de obicei hemoragii difuze, în masă, ale întregii răni; mai rar sîngele țîșnește dintr-un vas vizibil. Revărsatul sanguin poate infiltra țesuturile, producînd hematoame voluminoase, îndeosebi în podeaua gurii.

În rănile maxilo-faciale întinse, asociate cu răni cervicale sau craniene, hemoragiile masive din vasele mari (carotidă, jugulară) sînt mortale, înainte de a se putea da vreun ajutor medical.

Șocul traumatic în rănirile buco-maxilo-faciale este foarte intens, din următoarele cauze: traumatismul cranio-encefalic concomitent, hemoragia abundentă și inervația senzitivă extrem de bogată a regiunii și cu o receptivitate cu totul deosebită.

Șocul este mai intens la cei care, în momentul rănirii, erau într-o stare de oboseală fizică, subnutriție, surmenaj psihic etc.

Răniții șocați prezintă paloarea feței, stare de apatie, moleșeală și somnolență sau, dimpotrivă, sînt agitați. Respirația este superficială, pulsul mic, neregulat.

Tulburările nervoase. Prin lezarea ramurilor nervului trigemen se produc tulburări de sensibilitate în teritoriile mucoase și cutanate respective.

Prin lezarea nervului facial se produce paralizia facială, care poate fi totală sau parțială. Uneori, această paralizie este trecătoare (compresiune pe facial); de cele mai multe ori însă ea este definitivă.

Tulburările funcționale sînt de la început foarte intense, dînd un aspect de o gravitate deosebită răniților maxilo-faciali. Durerea este vie, continuă, exacerbată de vorbire, de încercările pe care bolnavul le face pentru a se alimenta, de mișcările de masticație și de deglutiție.

Tulburările respiratorii pot merge pînă la asfixie mecanică, prin obstacole în căile respiratorii superioare.

Asfixia se produce prin următoarele mecanisme:

— prin secreții sau sînge care se adună și astupă fundul gîtului sau prin corpi străini; pericolul este mai mare îndeosebi la bolnavii șocați (Rauer);

— prin edem sau prin hematom voluminos al bazei limbii, al regiunii glotice sau al faringelui, care se produc în rănile maxilo-faciale însoțite de răni ale bazei limbii, ale podelei gurii, ale regiunii laringo-faringiene etc.;

— prin căderea limbii în fundul gîtului; aceasta se observă în rănile cu distrugere mediană a mandibulei sau prin dislocare înapoi, în totalitate, a mentonului și în rănile cu fracturi bilaterale a ramurilor orizontale ale mandibulei.

Bolnavii au tendința să facă mișcări forțate de respirație și din cauza acestor eforturi înfundarea limbii se exagerează, asfixia accentuîndu-se progresiv.

Tulburările de masticație și deglutiție. Masticația este grea, chiar cînd lipsesc leziunile osoase, din cauza durerilor și din cauza trismusului, care se produce mai ales în rănile din regiunea mușchilor închizători ai gurii. Masticația este imposibilă în fracturile maxilarelor.

Deglutiția este imposibilă în fracturile maxilarelor, și stingherită în rănile care interesează pereții cavității bucale și îndeosebi podeaua gurii. În rănile perforante buconazale, alimentele, mai ales lichidele, pot trece în nas. Din cavitatea bucală incontinentă se scurge continuu salivă.

Tulburările în fonație. Vorbirea este greoaie, neînțeleasă, bolborosită. Bolnavii nu pot pronunța anumite sunete, nu pot articula și lega cuvintele, mai ales în rănile limbii, buzelor, perforațiile palatine etc.

COMPLICAȚIILE

Rănile buco-maxilo-faciale fiind deschise, se infectează repede și apar astfel complicații supurative, în părțile moi din jurul rănii. Supurații întinse și grave se întîlnesc mai rar, deoarece rănile cutanate, fiind larg deschise, îngăduie un drenaj bun.

Osteomielita, cu supurații prelungite, fistule, se produce prin infectarea focarelor de fractură. Dinții din focarele de fractură, micile așchii osoase, corpii străini, înlesnesc și întrețin aceste supurații.

Gangrena, gazoasă este excepțională în rănile feței, din cauză că circulația este bogată, iar părțile moi nu sînt prea abundente. Chiar în rănile cu zdrobire mare de țesuturi, din timp de război, nu am observat decît două cazuri la 1 500 de răniți.

Erizipelul este de asemenea destul de rar și îmbracă forme ușoare.

Hemoragiile secundare sînt provocate prin roaderea vaselor de către corpi străini sau de procese septice cu mers extensiv. Sînt lezate îndeosebi ramurile maxilarei interne. Se întîlnesc chiar cazuri de leziuni ale jugularei sau carotidei externe, cu hemoragii masive, de o gravitate excepțională.

Fistulele salivare, fie glandulare, fie ale canalelor excretoare, sînt foarte rare la nivelul glandei submaxilare sau sublinguale; de obicei întîlnim fistule ale canalului Sténon sau fistule parotidiene retromandibulare.

Complicațiile la distanță sînt de natură septică, prin diseminare. Astfel, se produc: pneumonii, abcese pulmonare; supurații renale și perirenale; septicemii și septico-piemii; flebite și — în special — trombfolebita sinului cavernos.

Prin cicatrizarea în rele condiții a rănilor părților moi și a oaselor, rămîn leziuni definitive, care dau tulburări grave estetice și funcționale, după cum urmează:

— defecte ale părților moi, prin lipsă de substanță (buze, obraz, pleoape, nas), care dau deformații importante ale esteticii și simetriei feței;

— cicatrice deformante, înfundate, retractile sau keloidiene hipertrofice, care schimonosesc fața bolnavilor;

— constricții de maxilar, prin bride cicatriceale în părțile moi ale obrazului și mușchilor închizători;

— anchiloze temporo-mandibulare, prin sudură osoasă între mandibulă și oasele bazei craniului sau ale masivului facial;

— pseudartroze, prin lipsă de substanță osoasă sau prin dislocare mare a fragmentelor.

TRATAMENTUL

Îngrijirea rănilor buco-maxilo-faciale se face cu respectarea principiilor chirurgiei generale; datorită însă particularităților regiunii, trebuie folosite unele metode și tehnici proprii de tratament, prin care să se restabilească cît mai complet funcțiunile și să se redea feței un aspect cît mai aproapiat de normal.

Tratamentul este propriu fiecărei forme anatomo-clinice și adaptat continuu procesului evolutiv al leziunilor.

Procesul de vindecare trebuie dirijat de la început pînă la sfîrșit.

În tratamentul rănilor buco-maxilo-faciale deosebim următoarele patru etape; tratamentul de urgență pentru tulburările grave, care primejduiesc viața; tratamentul imediat al rănii; tratamentul definitiv al leziunilor osoase și ale părților moi; tratamentul de corectare.

În primele două etape, tratamentul poate fi aplicat de orice medic; de aci necesitatea ca toți medicii să cunoască principiile și metodele de îngrijire a acestor răni. De corecta aplicare a primelor îngrijiri depinde în cea mai mare măsură evoluția de mai tîrziu și rezultatele definitive. În aceste două etape se va urmări înlăturarea tulburărilor grave, calmarea durerii, prevenirea și combaterea stării de șoc, prevenirea infecției, restabilirea funcțională și, mai ales, a posibilităților de alimentație, și refacerea aspectului feței.

Tratamentul definitiv și reparator de mai tîrziu cad în sarcina serviciilor de specialitate, unde se pot asocia tehnicile operatorii cu cele stomatologice de proteză restauratoare.

În tratamentul rănilor buco-maxilo-faciale trebuie să se țină seama de următoarele caractere particulare ale lor:

— sînt de obicei răni întinse, cu atingerea elementelor vitale, putînd provoca tulburări grave, mortale;

— sînt răni mixte în care leziunile părților moi se asociază cu cele osoase;

— prezența dinților ușurează infectarea acestor răni și întreține procese septice în focarele de fractură;

— rănile sînt continuu inundate de secreții septice din gură;

— pierderile de substanță, oricît de neînsemnate, pot lăsa deformații, a căror reparare este foarte grea mai tîrziu.

De aci decurg o serie de principii de tratament care trebuie respectate totdeauna și anume;

— să se înlăture, în primul rînd, tulburările care amenință viața, apoi să se treacă la tratamentul rănii propriu-zise;

— să se imobilizeze mai întîi fragmentele osoase și apoi să se coase părțile moi;

— să se adopte o atitudine cît mai conservatoare față de părțile moi, de os și de dinți;

— coaserea rănilor va urmări în primul rînd fixarea lambourilor de părți moi în poziția lor normală, cu asigurarea unui bun drenaj;

— se vor menține șanțurile perimaxilare (vestibulare, linguale), spre a se împiedica aderențele;

— se va face o curățire cît mai îngrijită a gurii;

— se va asigura o alimentație suficientă calitativ și cantitativ. Se va face un tratament antiinfecțios susținut cu sulfamide, penicilină, ser antitetanic etc.

Îngrijirile de urgență

Trebuie date imediat, uneori chiar la locul accidentului, de către orice medic. Ele se adresează tulburărilor grave care pun viața în primejdie, și anume: *hemoragia*, *asfixia* și *șocul*.

Hemoragia. În rănile maxilo-faciale hemoragia este totdeauna abundentă la început. Uneori se oprește singură; alteori însă, pierderea de sînge continuă. În acest caz se poate interveni prin următoarele mijloace:

— pensarea și legarea vaselor; sînt posibile în rănile tăiate, cu margine netă; nu se pot face în rănile zdrobite, profunde;

— tamponamentul compresiv, este indicat în sîngerările în masă și mai ales în cele osoase și se face prin îndesarea de meșe iodoformate în rană. Hemoragiile nazale pot fi oprite prin tamponament anterior sau posterior (fig.410).

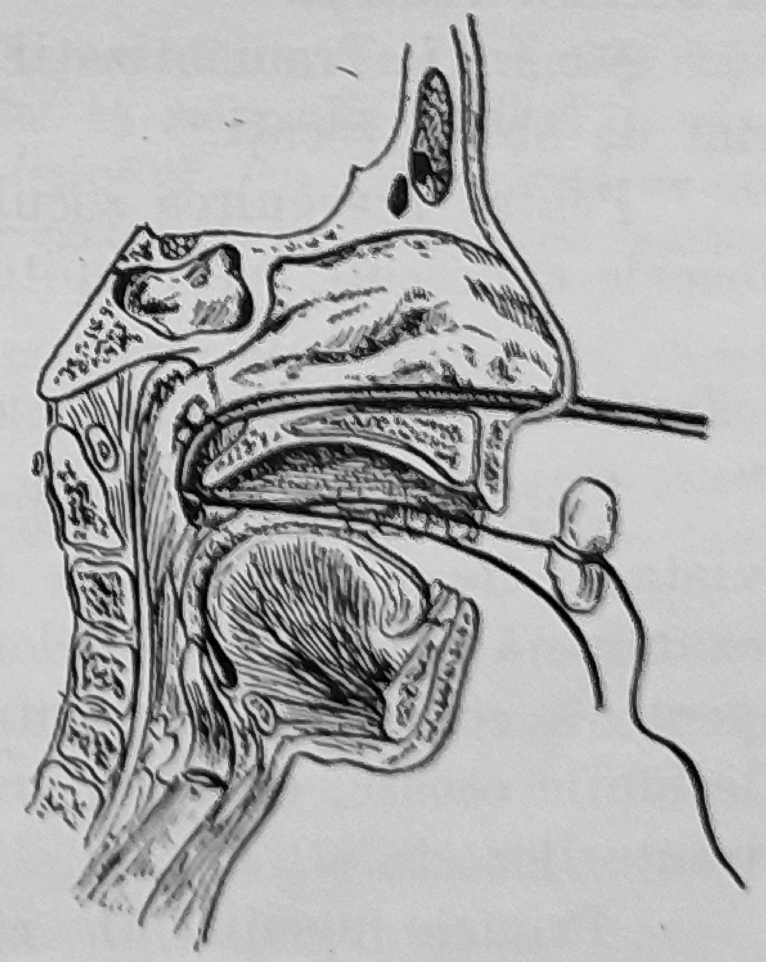


Fig. 410. — Tamponamentul hemostatic posterior al fosei nazale (după Aubry).

În rănile limbii, hemostaza se va face prin tamponament sau prin cusături în masă. Legarea arterei linguale se practică excepțional.

În rănile podelei gurii, hemostaza se poate face cu ajutorul pensei Kazanjan, care prezintă două pelote, aplicate una sublingual, alta submentonier și submaxilar, prinzînd între ele toată grosimea podelei gurii (fig. 411).

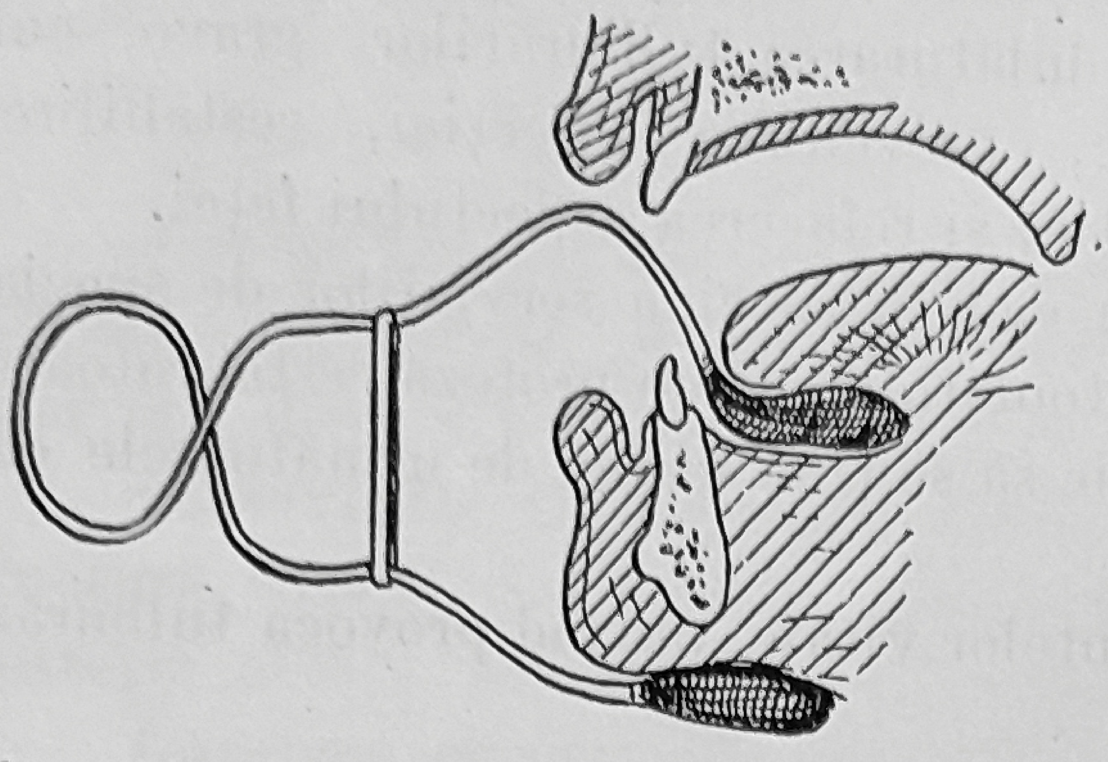


Fig. 411. — Aplicarea pensei cu pelotă dublă pentru hemostaza planșeului bucal (după Thoma, modificat).

În hemoragiile abundente, din vase profunde care nu pot fi descoperite și nici tamponate, se va face imediat hemostaza provizorie prin compresiunea arterei carotide (fig. 412), urmată de legarea la distanță a vaselor care irigă regiunea respectivă, sau chiar a arterei carotide externe (fig. 413).

Asfixia. Cît privește asfixia, ea se tratează astfel:

— cu degetul înfășurat în compresă sau cu tampoane fixate pe o pensă se șterge fundul gîtului, se înlătură cheagurile și corpii străini;

— în asfixia prin căderea limbii, se prinde limba cu o pensă sau cu degetele și se trage în afară; pentru a o menține, se trece un fir prin vîrful limbii, care este apoi fixat la haină, la pansament etc. (fig. 414 a, b).

— în asfixia prin edem sau prin hematom al bazei limbii sau al faringelui, se vor face traheotomia sau intubația laringo-traheale, dacă sînt la îndemînă canule de intubație.

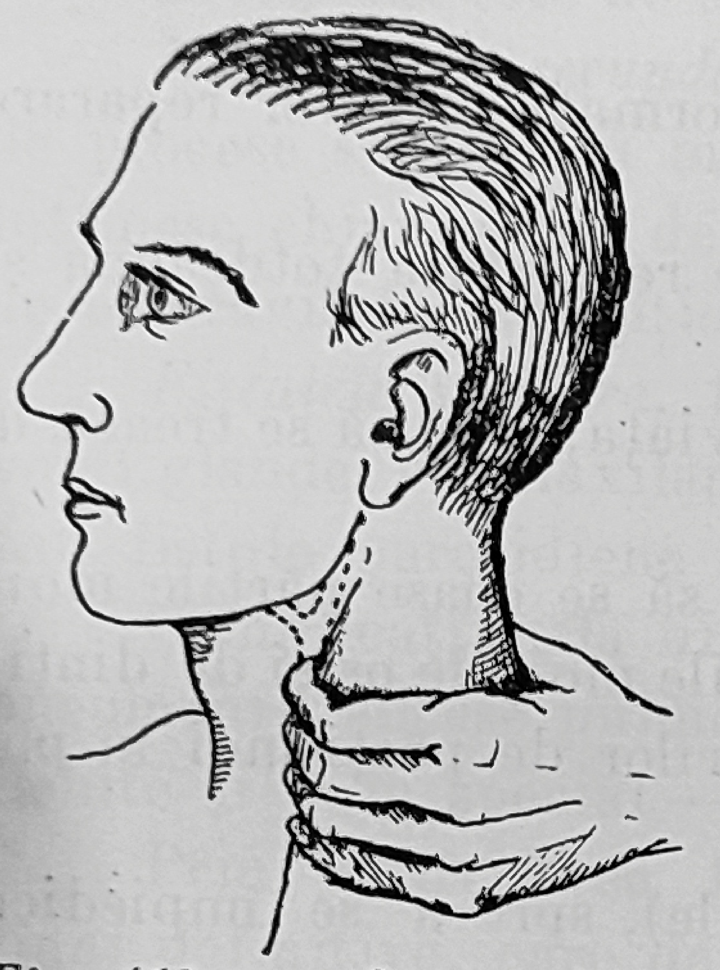


Fig. 412. — Compresiunea carotidei pentru hemostază.

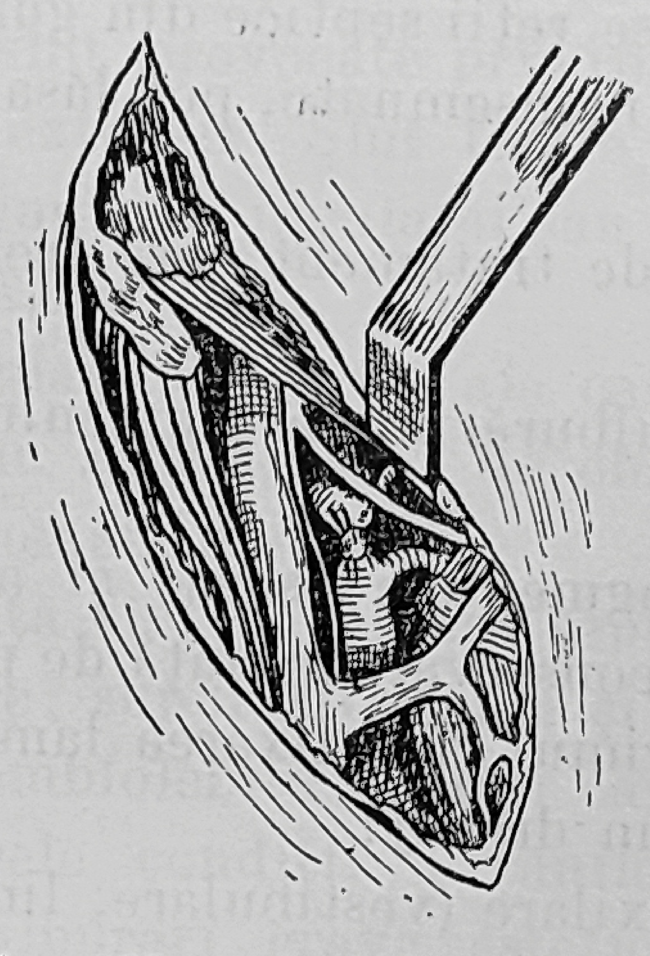


Fig. 413. — Descoperirea și legarea arterei carotide externe pentru hemostază.

Prin aceste metode de urgență se înlătură tulburările asfixice și se poate face transportul rănitului. Rănitul va fi transportat în poziție șezîndă, cu capul întors într-o parte, sau, după cum recomandă Rauer, în decubit ventral.

Șocul. Traumatizații buco-maxilo-faciali sînt de obicei șocați.

Pentru prevenirea șocului se vor folosi mijloacele cunoscute (vezi capitolul „Șocul" vol I.).

Tratamentul imediat (de urgență) al rănii

După înlăturarea primejdiei care amenință viața, se trece la îngrijirea rănii. Rana trebuie examinată amănunțit, explorîndu-se fundul ei, pentru a se descoperi eventualii corpi străini, leziunile osoase, dentare, gradul de distrugere a țesuturilor etc.

Primele îngrijiri ale rănilor buco-maxilo-faciale cuprind următorii timpi: curățirea mecanică; reducerea și imobilizarea provizorie a fracturilor; cusătura și combaterea infecției.

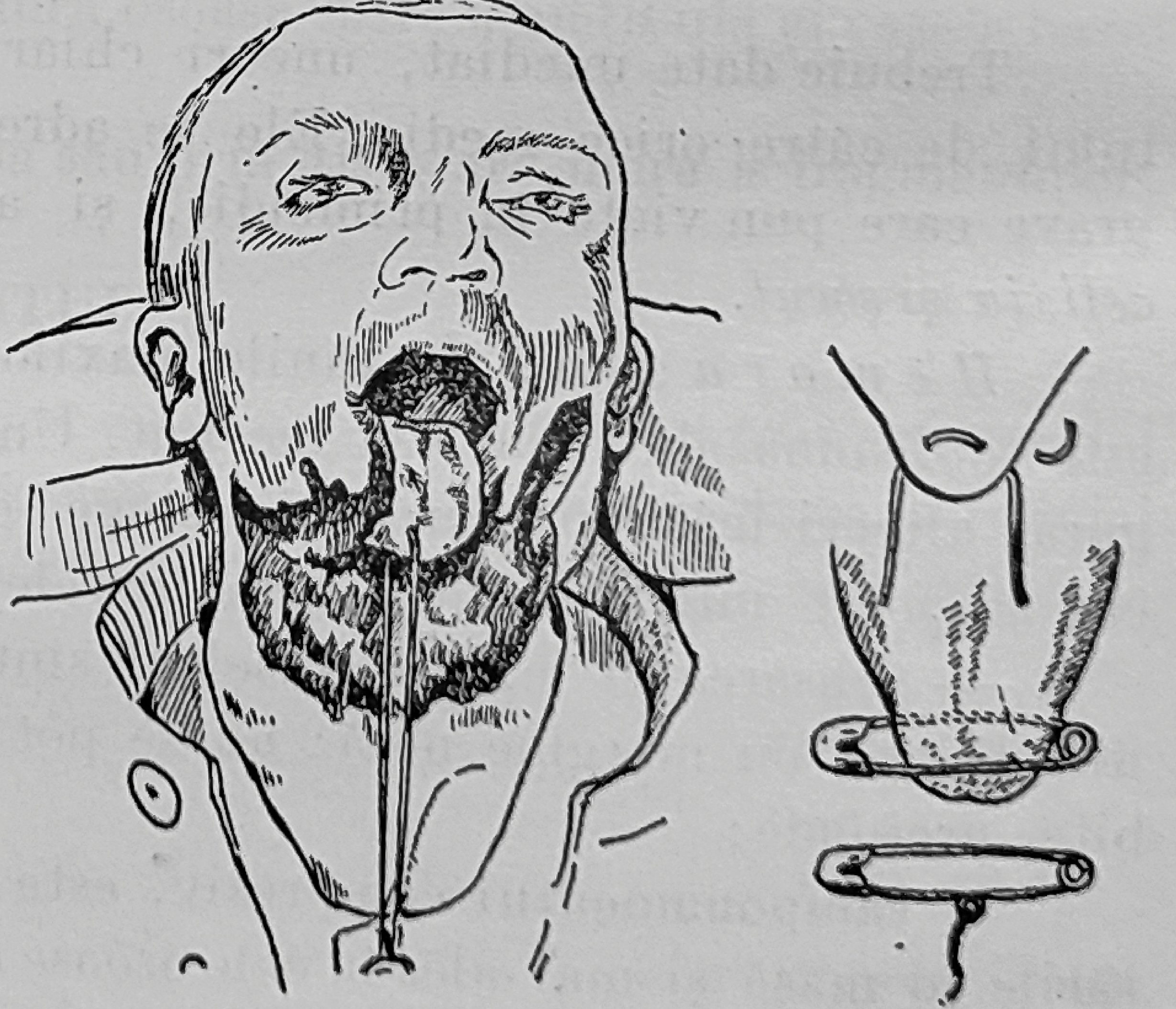


Fig. 414. — Tracțiunea și fixarea limbii pentru prevenirea asfixiei (după Rauer).

Curăţirea mecanică. Pielea din jur este spălată cu apă şi săpun, rasă şi ştearsă cu eter sau alcool. Tinctura de iod este iritantă pentru pielea feţei şi pentru mucoasă. Se desfac marginile rănii şi se înlătură corpii străini, micile aşchii osoase libere şi fragmentele dentare, ţesuturile zdrobite etc. Rana se curăţă printr-o irigare largă cu soluţie izotonică salină căldută, sau se şterge cu tampoane înmuiate în soluţie clorurată izotonică sau în apă oxigenată.

Exciziile de ţesuturi trebuie limitate numai la porţiunile net devitalizate, mortificate. Corpii străini din profunzime, care nu sînt vizibili şi nu pot fi prinşi direct cu pensa, se lasă pe loc. Ei vor fi scoşi mai tîrziu.

Reducerea şi imobilizarea provizorie a fracturilor se face cu mijloace improvizate. Se aplică, fie o frondă mentonieră (bărbiţă), fie legături pe dinţi făcute cu sîrmă. Legătura dinţilor poate fi mono- sau bimaxilară.

Legătura monomaxilară se face cu sîrmă subţire de 0,2 mm şi prinde dinţii vecini de pe cele două fragmente.

Legătura bimaxilară prinde cîte doi dinţi de pe fiecare fragment de mandibulă cu doi dinţi antagonişti.

Este bine să se facă reducerea şi imobilizarea fracturilor de maxilar înainte de coaserea părţilor moi, deoarece manoperele de reducere şi de aplicare a dispozitivelor de imobilizare sînt mult uşurate în rănile care deschid larg cavitatea bucală.

Cusătura. În rănile liniare, care interesează numai părţile moi, se poate face cusătura primitivă (imediată). Este necesară o potrivire perfectă a marginilor, iar pentru estetica cicatricei se folosesc fire separate, subţiri, nerezorbabile, de preferinţă păr de cal.

Cusătura primitivă poate fi făcută, după cum recomandă Rauer, chiar după 24—36 de ore de la rănire, deoarece ţesuturile acestei regiuni prezintă o rezistenţă particulară la infecţie (Entin).

Folosirea antibioticelor măreşte şi mai mult indicaţiile cusăturii primare.

În cazul zdrobirilor de ţesuturi, cu deschiderea cavităţilor, cu dezlipirea de lambouri cutanate sau mucoase, asociate cu dezgolirea sau cu fractura maxilarelor, se vor face cusăturile de poziţie. Acestea sînt cusături parţiale, incomplete, care fixează părţile moi într-o poziţie cît mai aproape de normal, pentru a da posibilitatea unei cicatrizări dirijate şi a evita prinderea vicioasă a lambourilor. Cusăturile de poziţie sînt deosebit de necesare în rănile regiunilor orificiale ale feţei — gură, ochi, nas — pentru a se împiedica retracţia lambourilor, ceea ce ar îngreuna mult operaţiile plastice de mai tîrziu.

Tehnica unei cusături de poziţie (fig. 415 a, b, c, d). După curăţirea mecanică, fără debridări sau excizii, lambourile de părţi moi sînt apropiate astfel ca marginile rănii să fie aduse şi alipite. Se trec prin lambouri cîteva fire neresorbabile (setolină sau chiar sîrmă de oţel subţire şi moale), la distanţă de marginile rănii. Prin strîngerea firelor, marginile lambourilor se apropie şi se alipesc în parte.

Firele sînt înnodate peste suluri de comprese sau mai bine peste plăcuţe de plumb, în care s-au creat mici orificii de trecere ale firelor (la nevoie se pot folosi nasturi de cămaşă). Acestea sînt firele de susţinere. Marginile rănii sînt apoi alipite şi prinse cu cîteva puncte de cusătură separate şi distanţate. Drenajul rănii trebuie să fie bine asigurat printre firele de cusătură (fig. 416 a, b).

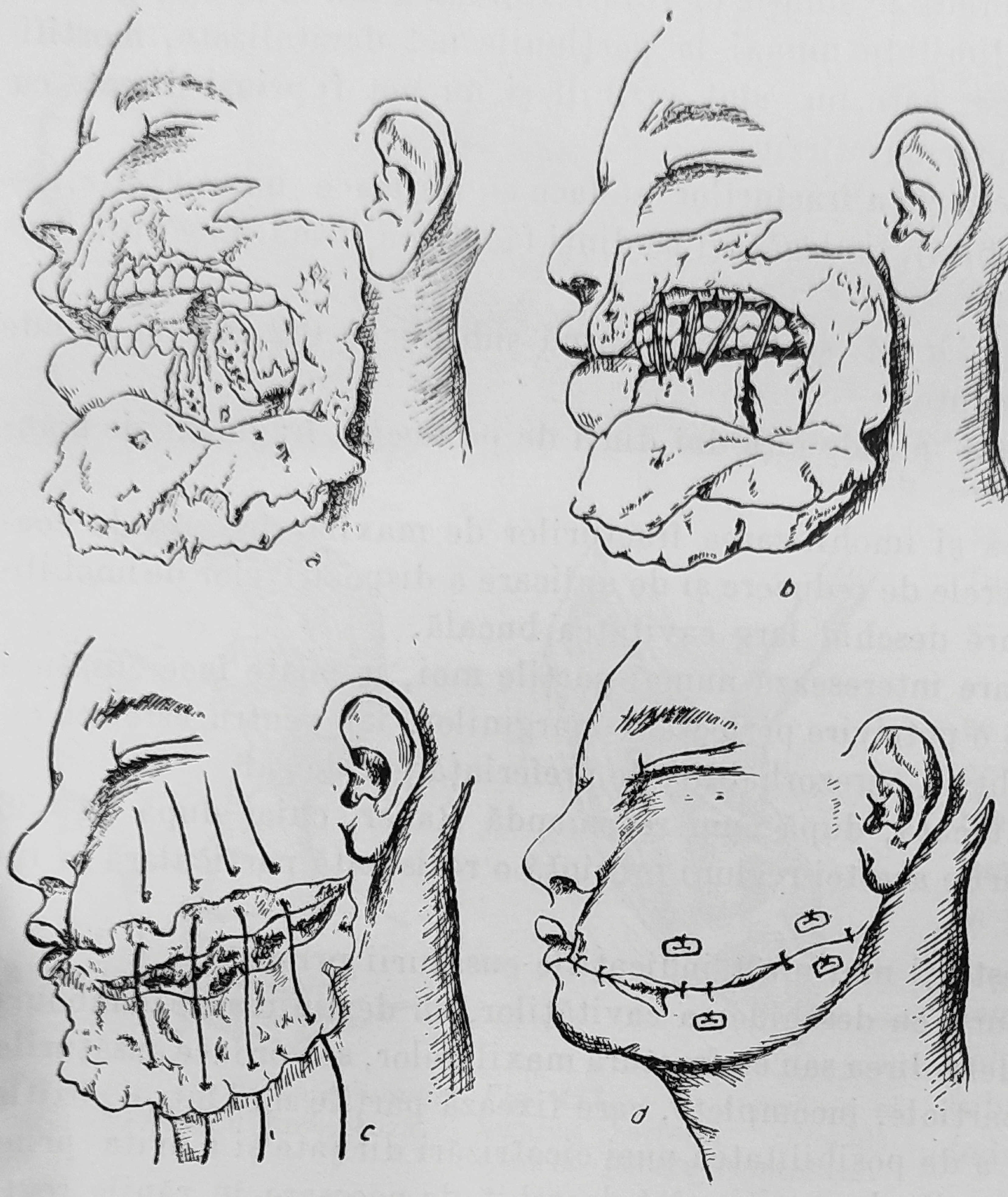
Cusăturile de poziţie au o deosebită importanţă în evoluţia rănilor maxilo-faciale, rolul lor esenţial fiind;

— de a fixa părţile moi, şi îndeosebi lambourile de piele, în poziţie corectă;
— de a da continenţă cavităţii bucale şi a face astfel posibilă alimentaţia;
— de a rări pansamentele;
— de a permite transportul răniţilor.

Tamponamentul rănilor se face pentru hemostază şi evitarea aderenţelor.

Tamponamentul hemostatic, folosit în hemoragiile difuze, și îndeosebi în cele osoase, se realizează prin îndesarea de meșe iodoformate în rană.

Tamponamentul pentru a împiedica aderențele este folosit în rănile endobucale care interesează șanțurile perimaxilare și are rolul de a menține aceste șanțuri.



a — rană larg deschisă cu fractura mandibulei;
b — imobilizarea cu atele legate pe dinți și tracțiune intermediară;
c — trecerea firelor de poziție;
d — firele de poziție se înnoadă pe plăcuțe de plumb; se pun fire separate marginale din loc în loc.

Fig. 415. — Imobilizarea de urgență și cusătura de poziție.

Se întrebuințează meșe iodoformate, care prezintă însușirea că pot fi lăsate pe loc în cavitatea bucală timp de 8—10 zile.

Meșele sînt îndesate în șanțurile vestibulare sau paralinguale, într-un strat suficient de gros, pentru a împiedica apropierea și prinderea vicioasă a obrazului sau limbii de os.

P a n s a m e n t u l . În rănile buco-maxilo-faciale se vor evita pansamentele voluminoase deaorece, îmbibîndu-se repede cu secreții, miros, și bolnavul le suportă greu. Pansamentul va fi menținut cu benzi adezive. Feșile prea strînse disloca fragmentele osoase și măresc deformațiile; în plus mențin un mediu umed și septic. Dacă prin rană se scurg saliva și secrețiile, pielea trebuie protejată de macerații prin ungere cu vaselină zincată.

Pansamentul trebuie să îngăduie alimentarea bolnavilor și curățirea gurii prin spălături.

Va fi schimbat de mai multe ori pe zi, ori de cîte ori se umezește și mai ales după mese. Pînă la aplicarea cusăturilor de poziție, pansamentul are și rolul de a menține lambourile și de a da continență cavității bucale.

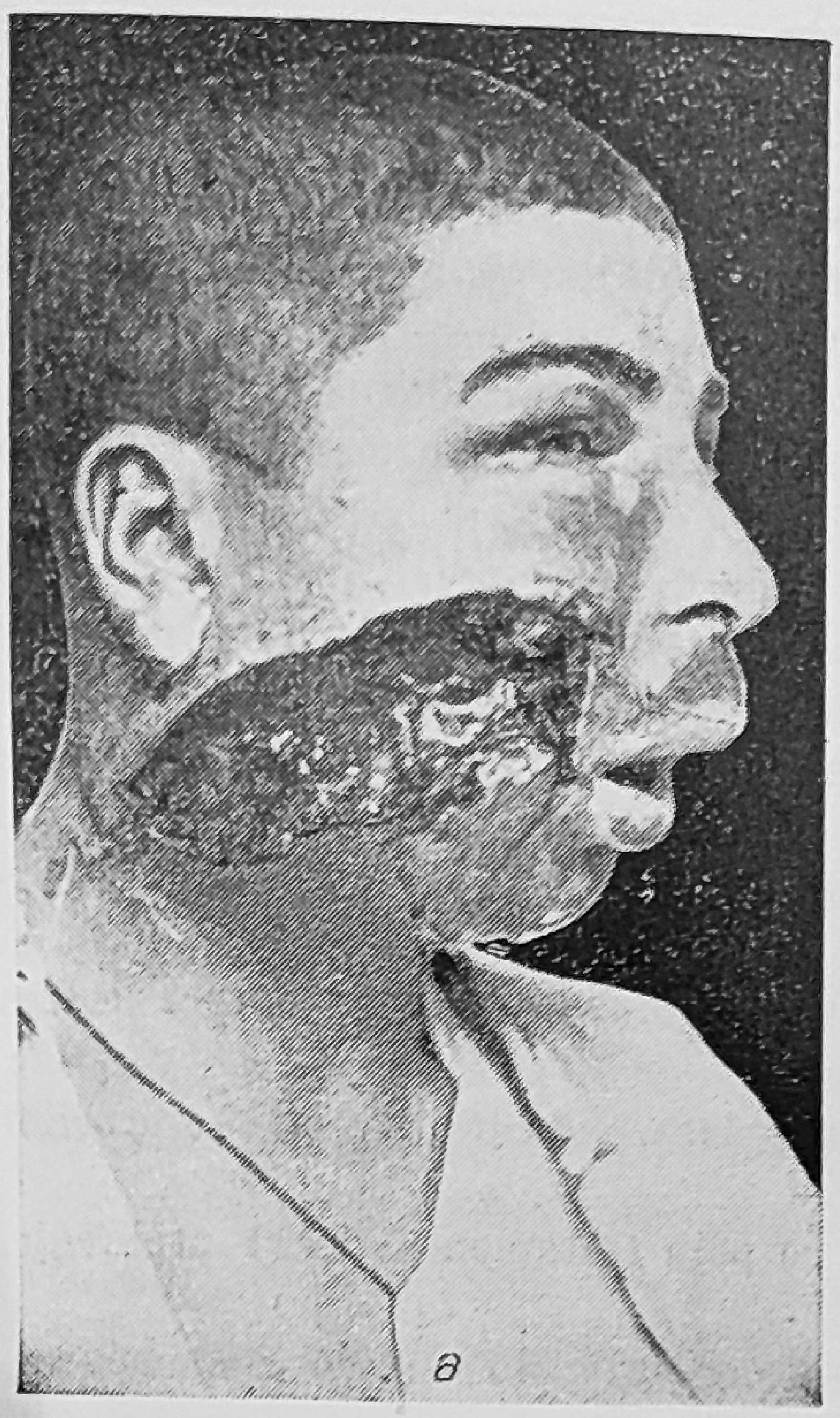
După ce s-a făcut cusătura, rana va putea fi lăsată descoperită, fiind curățită din cînd în cînd și pudrată cu sulfamidă.

T r a t a m e n t u l   a n t i i n f e c ț i o s local și general împiedică infecția rănii difuzarea acesteia în regiunile invecinate și complicațiile septice generale.

Local se folosește pudrarea rănii sau introducerea de meșe înmuiate în sulfamide, dintre care cea mai activă este marfanilul; penicilina, sub formă de sare calcică, s-a folosit de asemenea cu bune rezultate în aplicații locale.

Tratamentul general constă în administrarea de sulfamide per os (sulfatiazol) 3—4 g zilnic, sau injecții cu sulfamide (2—4 g la fiecare 12 ore); penicilină (30 000 u. i. la fiecare 3 ore) etc.

Dozele variază cu starea bolnavului și evoluția rănii. Este nevoie ca această terapeutice să fie aplicată timp de 5—10 zile.



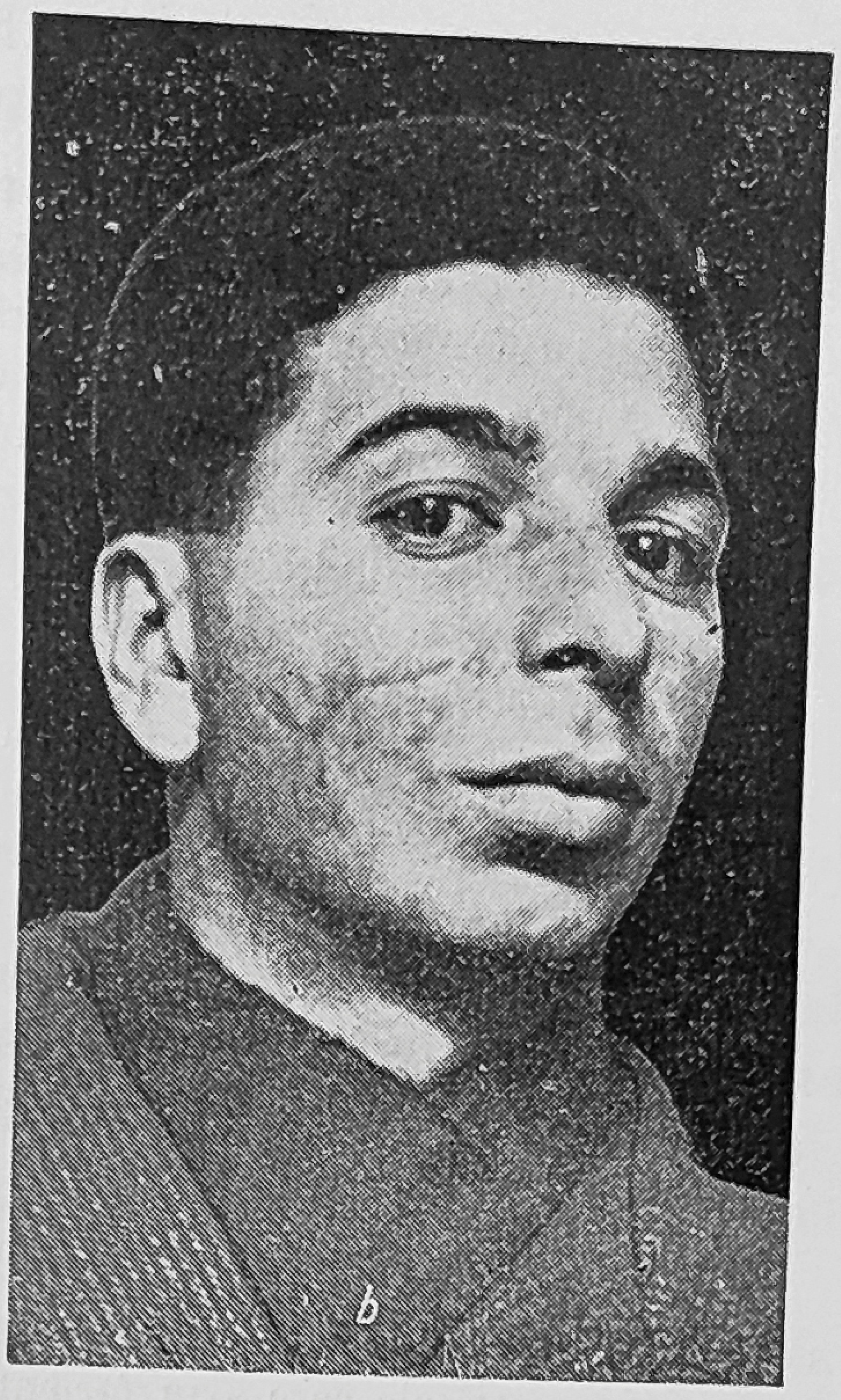


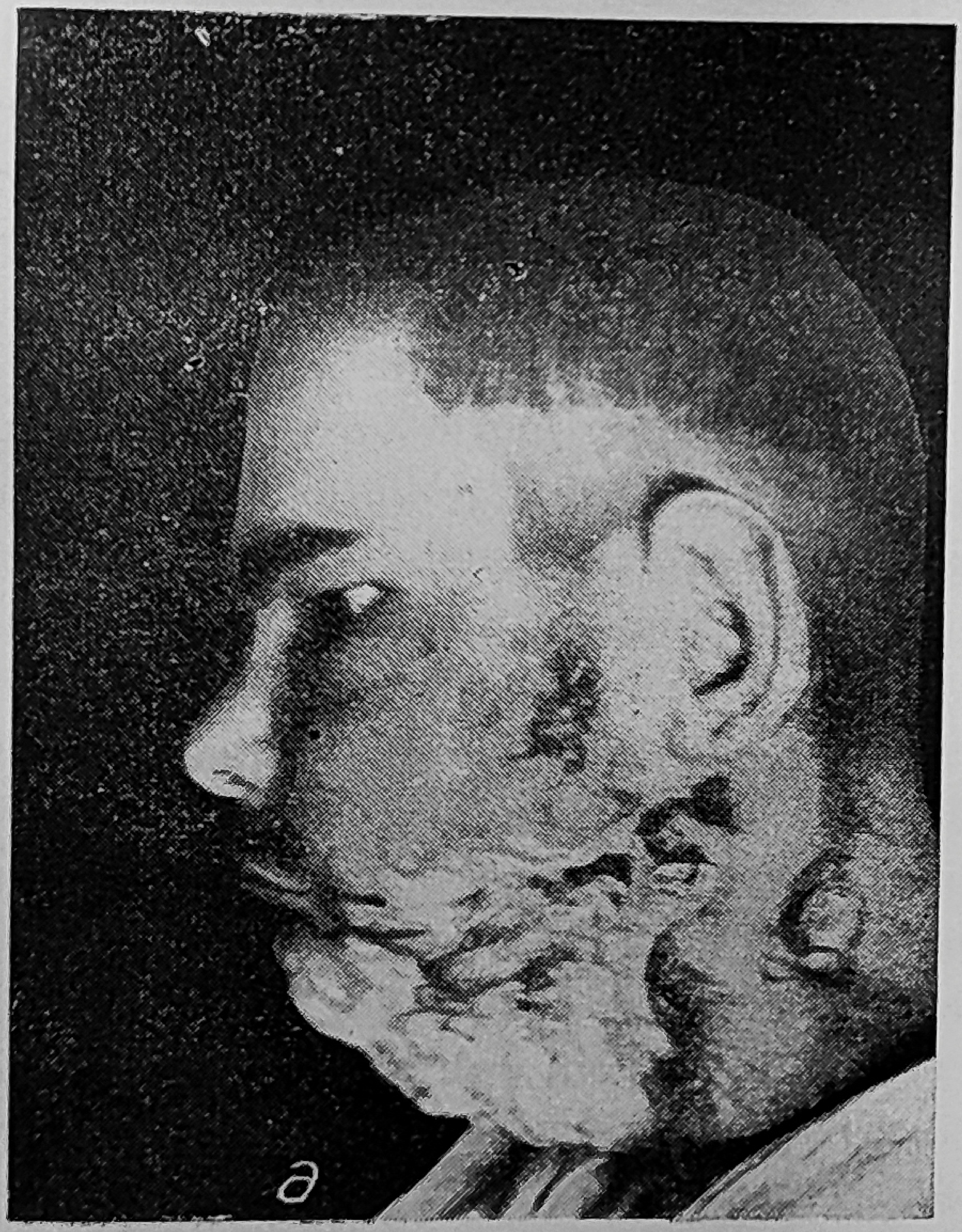
Fig. 416 A. — Rană transversală a obrazului prin schijă metalică (rană de război) (*a*); rezultatul după cusătura de poziție (*b*).

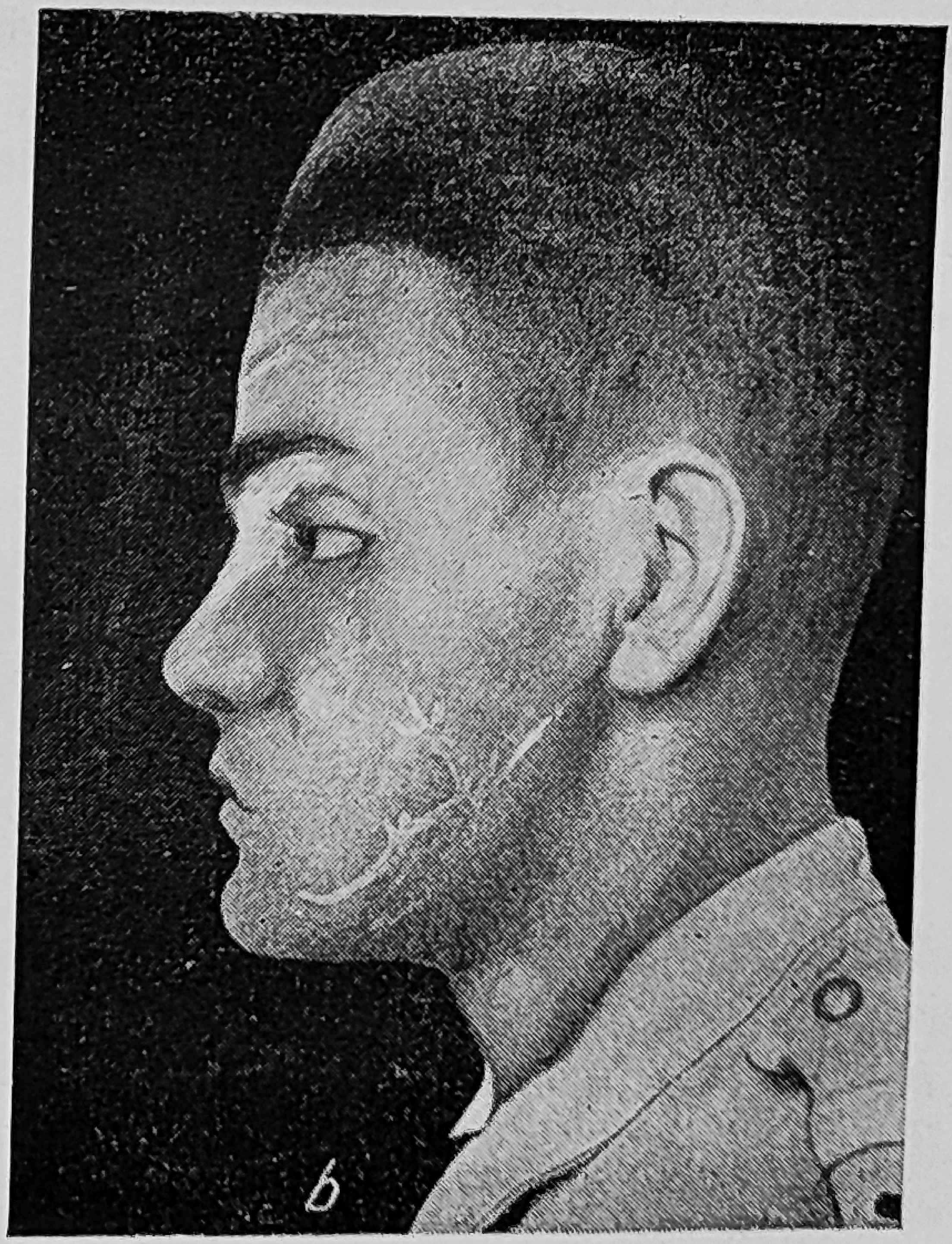
Tratamentul definitiv al leziunilor părților moi și leziunilor osoase

Va fi făcut de chirurgul specializat și constă în reducerea și imobilizarea definitivă a fracturilor de maxilar, urmată de refacerea plastică a părților moi, pentru a se realiza reconstituirea anatomică și funcțională a regiunii.

Cusătura părților moi. Rana rămasă deschisă mai mult de 24—48 de ore se infectează, se acoperă cu secreții rezultate din proteoliza țesuturilor și din exsudatul

Fig. 416 B. — Rană zdrobită genio-mandibulară cu fractura mandibulei (*a*); rezultatul după imobilizare și cusătura de poziție (*b*).





leucocitar și de sfacele, care rezultă din mortificarea țesuturilor devitalizate. Aceste răni infectate vor fi tratate prin cusătura întîrziată secundară.

Tehnică. Cusătura întîrziată, recomandată de Entin, Rauer, a fost executată și la noi (Valerian Popescu) încă din 1941. Se practică la 6—12 zile de la rănire, și anume după ce a trecut stadiul de curățire a rănii, cînd părțile mortificate s-au desprins și eliminat, secrețiile purulente au scăzut, iar țesuturile învecinate nu mai sînt infiltrate.

Se complectează curățirea mecanică a rănii de corpi străini, de fragmente osoase sau dentare, de sfacelele desprinse. Se înviorează marginile rănii prin excizie economică a marginilor, limitată doar la zonele mici devitalizate sau la țesutul de înmugurire. Lambourile sînt apropiate și cusute. Dacă lambourile nu reușesc să acopere bine defectul, se pot face contraincizii de degajare și alungire a lor, mergîndu-se în pielea sănătoasă.

Cusătura se face cu fire trecute la distanță și înnodate pe plăcuțe de plumb (fire de suspensie, pentru a înlătura tensiunea pe cusătură) și cu puncte de cusătură separate. Se poate face o cusătură aproape completă. Printre punctele de cusătură se va asigura însă totdeauna un bun drenaj cu lame subțiri de cauciuc sau cu buchete de setolină.

După aceste cusături, rănile trebuie supravegheate și controlate îndeaproape, pentru a se împiedica infecția.

Cusătura secundară este indicată în rănile mari, murdare, cu zdrobiri ale țesuturilor infectate.

În aceste cazuri, cusătura se va face tîrziu, după ce prin tratamentul local prelungit, rana s-a curățit și a intrat în faza de cicatrizare.

Se face excizia țesutului de granulație care acoperă marginile. Se scot de asemenea cicatricele care s-au format deja, fixînd defectuos părțile moi.

La exciziile mici, limitate, de degajare, se adaugă, dacă este necesar, dezlipiri ale pielii sau mucoasei, pentru a se elibera cît mai bine lambourile, care sînt apoi apropiate și fixate în poziție corectă, prin cusături în puncte separate.

Cusătura trebuie să fie fără tensiune; de aceea se vor adăuga fire totale de suspensie, înnodate pe plăcuță de plumb.

Igiena și alimentația

Constituie o parte foarte importantă în tratamentul rănilor buco-maxilo-faciale. Septicitatea bucală la acești răniți și îndeosebi în cazurile de imobilizare intermaxilară este mult crescută. Curățirea fiziologică nu se mai face, iar secrețiile din rană, rămase în șanțurile perimaxilare, între dinți etc., formează un mediu prielnic fermentațiilor, putrefacțiilor și dezvoltării florei microbiene; de aceea sînt necesare spălături bucale largi, cu irigatorul, de mai multe ori pe zi și mai ales după fiecare masă. Pentru spălături se folosesc soluții călduțe slab antiseptice și alcalinizate (apă oxigenată, cloramină, soluție Dakin, permanganat de potasiu, 1—2 linguri de bicarbonat de sodiu).



Fig. 417. — Alimentarea unui rănit cu distrugerea regiunii mandibulare și planșeului bucal; tubul este introdus în faringe, iar alimentele lichide se dau cu un ceainic (după Rauer).

În timpul spălăturii se vor îndepărta cu o oglindă bucală buzele și obrajii, pentru a se iriga bine șanțurile vestibulare.

Rănitii trebuie hrăniți și în special hidratați, încă de la început (fig. 417). Dacă nu pot ingera alimentele, nici chiar lichide, vor fi hrăniți cu ajutorul unei pîlnii, printr-un tub introdus în faringe. Uneori este chiar nevoie ca lichidele să fie pompate printr-o sondă nazală.

Alimentația prin tub trebuie continuată multă vreme în cazurile de incontinență a cavității bucale.

Alimentaţia bolnavilor cu mandibula blocată (imobilizare intermaxilară) va fi completă şi cît mai variată (lapte, ouă, legume, zahăr, carne, făinoase); se va da sub formă de terciuri sau pireuri moi (toate alimentele vor fi trecute prin maşina de tocat).

Tratamentul de corectare

Ultima etapă în tratamentul rănilor buco-maxilo-faciale este aceea de reconstituire plastică a părţilor moi şi a aparatului maxilo-dentar, astfel incit să se redea aspectul normal figurii şi funcţiile multiple ale acestei regiuni.

FRACTURILE MANDIBULEI

Fracturile mandibulei sînt destul de dese, ele reprezentînd 5% din numărul total al fracturilor. Sînt de trei ori mai frecvente decît fracturile maxilarului şi aceasta se datoreşte faptului că mandibula este mai expusă traumatismelor, prin situaţia şi prin mobilitatea ei.

Etiologia. Fracturile mandibulei se observă mai des la bărbaţi (83,6%) decît la femei (16,4%).

Vîrsta la care se întîlnesc cele mai multe fracturi este între 20 şi 45 de ani, adică în epoca de intensă activitate. Sînt însă destul de dese la copii şi la bătrîni, la care osul prezintă o fragilitate mai mare.

În legătură cu ocupaţia, cea mai mare proporţie după statistica noastră o dau muncitorii industriali (45,8%) şi muncitorii agricoli (19,7%).

În producerea fracturilor mandibulei intervin următoarele două elemente: rezistenţa osului şi traumatismul.

Mandibula este formată în cea mai mare parte din os compact. Rezistenţa nu este însă egală pe toate întinderea arcului mandibular; unele zone au o rezistenţă scăzută (zona caninului, gaura mentonieră etc.).

De asemenea, diferitele procese patologice scad rezistenţa mandibulei. În aceste cazuri se produc fracturi prin traumatisme neînsemnate.

Traumatismul este factorul hotărîtor al fracturii. Cele mai multe fracturi sînt provocate de traumatisme prin accidente de circulaţie (28%), accidente de muncă (21%), diverse lovituri (18%), accidente sportive (1%). În mediul rural, loviturile de copită de cal provoacă un mare număr de fracturi, mai ales la copii (15%).

Extracţia dentară, îndeosebi a molarului de minte, se poate complica uneori cu o fractură a mandibulei.

Fracturile prin armă de foc se văd mai rar în timp de pace; în timp de război, fracturile prin armă de foc sînt foarte frecvente şi se însoţesc de răni întinse ale părţilor moi.

Mecanismul de producere (fig. 418 a, b, c, d, e, f, g, h).

Osul se rupe la locul de aplicare a forţei traumatice (fracturi directe) sau la distanţă (fracturi indirecte).

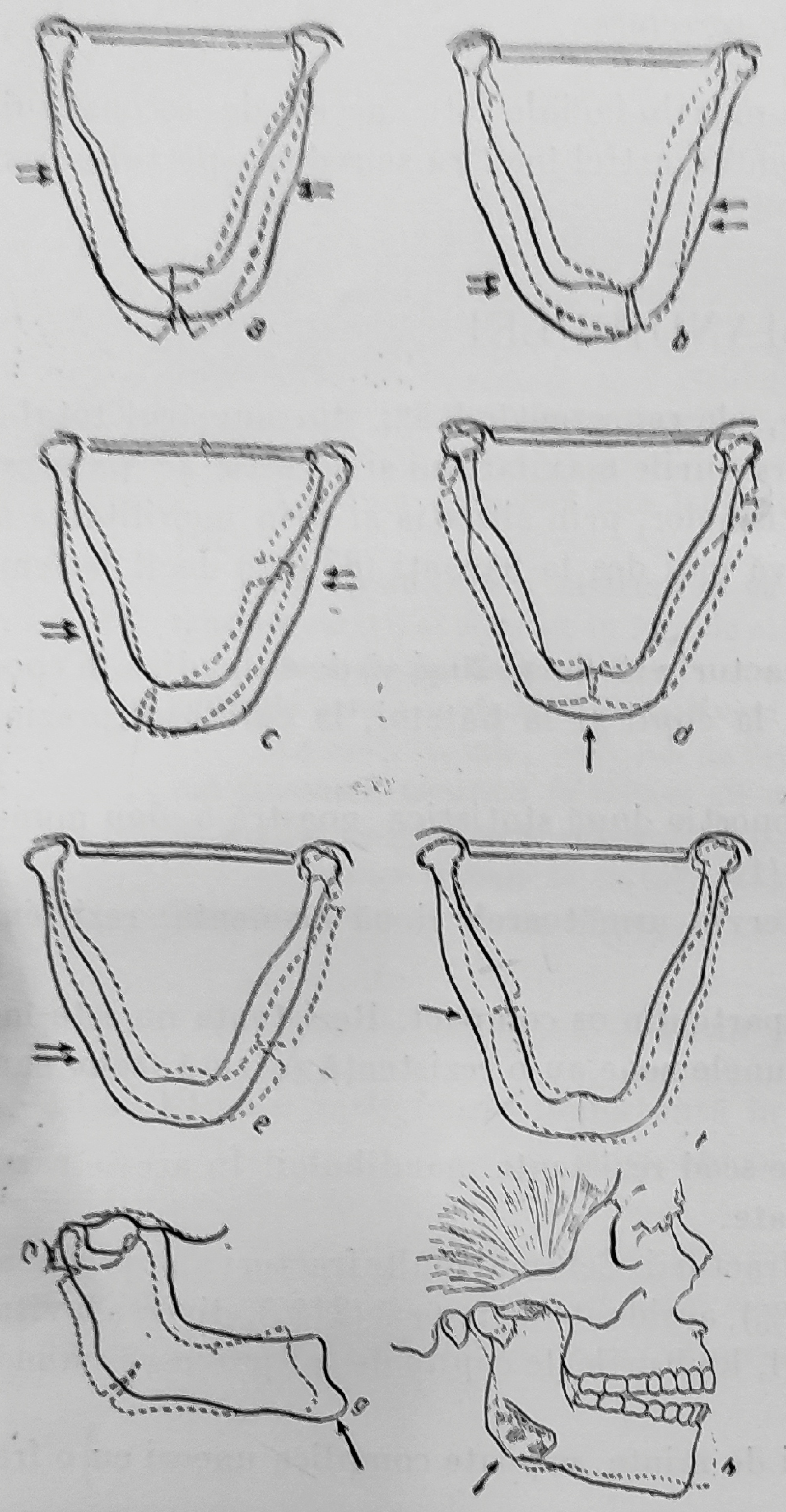
De cele mai multe ori se produc prin îndoire sau apăsare. Excepţional se produce smulgerea apofizei coronoide prin contracţia muşchiului temporal. Răsucirea nu intervine în producerea acestor fracturi.

În loviturile de bărbie se poate produce: fractura bărbiei, prin deschiderea arcului mandibular (fracturi directe); fractura în regiunea unghiului şi a gîtului condililor, prin îndoirea forţată a osului în aceste zone (fracturi indirecte).

Dacă forţa traumatică se aplică pe laturi, osul se rupe la locul de aplicare a forţei (pe ramura orizontală respectivă) sau la distanţă (fractura mentonului prin închiderea arcului mandibular anterior).

Fracturile ramurii ascendente se produc cînd aceasta este prinsă între agentul traumatizant și osul temporal.

Anatomia patologică. Fracturile pot fi incomplete sau complete (parțiale, totale sau cominutive) (fig. 419). Fracturile parțiale interesează o parte limitată de os (de obicei creasta alveolară sau marginea inferioară a mandibulei). Fragmentul de os poate fi desprins complet de restul mandibulei.



a — Fractură mediosimfizară prin compresiune bilaterală;
b — fractură paramediană și fractură de condil prin compresiune bilaterală;
c — fractură paramediană și fractură de gonion prin compresiune bilaterală;
d — fractură directă și fractură condiliană bilaterală indirectă prin traumatism pe menton;
e — fractură indirectă pe ramura orizontală și de condil prin traumatism lateral;
f — fractură directă a ramurii orizontale și fractură indirectă de condil prin traumatism lateral;
g — fractură indirectă de gonion și de condil prin traumatism mentonier;
h — fractura condilului prin traumatism pe gonion.

Fig. 418. — Mecanismul de producere al fracturilor mandibulei (după Rauer).

În fracturile totale, linia de fractură străbate toată grosimea osului.

Fracturile cominutive se produc prin traumatisme puternice și prezintă fragmente multiple, cu dislocări importante și variate. În aceste traumatisme se pot produce și pierderi de substanță osoasă.

Linia de fractură poate fi: transversală, oblică sau, mai rar, longitudinală. Adesea se văd linii de fracturi combinate (în formă de Y).

Dislocarea primară a fragmentelor se produce imediat, prin acțiunea directă a traumatismului. Dislocarea se poate accentua apoi progresiv sub acțiunea mușchilor care se inseră pe aceste fragmente (dislocare secundară). Ea este de obicei foarte mare și variată, din cauza mușchilor puternici care trag în direcții diferite. Asupra sensului și gradului dislocării, un rol important joacă direcția liniei de fractură și articulația interdentară. Această dislocare a fragmentelor se poate prezenta sub următoarele forme:

— încălecarea fragmentelor în sens antero-posterior sau în sens transversal, care duce la scurtarea ramurii mandibulei respective și deplasarea sa laterală;

— încălecarea fragmentelor în plan vertical (un fragment este ridicat, celălalt coborît);

— angulația fragmentelor;

— rotația fragmentelor (răsturnarea vestibulo-linguală).

Simptomele. Examenul clinic al fracturilor mandibulei se face exo- și endobucal.

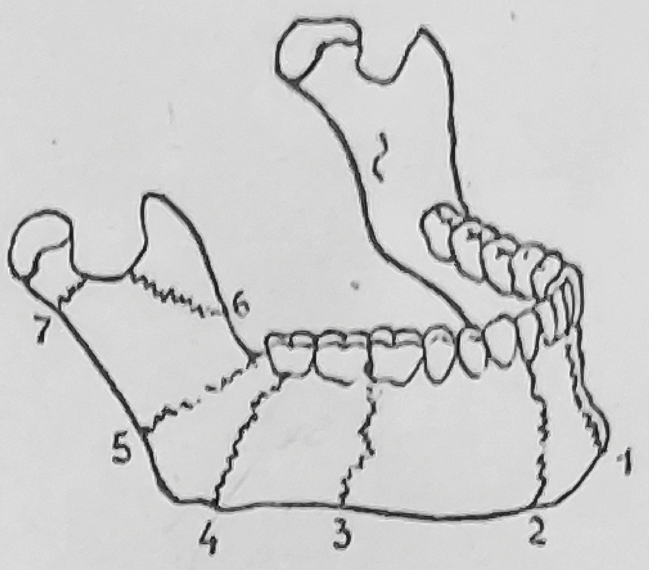
Exobucal, se cercetează relieful osului, simetria feței, se urmărește conturul marginii mandibulare și se caută punctele dureroase de-a lungul osului.

Endobucal, se examinează deschiderea și închiderea gurii, articulația interdentară (care constituie criteriul cel mai bun pentru aprecierea dislocării fragmentelor), leziunile mucoase și dentare coexistente. Mobilitatea anormală se caută prinzîndu-se fragmentele, de o parte și de alta a focarului, între degetele aplicate pe arcada dentară și pe marginea inferioară a mandibulei.

Fracturile la nivelul ramurilor orizontale și arcului mentonier al mandibulei, deci în regiunea dinților, sînt deschise în cavitatea bucală, deoarece mucoasa gingivală, fiind aderentă la os, se rupe împreună cu osul. Fracturile ramurii ascendente și ale apofizelor condiliene și coronoidiene sînt de obicei închise. Masticația determină dureri. Uneori întîlnim o durere vie, cotinuă, din cauza strivirii sau alungirii nervului dentar inferior.

Masticația este imposibilă din cauza lipsei de rigiditate a arcului mandibular și a durerilor.

Dislocarea fragmentelor se recunoaște clinic prin stricarea rapoartelor între cele două arcade, ceea ce duce la o mușcătură anormală. Acesta este semnul obiectiv cel mai important pentru diagnosticul de fractură a mandibulei.



1 — fracturi mediane;
2 — fracturi paramediane;
3 — fracturi ale ramurii orizontale;
4 — fracturi ale gonionului;
5 — fracturi ale ramurii ascendente;
6 — fracturi condiliene;
7 — fracturi ale apofizei coronoide.

Fig. 419. — Principalele varietăți de fracturi ale mandibulei (după Rauer).

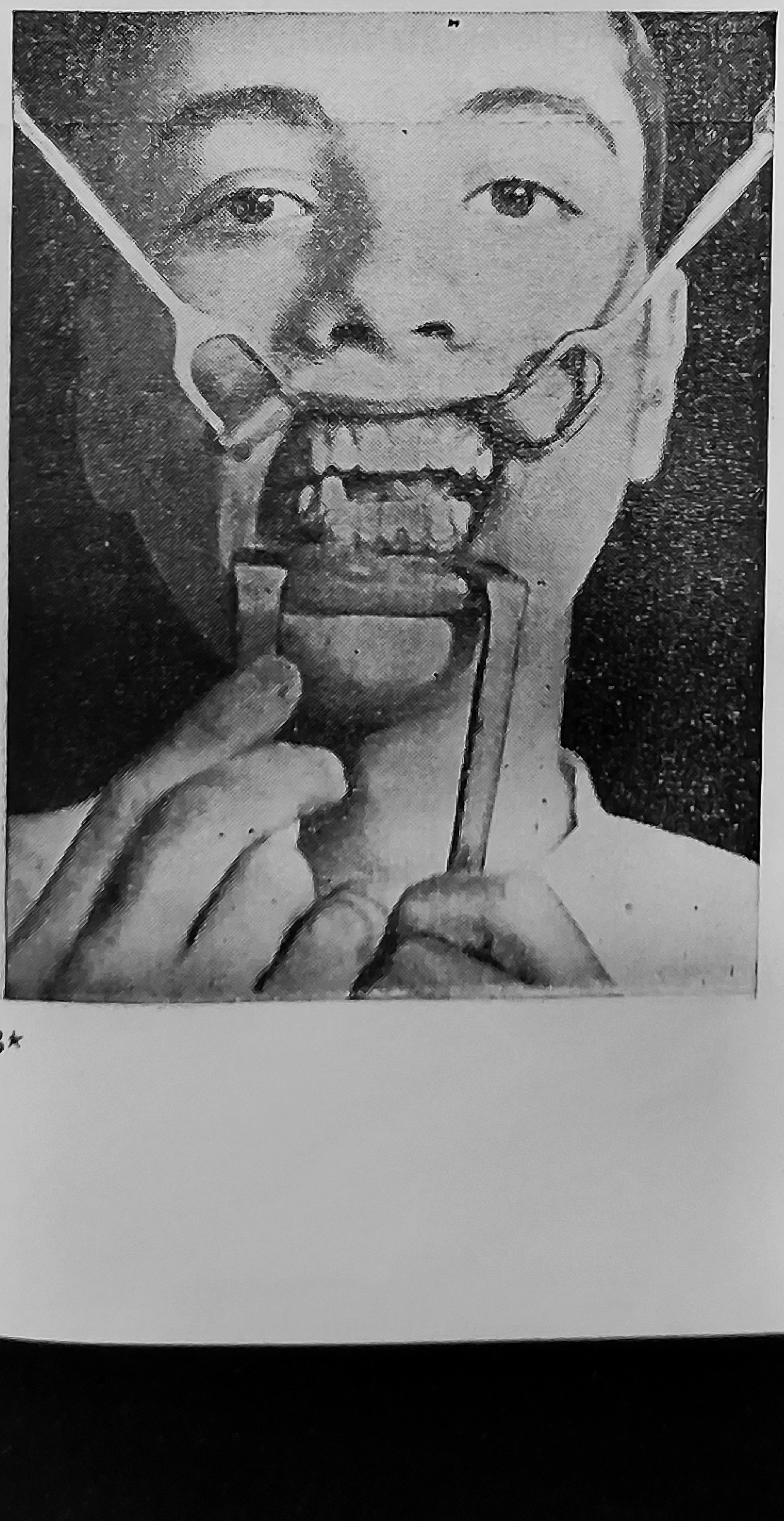
Fracturile simfizei (mediane, paramediane) se însoțesc de o dislocare mică a fragmentelor, din cauza echilibrului în acțiunea mușchilor ce se inseră pe fragmente (fig. 420 și 421).

Dislocarea în fracturile paramediane este provocată de obicei de traumatism și se prezintă sub forma unei încălecări în sens vertical, sau sub forma unei ușoare încălecări antero-posterioare a fragmentelor.

Fracturile laterale (fig. 422, 423, 424) dau o deplasare importantă a fragmentelor, sub forma de încălecare în sens vertical, încălecare antero-posterioară sau vestibulo-linguală și mai rar prin angulație. Linia de fractură este rareori transversală; de obicei este oblică dinapoi înainte, capetele fragmentelor fiind piezișe. Fragmentul anterior (cel mare) este tras în jos și de partea fracturii prin acțiunea mușchilor podelei bucale și acțiunea mușchiului pterigoidian extern de partea opusă; fragmentul posterior (cel mic) este tras în afară și în sus, sub acțiunea mușchilor închizători ai gurii.

Prin încălecarea fragmentelor rezultă o scurtare a ramurii orizontale a mandibulei, cu deplasarea bărbiei de partea bolnavă. Închiderea interdentară este defectuoasă; fragmentul distal poate fi răsturnat înăuntru.

Fig. 420.— Bolnav cu fractură paramediană (decalaj între fragmente).



În aceste fracturi se întîlnește des anestezia buzei inferioare (semnul Vincent), prin rănirea nervului dentar.

Fracturile laterale duble interesează ambele ramuri orizontale. Dislocarea fragmentelor se produce astfel:

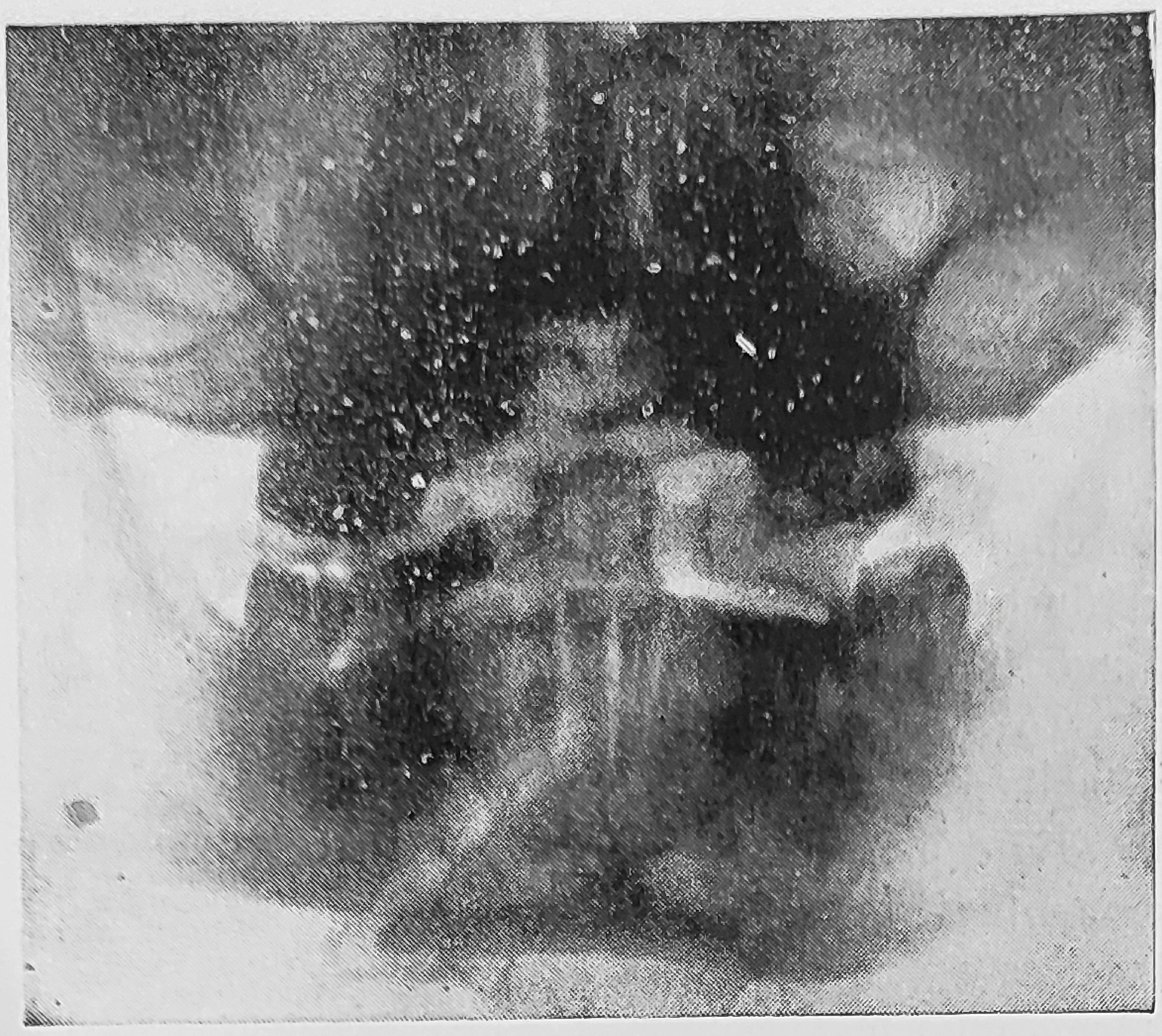
— fragmentul anterior, mijlociu, este tras în jos și înapoi de mușchii suprahioidieni;

— fragmentele posterioare sînt trase în sus și în afară de mușchii închizători ai gurii.

În aceste fracturi, bolnavii se prezintă cu gura deschisă prin căderea bărbiei; de asemenea, limba cade înapoi în fundul gîtului, putînd produce asfixie mecanică.

Fracturile gonionului (fig. 425, 426) pot fi:

— fără deplasare; în acest caz linia de fractură se găsește între inserțiile mușchilor pterigoidian intern și maseter.



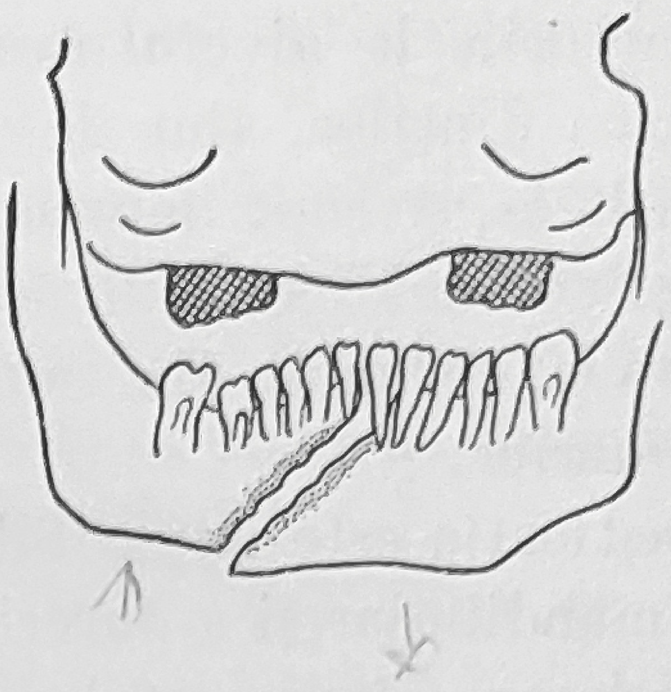


Fig. 421. — Radiografia unei fracturi paramediane oblice. Linia de fractură merge de la incisivul central la marginea mandibulei în dreptul primului molar. Deplasare în jos a fragmentului anterior.

Bolnavii prezintă trismus și durere la apăsare pe gonion. Diagnosticul este precizat prin radiografie;

— cu deplasare, cînd linia de fractură este înaintea inserției mușchilor; în acest caz, fragmentul anterior cade în jos, iar fragmentul distal este tras în sus și înainte.

Fracturile ramurii ascendente (fig. 427) pot fi verticale, oblice sau orizontale. În cele verticale (longitudinale), dislocarea este de obicei mică; în cele oblice și orizontale (transversale) se produce o încălecare a fragmentelor, care dă scurtarea ramurii ascendente. Din această cauză închiderea gurii se face în doi timpi, dinții luînd contact întîi pe molarii de partea fracturată și apoi pe restul arcadei. Bolnavii prezintă trismus.

Fracturile condilului dau de obicei semne clinice reduse. Se descriu mai multe forme anatomice, după sediul și direcția liniei de fractură;

— fractura subcondiliană joasă sau oblică verticală interesează gîtul condilului la unirea cu ramura ascendentă; se însoțește de deplasare mică și dureri la apăsare preauriculară; la examenul prin conductul auditiv respectiv nu se simt mișcările condilului;

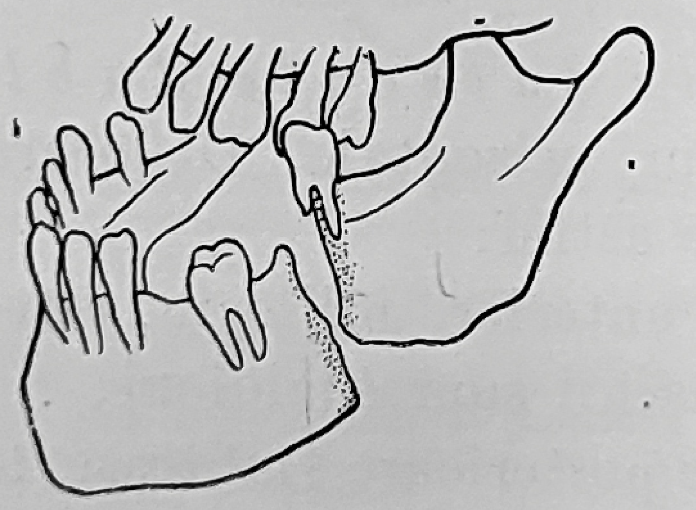




Fig. 422. — Fractura ramurii orizontale a mandibulei. Linia de fractură trece prin alveola molarului II. Fragmentul anterior scoborît; cel posterior ridicat.

— fractura subcondiliană înaltă sau transversală trece prin gîtul condilului; există o deplasare mai mare a fragmentelor, și anume rotația sau bascularea mandibulei cu deplasare cranială a ramuri ascendente; clinic, se manifestă prin scurtarea acestei ramuri, contact molar de partea fracturii și mușcătură în doi timpi; la pipăitul conductului auditiv se constată că lipsesc mișcările condilului;

— fractura subcapitală este o decapitare a condilului; capul condilului este tras înainte de mușchiul pterigoidian intern; bolnavul nu poate deschide gura;

— fractura condilului este de fapt o zdrobire a capului condilian pe osul temporal; bolnavii prezintă otoragii; mișcările mandibulei sînt foarte dureroase.

Fracturile apofizei coronoide (fig. 428). Mecanismul de smulgere a coronoidei de către tendonul temporalului este contestat. Se produc prin înfundarea arcadei temporo-zigomatice sau prin proiectarea coronoidei pe arcadă în loviturile pe ramura mandibulei de partea opusă. Sînt destul de rare. Nu dau tulbuări de ocluzie, ci doar o piedică în deschiderea gurii (blocaj mandibular).

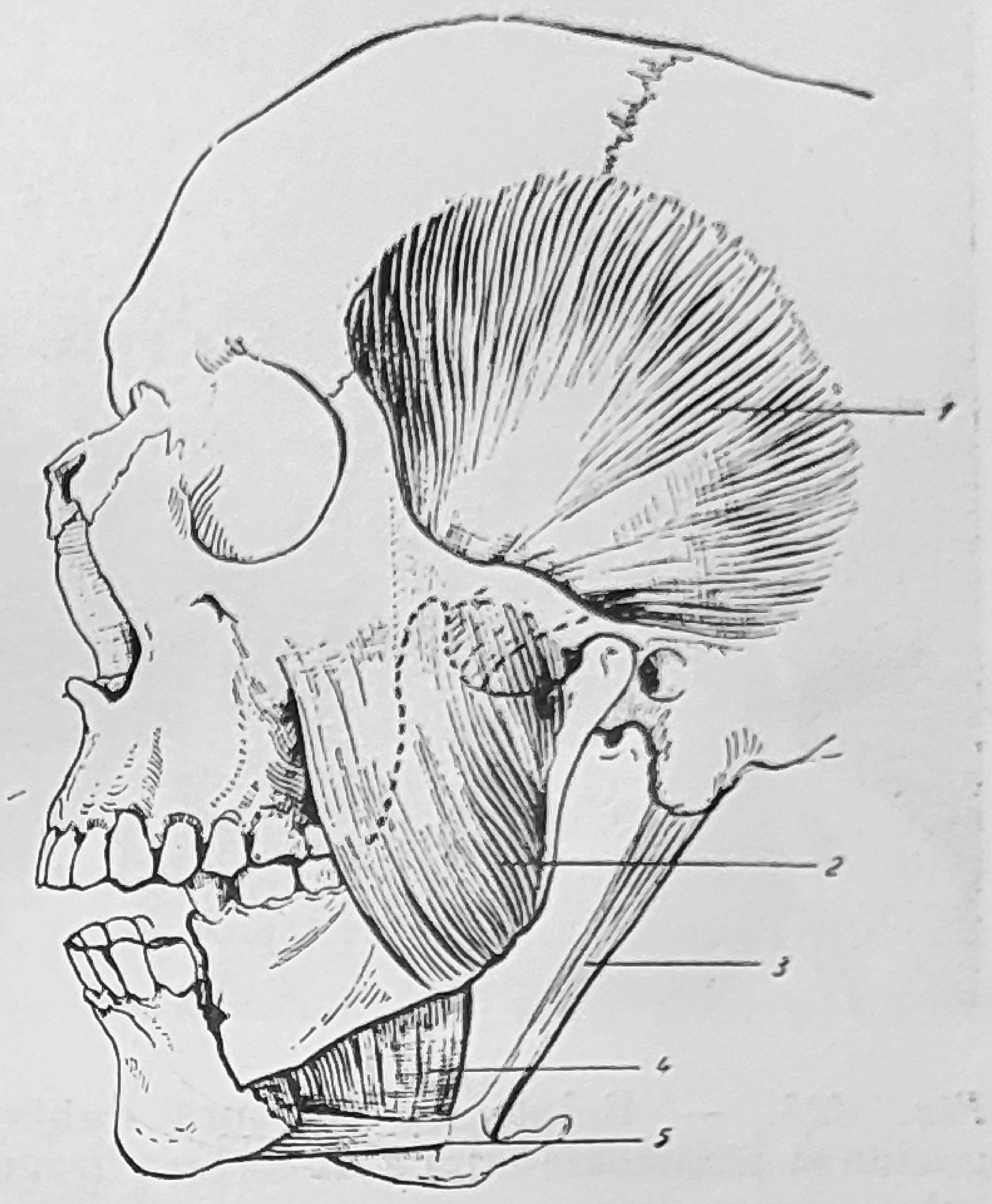


Fig. 423. — Dislocarea fragmentelor în fracturile ramurii orizontale a mandibulei, prin acțiunea mușchilor.

Diagnosticul se bazează pe semnele clinice.

Examenul radiografic trebuie făcut pentru precizarea diagnosticului. Se vor face radiografii cu filme exobucale, care dau indicații prețioase, arătînd sediul, forma și direcția liniei de fractură, dislocarea fragmentelor, dinții ce se găsesc în focarul de fractură etc.

Complicațiile. Fracturile mandibulei pot produce o serie de complicații care, după momentul apariției, se împart în:

Complicații imediate. În traumatismele puternice găsim aproape totdeauna comoție cerebrală. Fracturile mandibulei pot fi asociate cu alte leziuni: fractura bazei craniului, fracturi ale maxilarului, ale arcadei temporo-zigomatice, ceea ce întunecă prognosticul. Hemoragia poate surveni prin rănirea arterelor. Se produce, fie o sîngerare abundentă, fie un hematom al podelei bucale sau al obrazului (vînătăi pe piele și mucoase, care



Fig. 424. — **Fractură cominutivă a ramurii orizontale. Se văd trei fragmente mari, prin despicarea ramurii orizontale și două fragmente mici.**

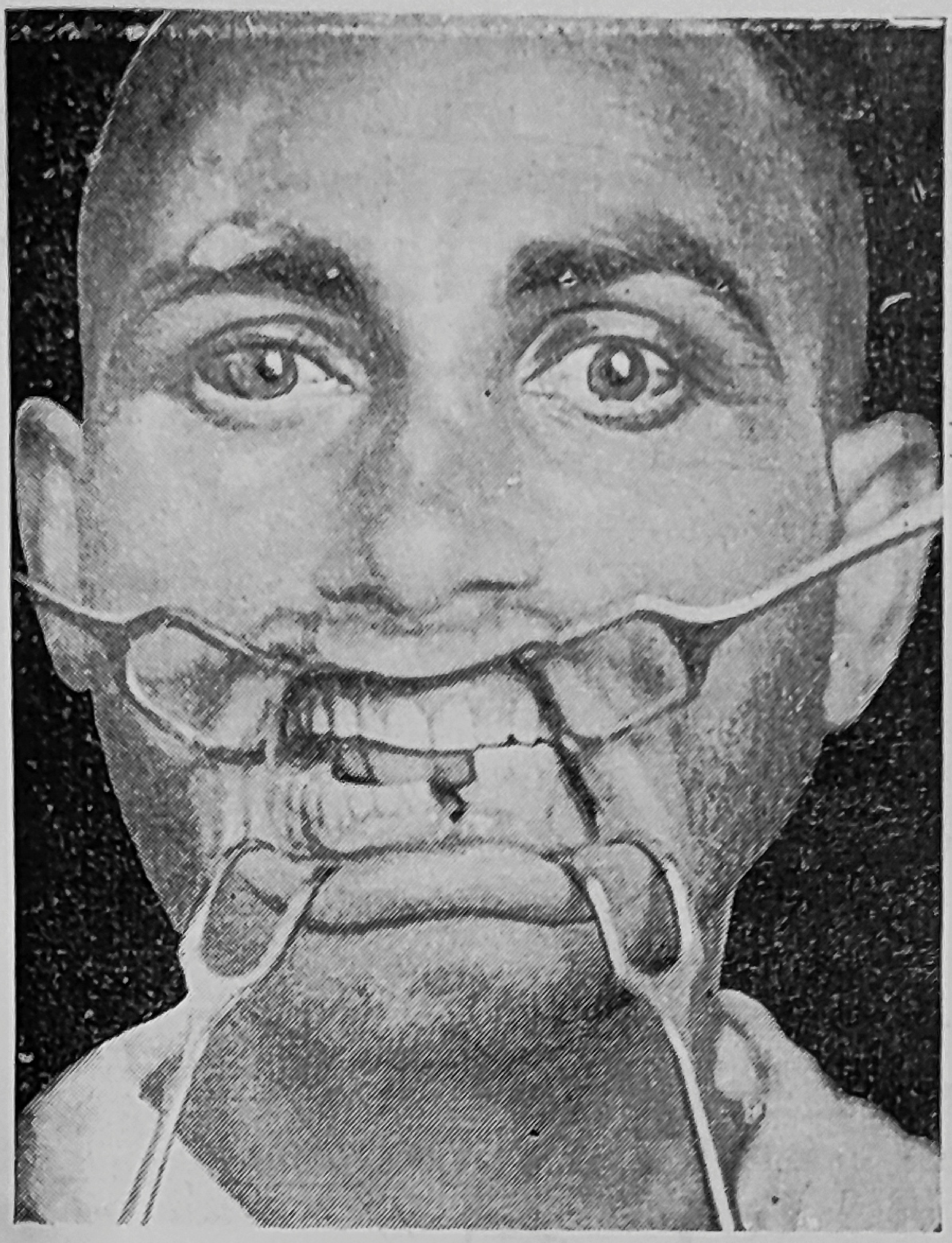


Fig. 425. — Bolnav cu fractură dublă (la gonion și paramediană) cu dislocarea fragmentului intermediar.

se pot întinde pînă în regiunea cervicală și chiar toracică).

În fracturile bărbiei sau în cele bilaterale ale ramurilor orizontale se poate produce asfixia prin căderea înapoi a limbii.

Emifizemul subcutanat, datorit pompării aerului din cavitatea bucală prin rana mucoasă, complică uneori fracturile mandibulei. El poate fi foarte intens, interesînd regiunea cervicală și toracică superioară.

C o m p l i c a ț i i l e s e c u n d a r e sînt de ordin septic. Fracturile mandibulei, fiind de obicei deschise în cavitatea bucală, se infectează ușor.

Se produc complicații septice locale și regionale, complicații septice la distanță și chiar generalizări ale infecției (septicemie). Cele mai frecvente sînt:

Osteomielita mandibulei (fig. 429). Se manifestă clinic prin: supurație în focarul de fractură, îngroșarea periostului, cu edem și chiar colecții supurate în părțile moi, apariția de fistule persistente, febră și alterarea stării generale.

Supurațiile părților moi perimandibulare (mai des abcese, mai rar supurații difuze). Evoluția acestor supurații se face spre obraz, regiunea maseterină, regiunea submaxilară sau sublinguală.

Complicațiile pulmonare prin aspirarea secrețiilor septice, care se elimină continuu în cavitatea bucală din focarele de fractură infectate.

C o m p l i c a ț i i t î r z i i . Întîrzierea de consolidare. Putem considera că este vorba de această complicație cînd fractura nu s-a consolidat în 5—7 săptămîni.

Consolidarea vicioasă (fig. 430) se produce din cauza reducerii și imobilizării incorecte; rezultă deformații mandibulare, cu tulburări funcționale serioase.

Constricția mandibulei se produce de obicei în fracturile ramurii ascendente, prin formarea de bride fibroase cicatriceale în părțile moi. Mișcările mandibulei sînt blocate aproape complet.

Pseudartroza (fig. 431, 432). Cauzele ei sînt: dislocarea mare a fragmentelor, interpoziții de porțiuni moi între fragmente, necroza și distrugerea capetelor osoase pe porțiuni întinse, etc.

Pseudartroza se întîlnește mai des în fracturile cu pierdere de substanță osoasă, provocate de proiectile, din cauză că, o

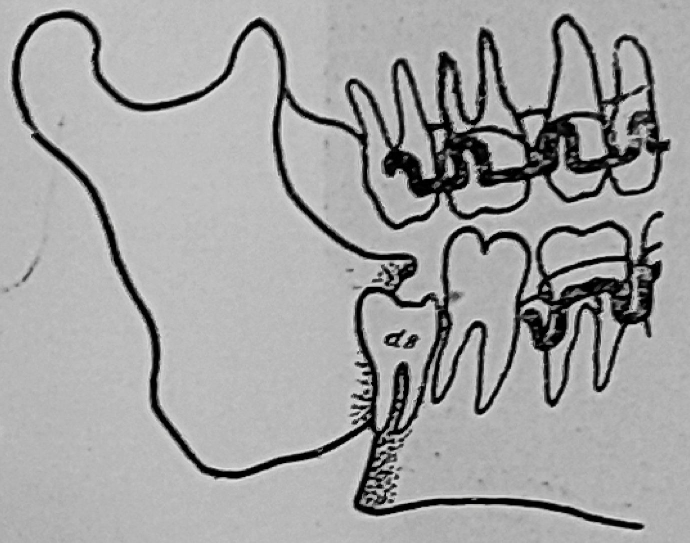




Fig. 426. — Fractura gonionului. Molarul de minte se găsește în focarul de fractură.

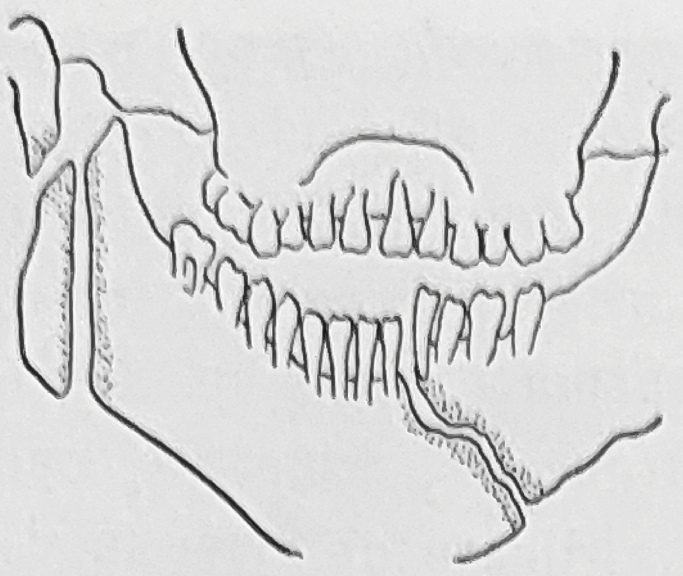




Fig. 427. — Fractură verticală a ramurii ascendente, fractură subcondiliană joasă și fractură paramediană stîngă. Se văd cele patru fragmente, net separate și cu deplasare importantă.

dată cu osul, este distrus și periostul. Se descriu două forme clinice: pseudartroza strînsă și pseudartroza flotantă sau largă.

Radiografic se găsește o lipsă de substanță osoasă, mai mult sau mai puțin întinsă, capetele osoase fiind rotunjite, fără nici o umbră de calus.



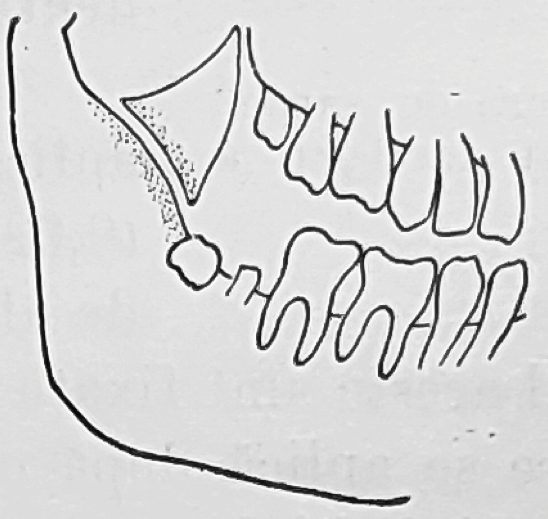


Fig. 428. — Fractura apofizei coronoide.

Tratamentul fracturilor mandibulei se face prin reducerea și imobilizarea fragmentelor în poziție corectă.

Reducerea și imobilizarea trebuie făcute cît mai timpuriu, căci numai astfel manoperele de reducere sînt ușoare și puțin dureroase. Pentru reducere este necesară anestezia regională. Reducerea fragmentelor se poate obține imediat (reducere manuală); alteori este necesar ca reducerea să se facă încet și progresiv, prin aplicarea unei tracțiuni elastice, care să desfacă și să aducă fragmentele în poziție bună.



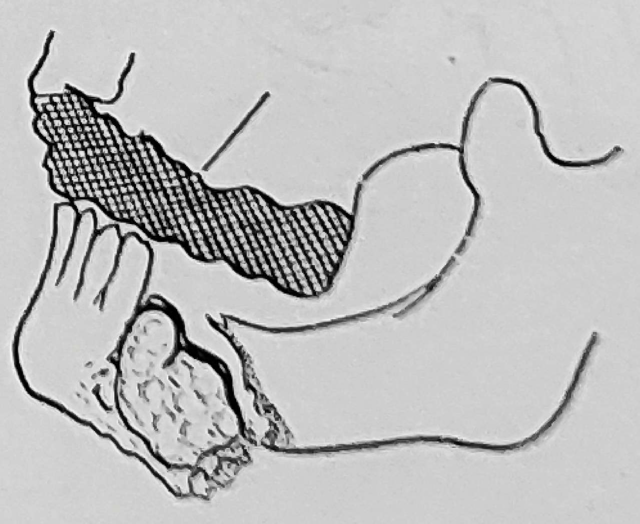


Fig. 429. — Fractură patologică a mandibulei într-un caz de chist supurat al mandibulei, complicat cu osteomielită necrotică

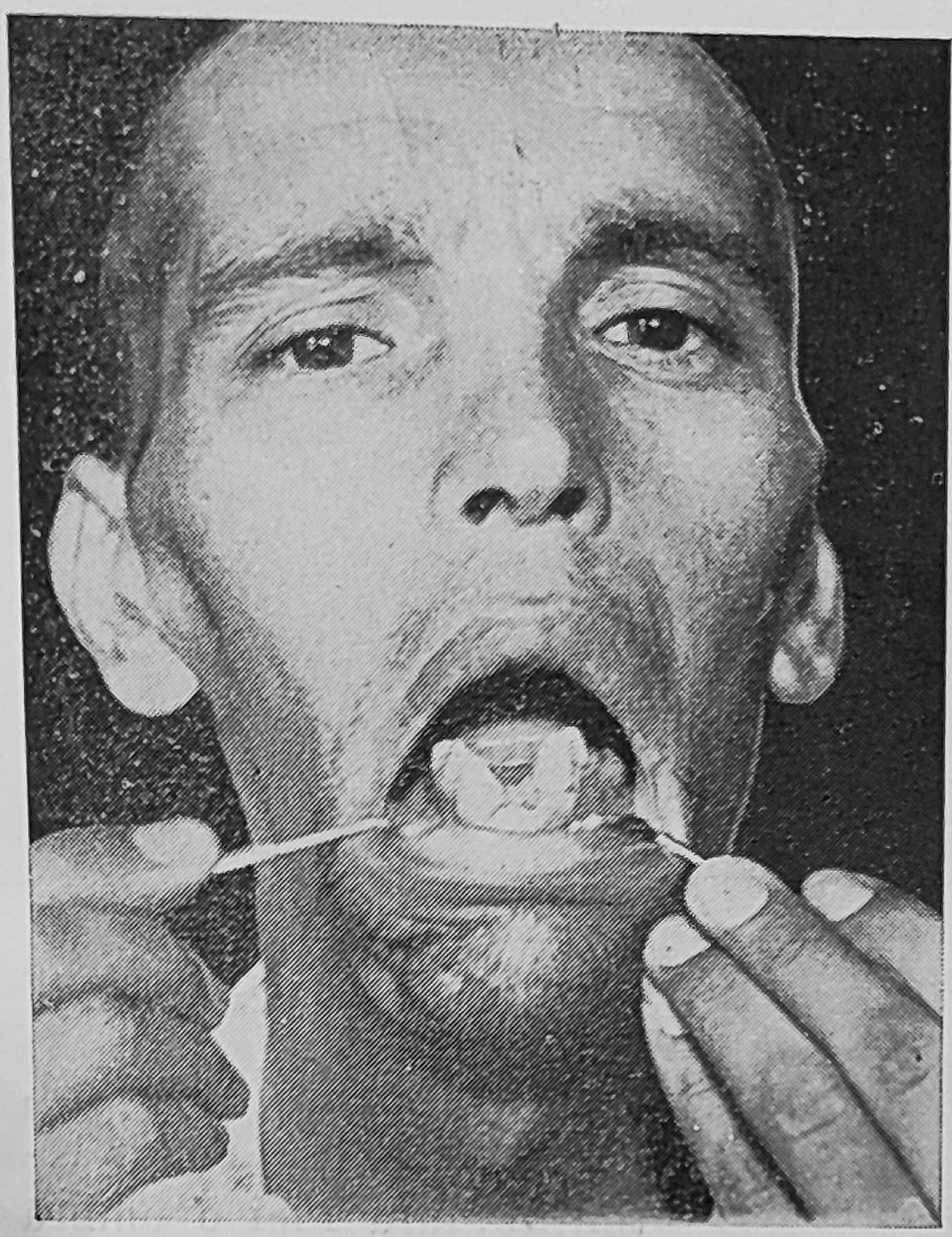


Fig. 430. — Deformație „în gură de șarpe" prin consolidare vicioasă a unei fracturi a mandibulei.

Imobilizarea de urgență este indicată atunci cînd nu sînt condiții de aplicare a unui dispozitiv bine construit și adaptat și servește ca imobilizare provizorie, pînă cînd bolnavul poate fi tansportat într-un serviciu spitalicesc. Aceste dispozitive simple de imobilizare de urgență pot fi aplicate de orice medic.

Cel mai simplu dispozitiv de imobilizare de urgență este fronda mentonieră (fig. 433 și 434).

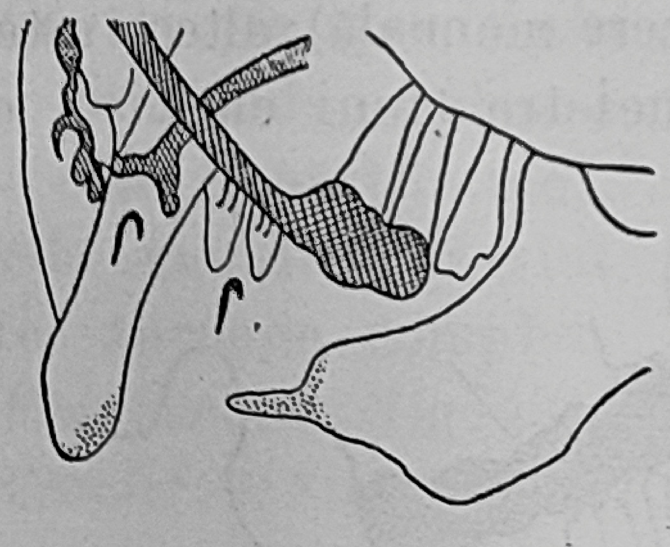
Ea se compune dintr-un dispozitiv care îmbracă bărbia. Acest dispozitiv se poate construi, fie din sîrmă, fie din tablă, fiind fixat cu o bandă de cauciuc (cameră de automobil) trecută peste vertex. Se aplică astfel mandibula pe maxilar menținîndu-se imobilizată.

De asemenea, pentru imobilizarea de urgență se pot folosi legăturile de sîrmă: interdentare, monomaxilare sau intermaxilare.

Legăturile interdentare monomaxilare se aplică astfel: se trec fire de sîrmă subțire (0,02 mm) în jurul a 2—3 dinți de o parte și de alta a focarului de fractură (legătură în 8). (fig 435 și 436 a, b). În felul acesta sînt fixate și solidarizate cele două fragmente.

Legăturile intermaxilare se aplică după cum urmează: cu o sîrmă subțire trecută în jurul coletului se leagă cîte doi dinți de pe fragmentele mandibulare; se leagă în același fel cîte doi dinți antagoniști de pe arcada superioară; sîrmele de legătură de jos sînt apoi înnodate cu cele corespunzătoare de sus, obținîndu-se astfel o fixare a fragmentelor mandibulare la maxilar (blocaj) (fig 437 a, b).

Aceste dispozitive provizorii nu pot fi ținute decît cel mult cîteva zile, ele trebuind să fie înlocuite cu aparatele de imobilizare definitivă.



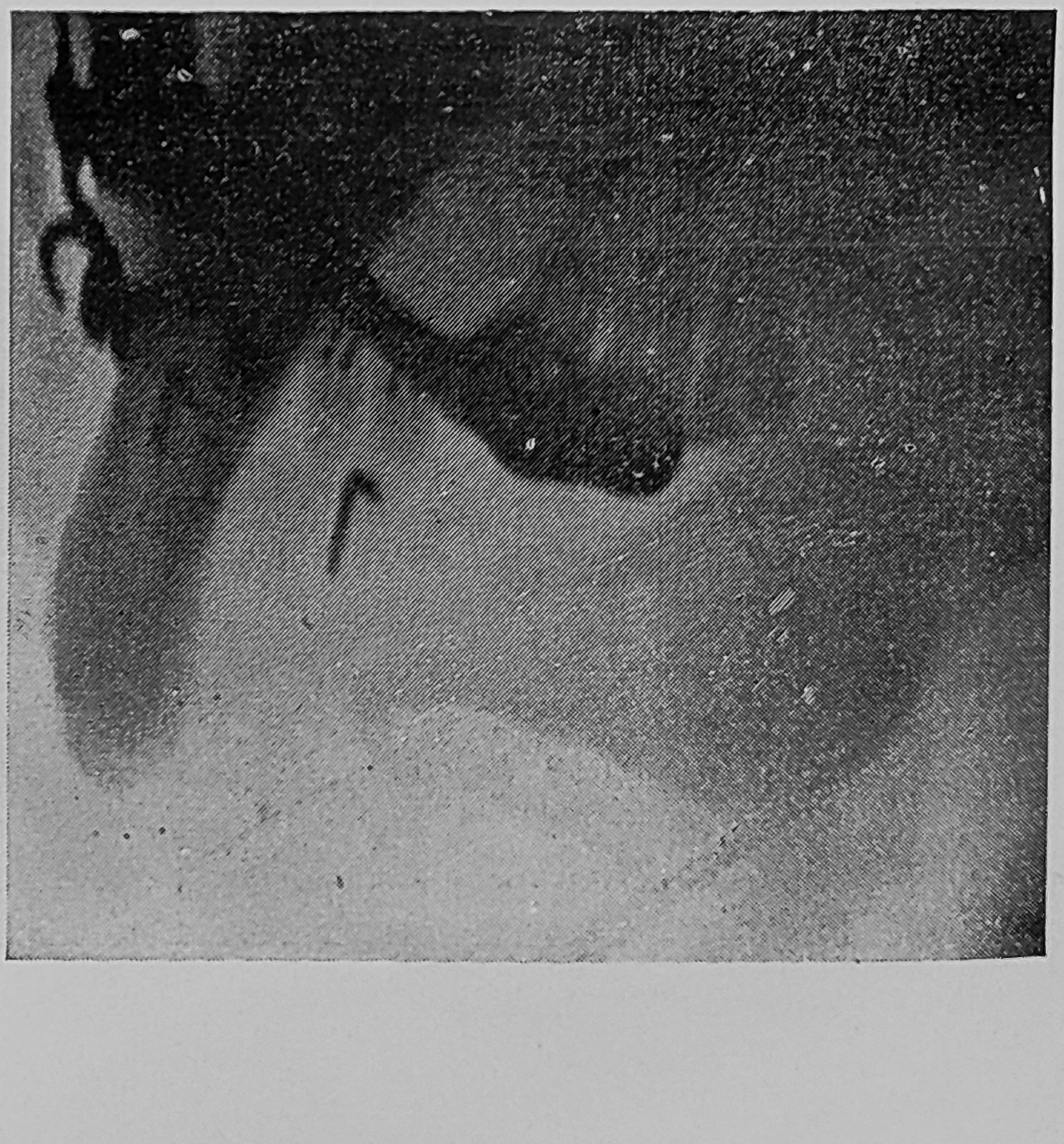


Fig. 431. — Pseudartroza mandibulei prin pierdere de substanță osoasă a ramurii orizontale. Capetele osoase sînt complet rotunjite, ca niște capete articulare; fragmentul distal este deplasat în sus și înainte.



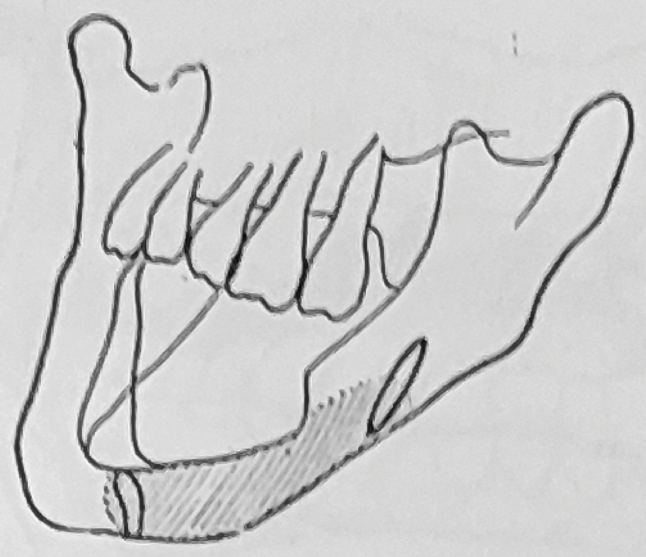


Fig. 432. — Tratamentul unei pseudartroze a mandibulei prin osteoplastie cu transplant recoltat din creasta iliacă.

Imobilizarea definitivă se face cu aparate metalice sau construite din cauciuc sau rășini acrilice, cu care se realizează, fie o imobilizare cu blocajul mandibulei (imobilizarea intermaxilară), fie o imobilizare a fragmentelor, mandibula păstrîndu-și mișcările (imobilizare monomaxilară) (fig. 438 a, b, c; 439; 440; 441; 442).

Înainte de aplicarea aparatelor de imobilizare, se va face o curățire a cavității bucale: detartrajul, extracția resturilor dentare, obturația provizorie a cariilor etc.

Imobilizarea intermaxilară. Principiul acestei metode este reducerea și imobilizarea mandibulei pe atela fixă dată de maxilarul superior; fixarea se va face prin tracțiune elastică și nu printr-un blocaj rigid.

Se pot folosi atelele metalice de sîrmă, fixate pe dinți. Sînt atele de sîrmă groasă de 1,2 mm, din alamă sau viplă, cu ondulațiuni care se adaptează pe fața vestibulară a arcadelor dentare și se fixează la dinți prin legături de sîrmă subțire. Se vor aplica atele separate pe fiecare fragment mandibular, și o atelă mică la maxilarul superior (fig 438, 439.)

Tracțiunea intermaxilară se face cu ajutorul unor inele de cauciuc (ce se pot tăia dintr-un tub de dren), care sînt prinse în ondulațiile atelelor superioară și inferioară. Direcția de aplicare a acestor inele este variabilă, în raport cu sensul tracțiunii pe care voim să o exercite pentru a readuce fragmentele mandibulare în ocluzie corectă (fig. 440). Atelele trebuie bine modelate pe dinți, astfel încît prin stringerea legăturii să nu se mobilizeze dinții, atrăgîndu-i pe ei spre atelă, și să nu se apese gingia. Atelele metalice se pot fixa pe dinți cu ajutorul unor inele sau coroane metalice;

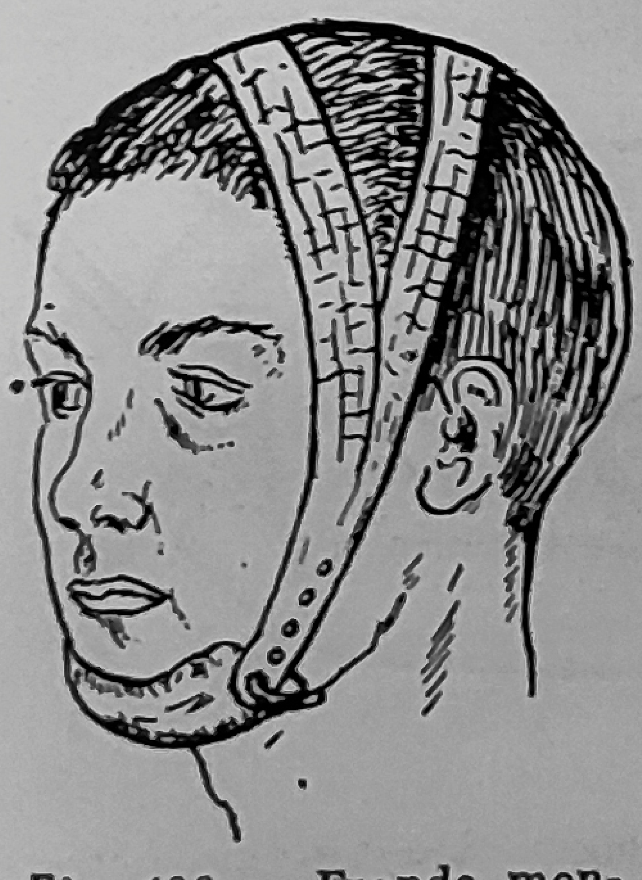
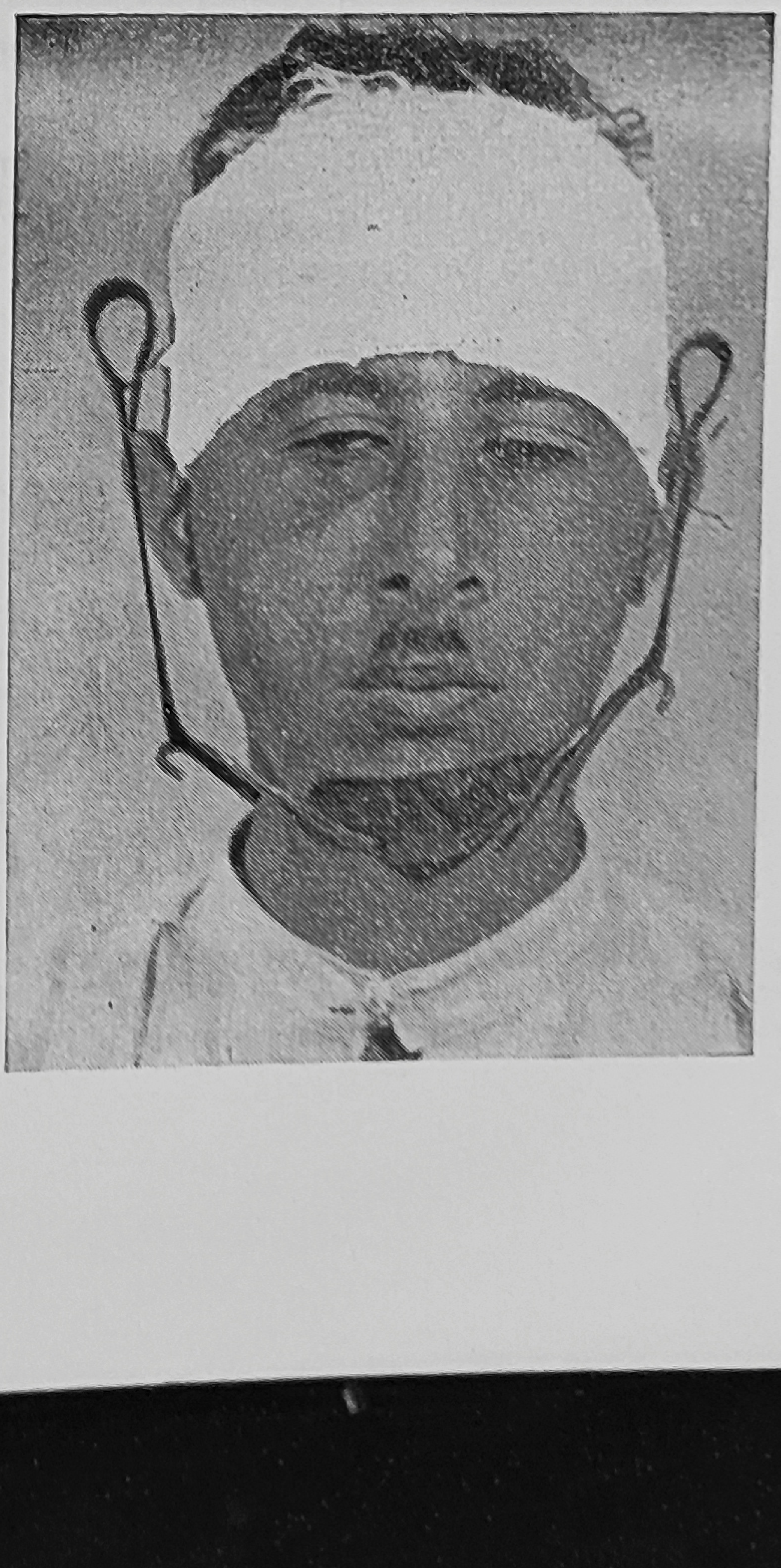


Fig. 433. — Fronda mentonieră (după Rauer).

Fig. 434. — Frondă mentonieră mulată și fixată pe capelină.



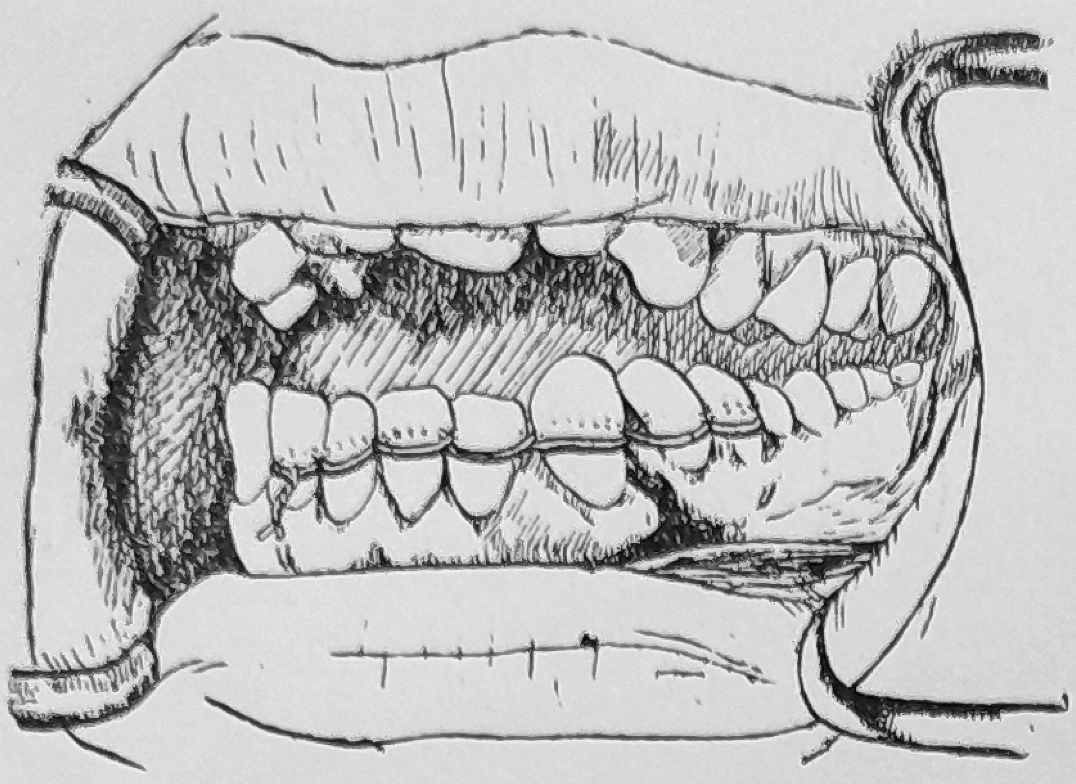


Fig. 435. — Legătură interdentară monomaxilară (în formă de 8).

acest mod de fixare este mult mai bun decît legăturile de sîrmă, deoarece dau o stabilitate mai mare dispozitivului şi nu lezează parodonţiul.

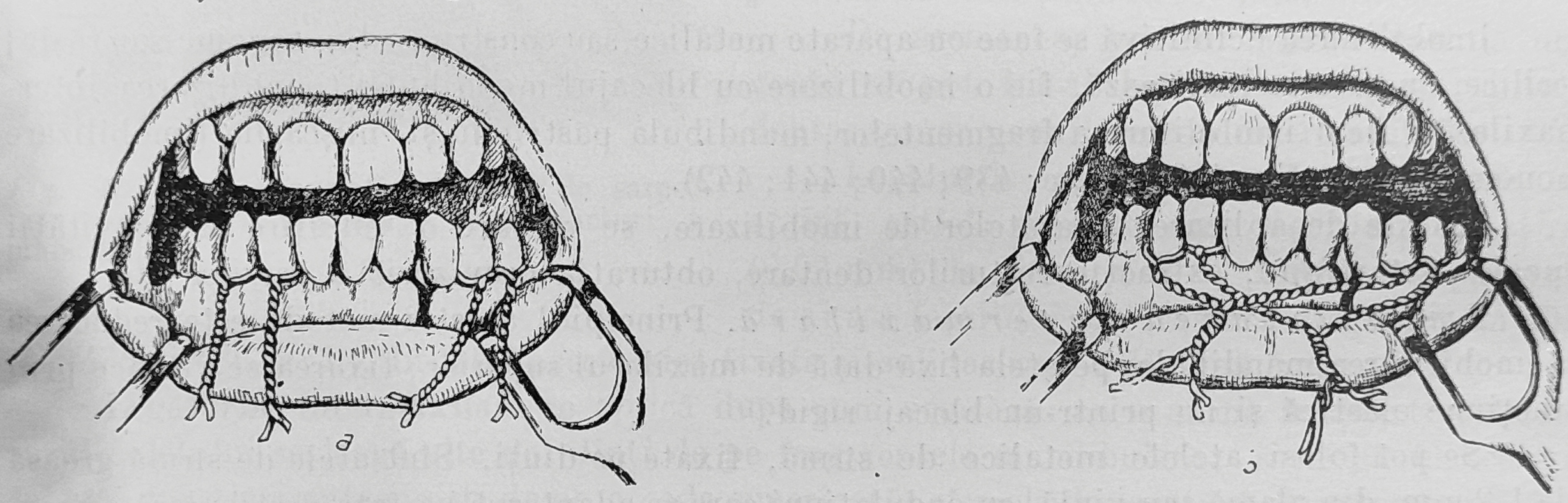
Imobilizarea monomaxilară. Prin această metodă se urmăreşte imobilizarea fragmentelor mandibulare prin dispozitive care să permită mişcările mandibulare şi deci în bună măsură funcţiunea.

Metoda este indicată în fracturile în care dislocarea este mică, în plan orizontal, şi în care reducerea se poate face manual. Indicaţiile sînt mai reduse în fracturile cu dislocare verticală a fragmentelor.

Se folosesc de obicei următoarele dispozitive:

— *Atele metalice vestibulare*, care se aplică astfel:

Se reduce fractura corect, manual, sub anestezie; se modelează apoi pe faţa vestibulară a arcadei o şină din sîrmă groasă de 1,5 mm, preferabil semirotundă, şi se fixează legîndu-se

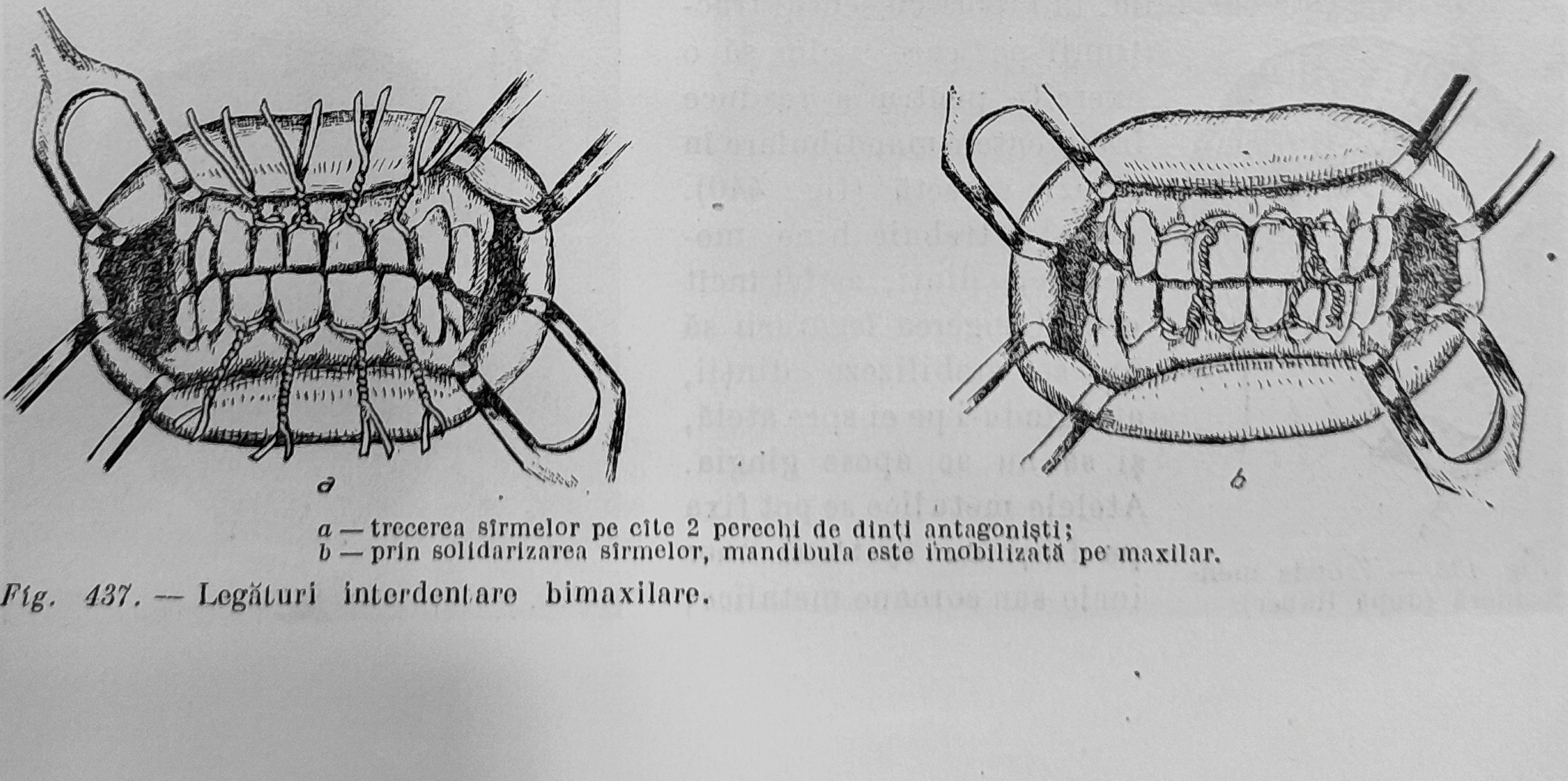


a — trecerea sîrmelor în jurul a cîte 2 dinţi, de o parte şi de alta a focarului de fractură;
b — solidarizarea sîrmelor şi imobilizarea fragmentelor.

Fig. 436. — Legături interdentare mono-maxilare.

pe dinţii ambelor fragmente, cu fire de sîrmă subţire (fig. 441). O fixare mult mai bună este realizată cu ajutorul unor inele sau coroane metalice cimentate pe dinţi, la care se sudează atela metalică vestibulară.

— *Şinele linguale din cauciuc sau răşini acrilice* sînt aparate protetice care îmbracă faţa linguală a mandibulei, menţinînd forma arcului mandibular reconstituit prin reducerea manuală corectă a fragmentelor.



a — trecerea sîrmelor pe cîte 2 perechi de dinţi antagonişti;
b — prin solidarizarea sîrmelor, mandibula este imobilizată pe maxilar.

Fig. 437. — Legături interdentare bimaxilare.

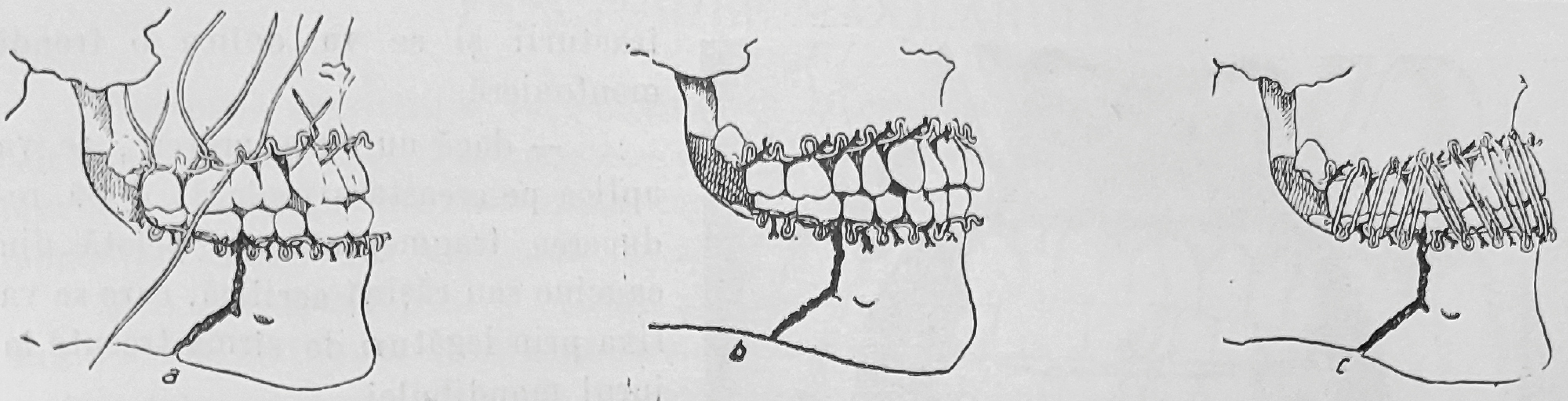
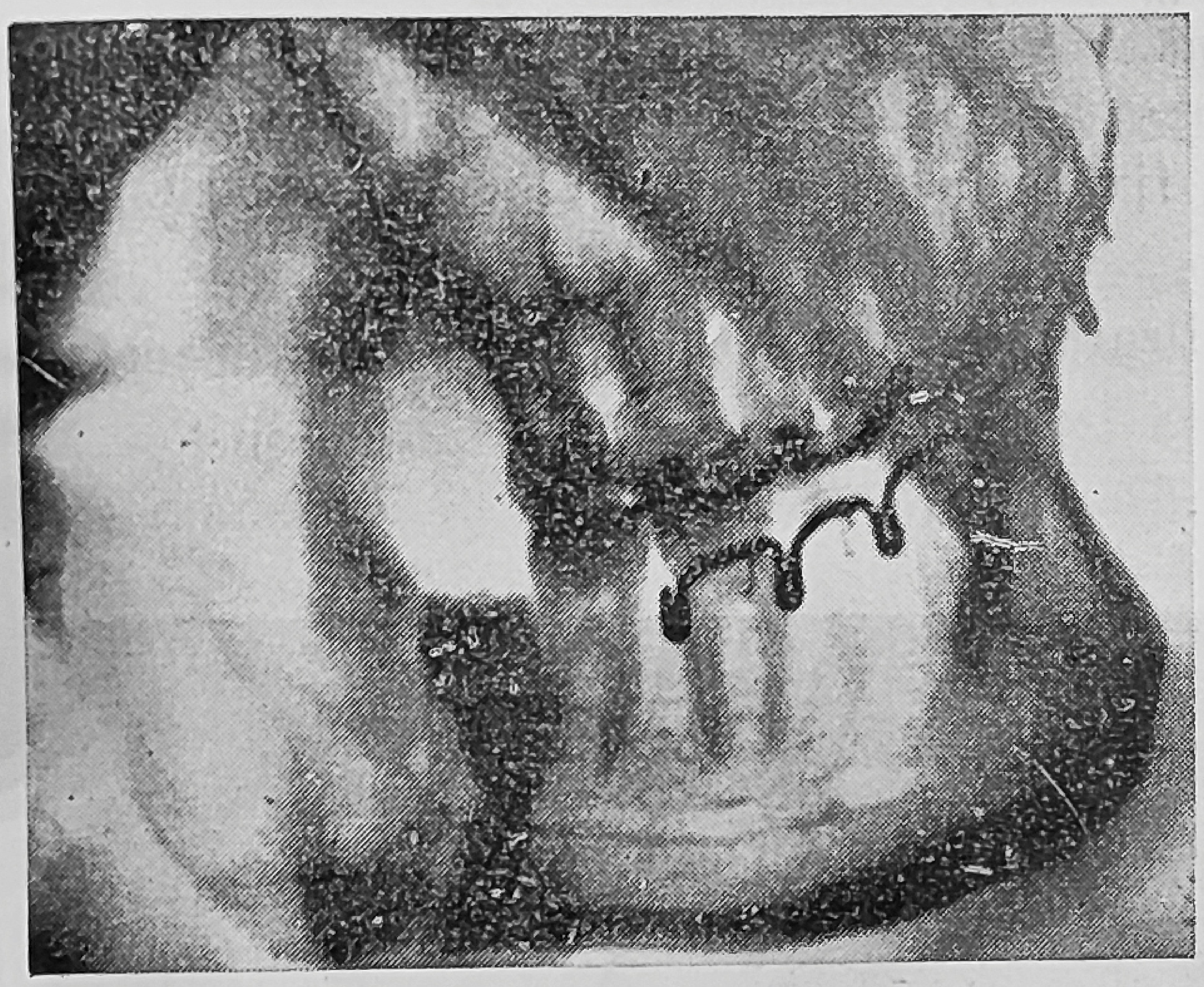


Fig. 438. — Imobilizarea unei fracturi a mandibulei prin tracţiune elastică intermaxilară pe atele metalice vestibulare.

Aceste aparate se construiesc în laboratorul de tehnică dentară, după amprentele luate de medic. În laborator se toarnă modelele, care reproduc situaţia de fapt, cu fragmentele



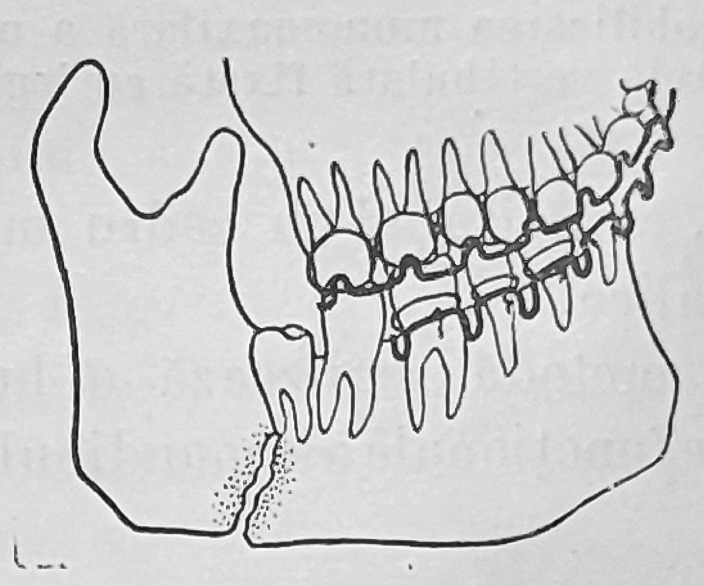


Fig. 439. — Radiografia unei fracturi de gonion redusă şi imobilizată corect prin tracţiune elastică intermaxilară.

dislocate; modelele sînt aşezate în poziţie corectă. Pe modelul astfel redus se construieşte proteza (fig. 442).

— *Şinele duble vestibulo-linguale* constau din 2 valve ce îmbracă arcada pe faţa vestibulară şi pe faţa linguală, solidarizate între ele, astfel încît fixează şi mai bine fragmentele mandibulare reduse, permiţînd mişcările mandibulei.

În dislocările mari ale fragmentelor, sau cînd nu sînt dinţi suficienţi pentru fixarea aparatelor de imobilizare endobucală, se foloseşte tracţiunea transosoasă cu ajutorul dispozitivelor cranio-maxilare (fig. 443, 444).

În fracturile mandibulei *la copii*, dinţii temporari fiind mici şi avînd o conformaţie care nu asigură o bună stabilitate legăturilor de sîrmă, se recomandă aparatele protetice sub forma de şine metalice, care să îmbrace complet arcada dentară. Asemenea şine se pot realiza fie din metal, aşa cum recomandă Pomeranţeva, fie din răşină acrilică.

În fracturile mandibulei la edentaţii totali, menţinerea fragmentelor se poate face astfel:

— dacă bolnavul purta proteze totale, se vor adapta aceste proteze după reducerea manuală a

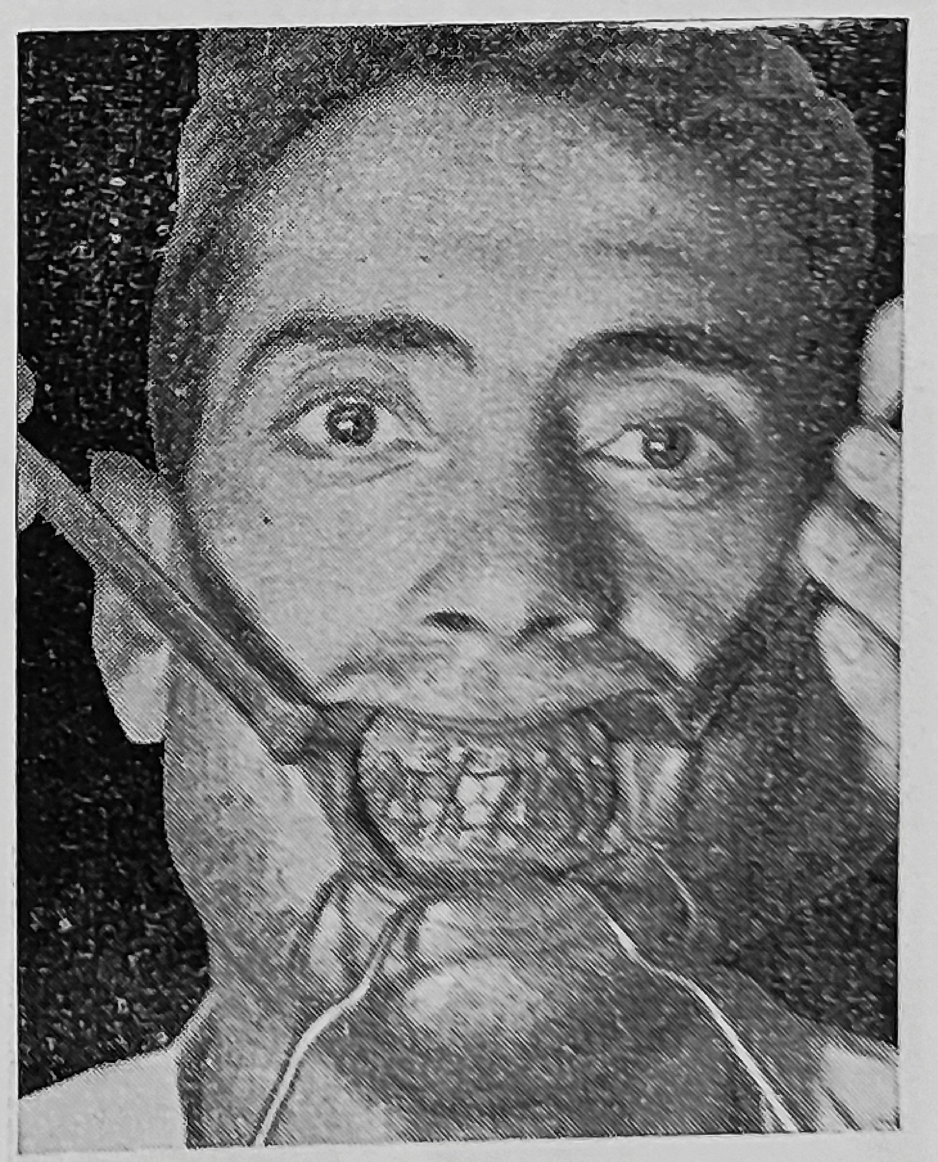


Fig. 440. — Imobilizarea cu tracţiune elastică intermaxilară pe atele vestibulare fixate cu legături de sîrmă pe dinţi.

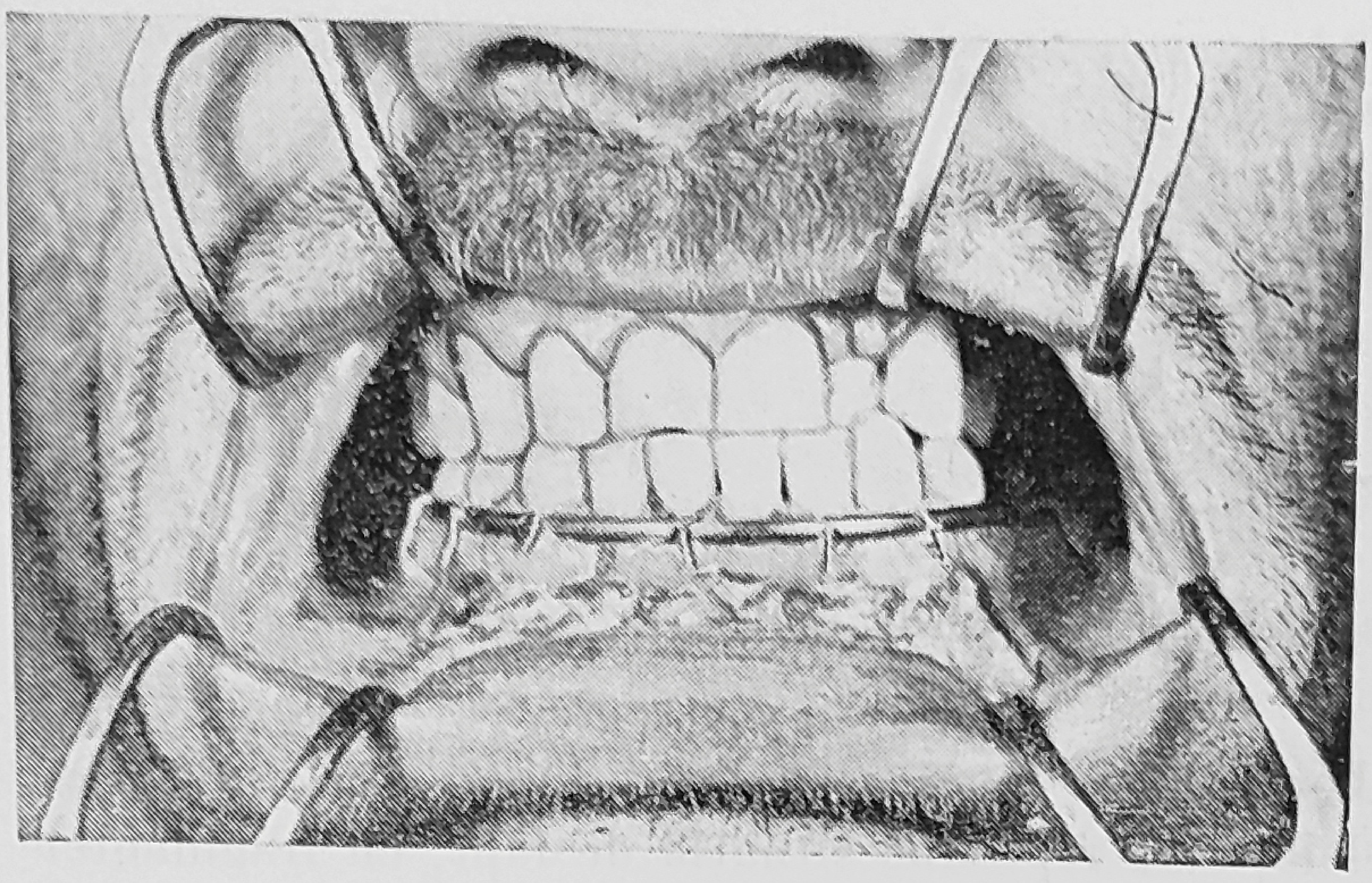


Fig. 441. — Imobilizarea monomaxilară a unei fracturi de mandibulă cu atelă vestibulară fixată cu legături de sîrmă.

fracturii și se va aplica o frondă mentonieră

— dacă nu avea proteze, se va aplica pe creasta alveolară, după reducerea fragmentelor, o pelotă din cauciuc sau rășină acrilică, care se va fixa prin legături de sîrmă trecute în jurul mandibulei.

În fracturile la edentați, se poate practica și *osteosinteza*, cu sîrmă trecută prin capetele fragmentelor.

În ultima vreme, pentru imobilizarea fracturilor mandibulei se folosește metoda fixatorilor externi (fig. 443 și 444), care constă în aplicarea de bare metalice, constituind un cadru mandibular, fixate în fragmentele osoase prin tije sau șuruburi metalice.

Această metodă realizează o bună imobilizare a fragmentelor, permițînd în același timp mișcările funcționale ale mandibulei.

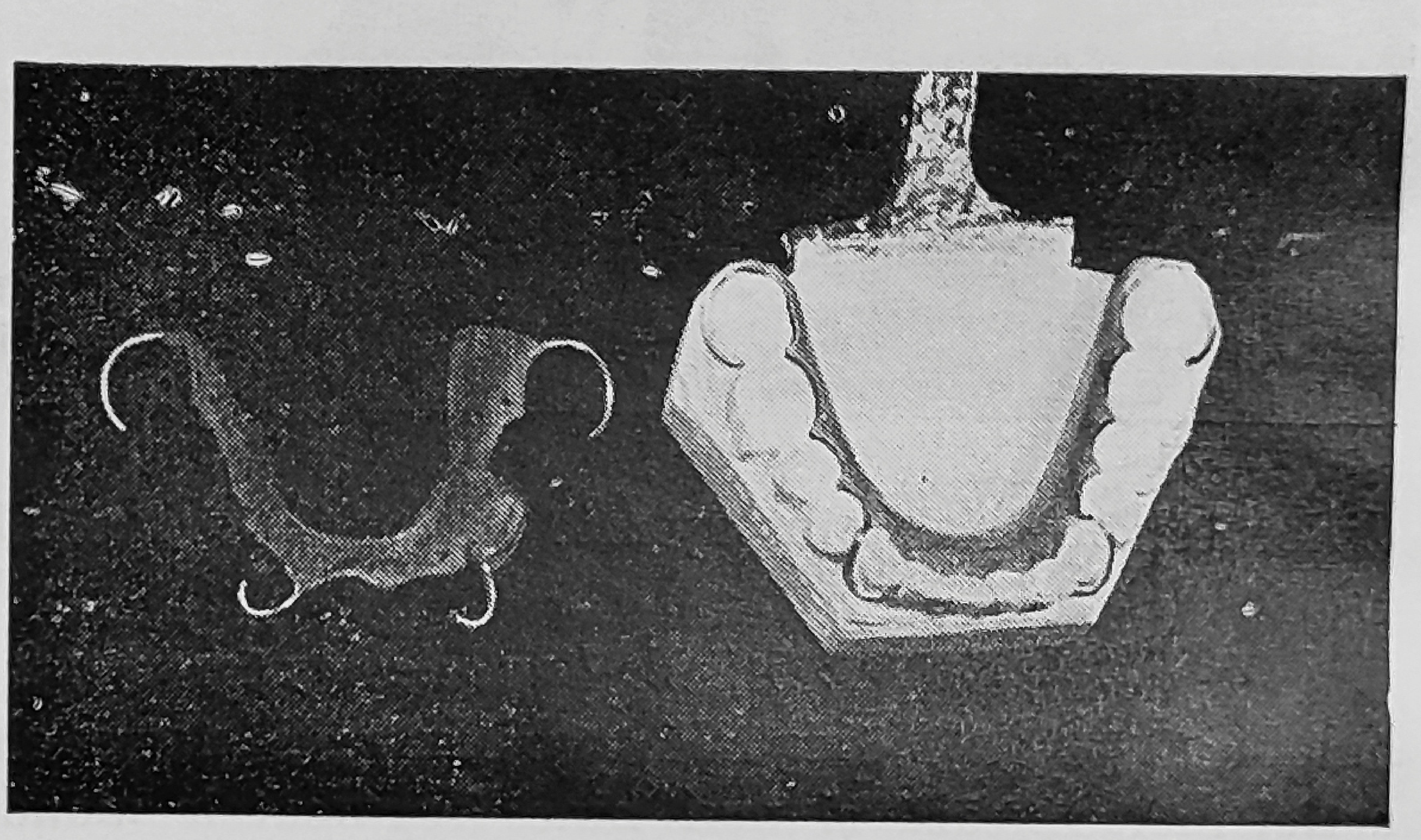


Fig. 442. — Șină linguală de cauciuc pentru imobilizarea fracturilor mandibulei.

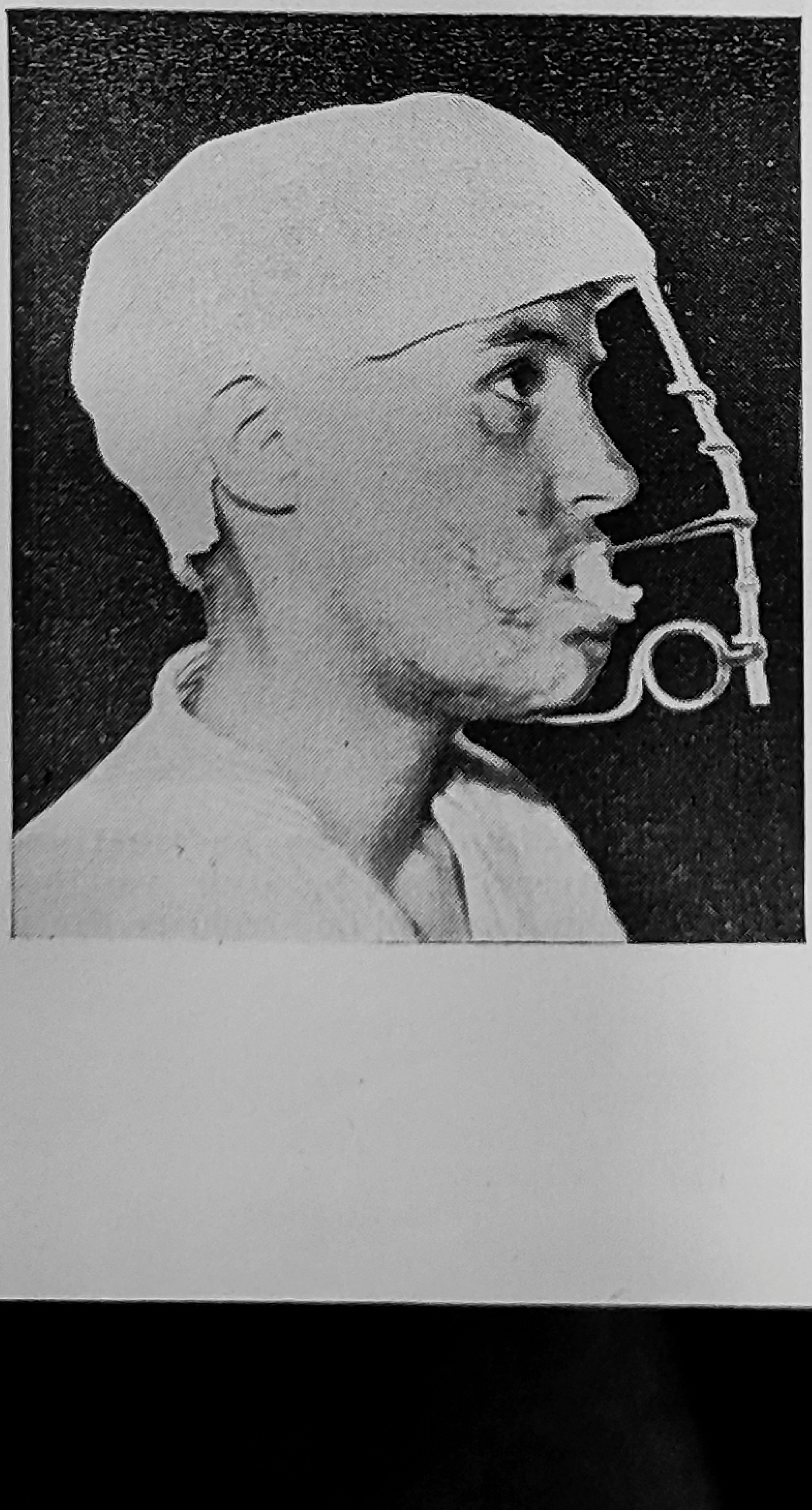


Fig. 443. — Imobilizarea unei fracturi mandibulare prin tracțiune cu cîrligul agățat la menton.

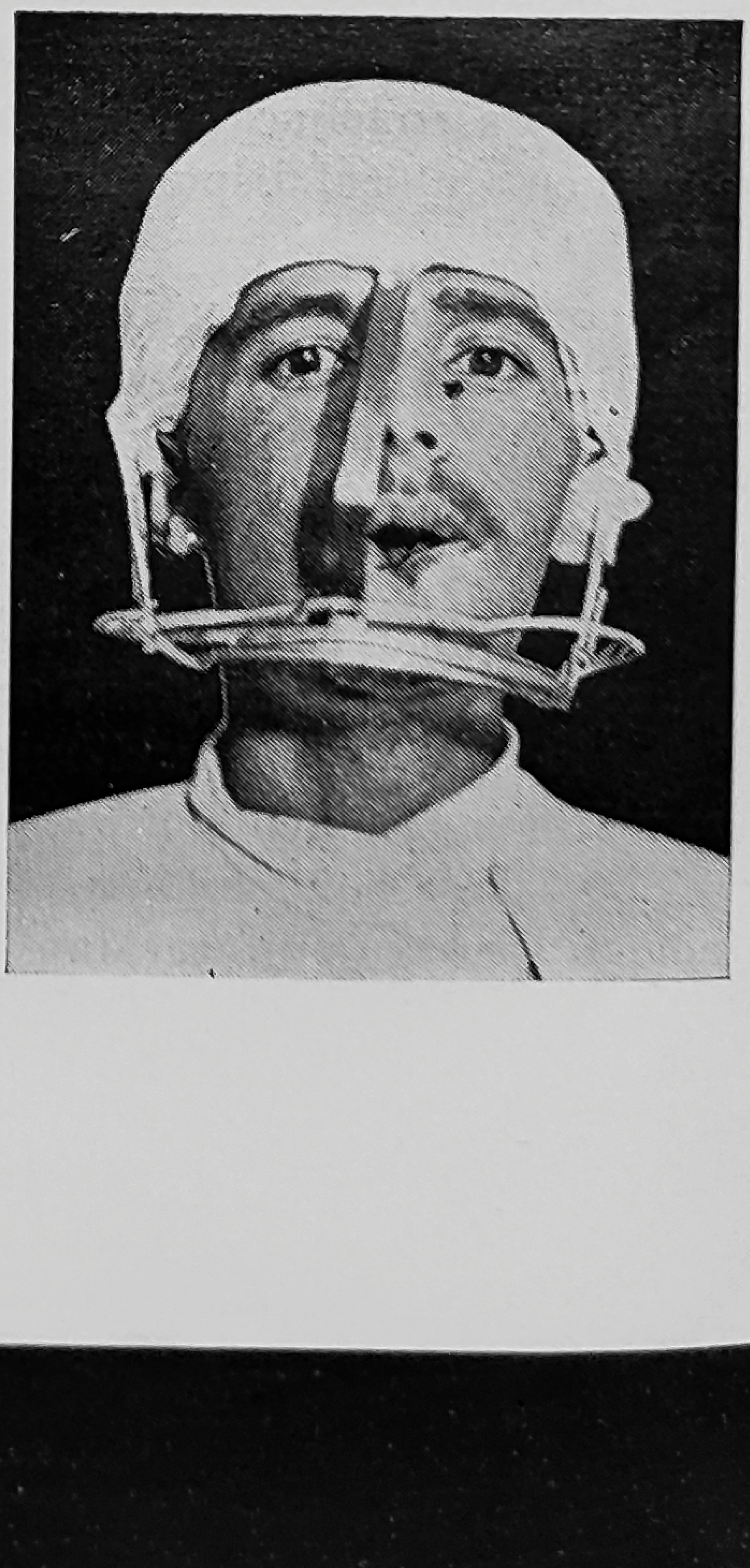


Fig. 444. — Imobilizarea unei fracturi cu fragmente multiple și pierderi întinse dentare, prin tracțiuni transosoase combinate.

FRACTURILE MAXILARULUI

Fracturile maxilarului nu se limitează la osul maxilar propriu-zis, ci interesează şi celelalte oase ale feţei. Producerea acestor fracturi, formele anatomo-clinice sub care se prezintă şi evoluţia lor sînt strîns legate de caracterele morfo-funcţionale ale masivului facial.

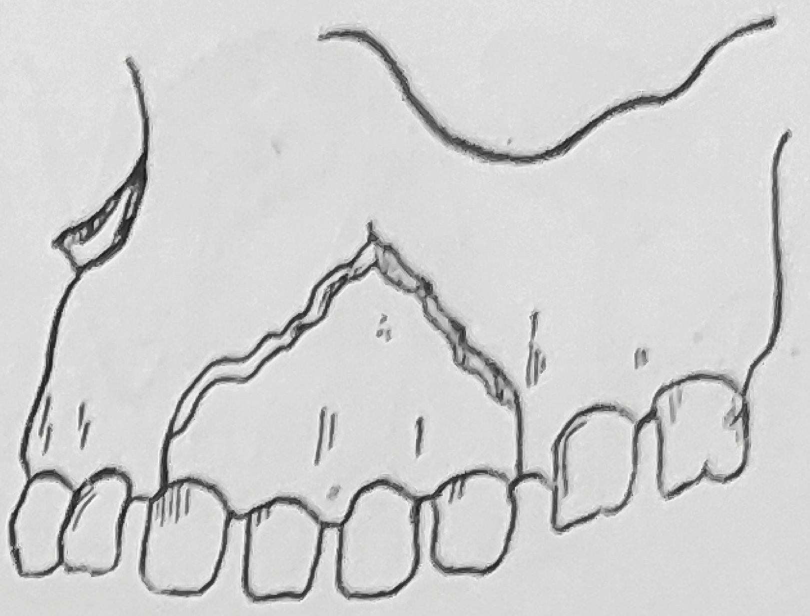


Fig. 445. — Fractura parţială a maxilarului superior (după Rauer).

Structura spongioasă a osului şi compacta subţire dau o slabă rezistenţă la traumatisme. Maxilarul are în centru sinul maxilar şi ia parte la alcătuirea cavităţii bucale, a gropilor nazale şi a orbitei. Vecinătatea cu cavităţile septice uşurează infectarea focarelor de fractură.

Maxilarul fiind strîns unit cu baza craniului, fracturile pot radia la oasele bazei craniului.

Vascularizaţia bogată a osului (un adevărat burete sanguin) explică gravitatea hemoragiilor, dar în acelaşi timp creează condiţii favorabile unei consolidări rapide a focarelor de fractură.

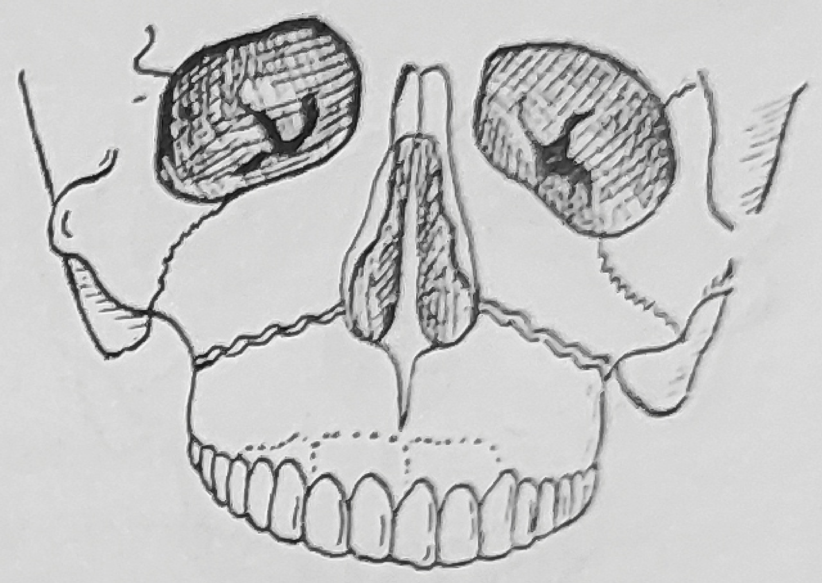


Fig. 446. — Traiectul unei fracturi orizontale inferioare (Guérin).

Neavînd inserţii musculare puternice, dislocarea fragmentelor se face îndeosebi prin acţiunea traumatismului.

Etiologia. Fracturile maxilarului sînt mai rare decît ale mandibulei, deoarece osul este străjuit de ieşituri solide: nasul, bărbia, arcada temporo-zigomatică, arcada sprîncenoasă. Faţă de fracturile mandibulei, proporţia este de o treime.

Fracturile sînt provocate de traumatisme directe şi mai rar de traumatisme indirecte: lovituri sau căderi pe bărbie, malar, nas etc. Fracturile prin arme de foc, frecvente în timp de război, sînt rare în timp de pace.

Extracţia dentară provoacă de asemenea un număr de fracturi.

Anatomia patologică. După forma anatomică, fracturile maxilarului se împart în parţiale şi totale.

Fracturile parţiale (fig. 445) interesează părţi limitate ale osului; fragmentele pot fi desprinse complet (fracturi parţiale complete) sau rămîn fixate la corpul maxilarului (fracturi parţiale incomplete).

Se observă mai des următoarele forme.

Fractura crestei alveolare. Se produce de obicei în timpul extracţiei dentare sau prin lovituri directe. O parte din creastă este desprinsă. Cînd interesează regiunea molarilor, poate fi deschis sinul maxilar.

Fractura tuberozităţii. Se produce în timpul extracţiei molarului de minte superior. Tuberozitatea poate fi desprinsă complet sau prezintă numai o plesnitură oblică în sus şi înapoi.

Fractura peretelui anterior al sinului este urmarea unei lovituri sau căderi pe arcadă şi este însoţită de înfundarea malarului.

Fractura apofizei ascendente a maxilarului se produce de obicei prin lovituri directe la rădăcina nasului. Se asociază adesea cu fractura oaselor nazale.

Fractura bolţii palatine se produce de obicei la copiii care cad în timp ce au corpuri ascuţite în gură (creion); se prezintă sub formă de perforaţii care fac să comunice cavitatea bucală cu groapa nazală.

Fracturile totale interesează maxilarul în toată grosimea sa, linia de fractură trecînd şi prin celelalte oase ale masivului facial. Aceste fracturi pot iradia la baza craniului.

Fracturile totale se împart în orizontale, verticale şi combinate.

Fracturile orizontale sau transversale sînt mai rare. Linia de fractură interesează maxilarele la diverse niveluri, şi anume de-a lungul zonelor unde osul are o rezistenţă mai mică. Clasic se descriu trei varietăţi anatomo-clinice.

F r a c t u r a o r i z o n t a l ă i n f e r i o a r ă (Guérin) (fig. 446), în care linia de fractură se găseşte deasupra zonei de rezistenţă a procesului alveolar şi bolţii palatine, avînd următorul traiect: orificiile nazale, adîncitura canină, tuberozitatea maxilarului, apofiza pterigoidă. Astfel, porţiunea bucală a maxilarului este desprinsă de masivul facial.

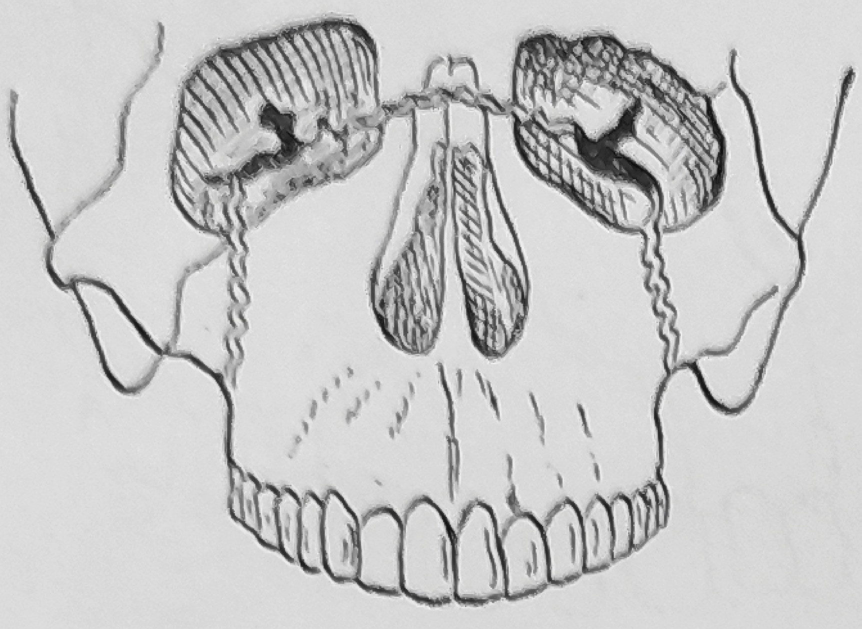


Fig. 447. — Traiectul unei fracturi orizontale mijlocii (Le Fort I).

Se produce prin traumatisme directe pe regiunea incisivilor sau lateral, pe molari, sau prin mecanism indirect, în lovirile pe bărbie, bolnavii fiind prinşi cu gura închisă.

F r a c t u r a o r i z o n t a l ă m i j l o c i e (Le Fort I) (fig. 447) are următorul traiect: oasele nasului, apofiza ascendentă a maxilarului, podeaua orbitei, despicătura sfeno-maxilară, peretele anterior şi extern al sinului şi apofiza zigomatică a maxilarului.

Osul maxilar este atfel desprins aproape în totalitate.

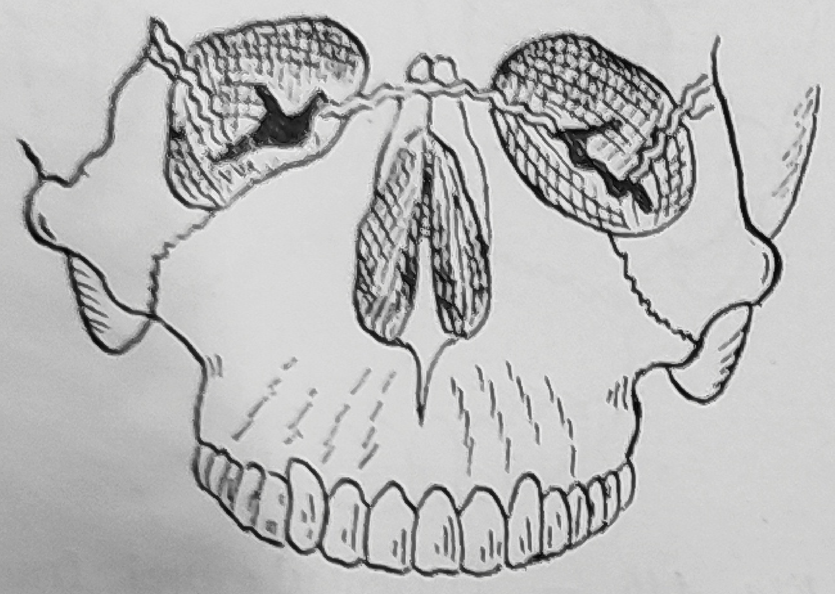


Fig. 448. — Traiectul unei fracturi orizontale superioare (Le Fort II).

F r a c t u r a o r i z o n t a l ă s u p e r i o a r ă (Le Fort II) (fig. 448) sau disjuncţia cranio-facială, în care linia de fractură trece prin oasele nazale, apofiza ascendentă a maxilarului, orbită, depicătura sfeno-maxilară, apofiza frontală a malarului, apofiza pterigoidă şi uneori prin arcada zigomatică şi vomer. Masivul facial este astfel desprins de craniu.

Se produc prin traumatisme puternice: în căderile sau loviturile pe rădăcina nasului, în căderile sau loviturile laterale.

Fracturile verticale sînt mai frecvente decît cele orizontale. Se produc, fie printr-un mecanism indirect, şi anume în loviturile pe bărbie (arcada inferioară fiind proiectată pe cea superioară), fie prin mecanism direct în traumatismele aplicate median sau lateral pe maxilar. Se văd următoarele forme:

F r a c t u r a m e d i o s a g i t a l ă sau disjuncţia intermaxilară. Este rară. Linia de fractură trece între incisivii centrali superiori, podeaua nasului şi oasele palatine, maxilarul fiind despicat pe linia mediană. Se produce în traumatismele pe bărbie, bolnavul fiind cu gura închisă.

F r a c t u r a l a t e r o s a g i t a l ă este mai frecventă. Linia de fractură are diferite traiecte:

— vertical-oblică, de la canin, de la premolari sau molari, înapoi spre sinul maxilar sau spre tuberozitate;

— vertical-oblică, de la canin înainte pe linia mediană sau pînă în partea opusă;

— vertical în sus, interesînd procesul alveolar şi peretele sinului pînă la podeaua orbitei.

Se produc, fie printr-o acţiune indirectă a traumatismului pe mandibulă, care provoacă o lărgire bruscă inegală a arcadei superioare, fie prin lovire directă.

Fracturile combinate (fig. 449) au diverse traiecte asociate, atît verticale, cît şi orizontale. Aceste forme anatomice sînt foarte frecvente, liniile de fractură fiind multiple şi variate.

Astfel, se văd două linii de fractură vertical-oblice care desprind părţi din os, interesînd partea mijlocie (de la canin la canin), sau părţile laterale ale maxilarelor, în regiunea molarilor (fracturi romboide).

Uneori se produc adevărate zdrobiri ale masivului facial, care îmbracă formele cele mai neaşteptate.

Fracturile cominutive sînt provocate îndeosebi de proiectile, de explozii sau accidente grave de circulaţie.

Simptomele. Durerea este mai mică decît în fracturile mandibulei şi este provocată de masticaţie.

Deformaţia feţei este dată de dislocarea fragmentelor (înfundarea osoasă) şi de hematom. Se produc hematoame, echimoze întinse cutanate şi mucoase şi edem al părţilor moi.

Dislocarea muşcăturii prin deplasarea fragmentelor este semnul principal de fractură. Deplasarea fragmentelor este de obicei primitivă şi se face prin însăşi acţiunea traumatismului. Ea se recunoaşte prin stricarea rapoartelor de ocluzie ale dinţilor, deci prin muşcătură anormală, care se prezintă sub mai multe forme:

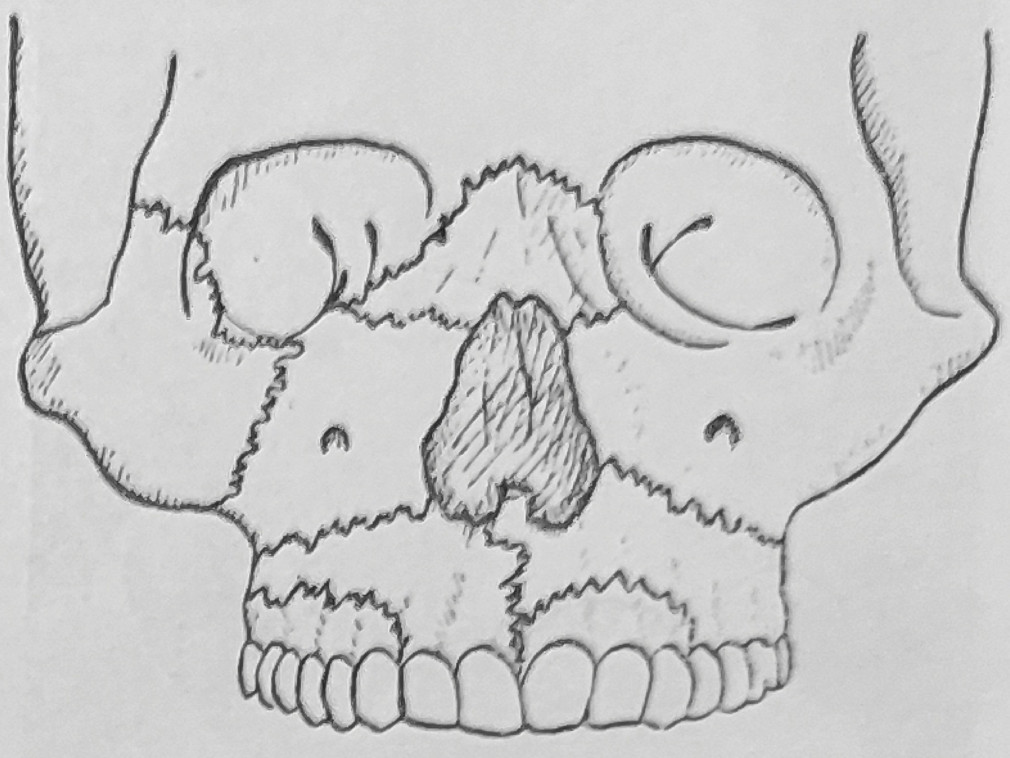


Fig. 449. — Linii de fractură combinate ale maxilarului superior.

— căscarea anterioară cu distanţă mare între incisivi, dinţii luînd contact numai pe molari;

— retrognaţie prin înfundarea maxilarului;

— deplasări laterale (vestibulare sau palatine) ale fragmentelor.

Mobilitatea anormală este mare în fracturile verticale sau combinate şi în disjuncţia cranio-facială, este mai mică în fracturile orizontale inferioare şi mijlocii. Mobilitatea anormală se cercetează astfel: se prinde potcoava arcului superior între degete şi se caută a se mobiliza maxilarul în plan orizontal şi vertical, în timp ce un ajutor fixează craniul.

Semne de localizare. Fracturile crestei alveolare. Fragmentul de creastă este desprins şi mobil sau chiar absent. Local se observă o rană sîngerîndă a mucoasei vestibulo-palatine, dinţii respectivi fiind absenţi, luxaţi parţial, înfundaţi în procesul alveolar sau fracturaţi.

Fracturile tuberozităţii: tuberozitatea maxilarului prezintă o mobilitate anormală, cu sîngerare abudentă şi semne de comunicare buco-sinuzală (aerul şi lichidele trec din gură în nas, există epistaxis).

Fracturile bolţii palatine se recunosc prin perforaţia bolţii cu sfîşierea mucoasei, sîngerare, echimoze, trecerea lichidelor în nas şi voce nazonată. La examenul endobucal se găseşte comunicarea cu groapa nazală.

Fracturile orizontale inferioare (Guérin) prezintă următoarele semne caracteristice:

— echimoze ale mucoasei vestibulare, în potcoavă, de-a lungul şanţului vestibular superior şi echimoze palatine, îndeosebi ale vălului;

— dureri la apăsare deasupra procesului alveolar, pe traiectul de fractură; la pipăit se descoperă un punct dureros înapoia tuberozităţii, pe apofiza pterigoidă;

— mobilitate anormală a părţii inferioare a maxilarului mai accentuată în sens transversal.

Fracturile orizontale mijlocii (Le Fort) produc:

— vînătăi palpebrale şi suborbitare, cu tumefacţia ploapelor şi chemozis, şi vînătăi pe mucoasă în fundul şanţului vestibular superior, mai puţin evidente;

— desfigurare cu înfundarea etajului mijlociu (fig. 450) şi a nasului (se observă în fracturile cu dislocare iniţială mare);

— mobilitate anormală mai redusă, interesînd şi nasul;

— tulburări de sensibilitate în teritoriul nervilor suborbitari şi palatini (anestezie, hipoestezie).



Fig. 450. — Bolnav cu fractura maxilarului și înfundarea etajului mijlociu al feței.

Fracturile orizontale superioare (Le Fort II) prezintă următoarele semne clinice:

— înfundare mare a etajului mijlociu al feței, împreună cu nasul (bărbia apare ieșită în afară);

— alunecare în sens orizontal și vertical a întregului masiv facial pe craniu, împreună cu nasul, oasele malare etc. Mobilitatea anormală este simțită de bolnav la fiecare mișcare de închidere și deschidere a gurii;

— vînătăi palpebrale și ale conjuctivei bulbare cu chemozis;

— falsă exoftalmie prin hematom retrobulbar sau enoftalmie prin alunecarea înapoi a podele orbitei;

— diplopie prin denivelarea globilor oculari;

— tulburări de închidere a gurii sub forma de retrognatism, lipsa de contact a dinților la nivelul frontalilor, deplasări laterale vestibulo-palatinale.

Fracturile verticale și oblice dau semne evidente la examenul clinic endobucal: sfîșieri ale mucoasei gingivo-vestibulare și palatinale în dreptul focarului de fractură; vînătăi pe mucoasa învecinată; dislocarea evidentă a fragmentelor, sediul fracturii putînd fi astfel ușor identificat; mobilitatate anormală, care se simte ușor.

În fracturile mediosagitale se vede o rană pe linia interincisivă, putîndu-se întinde median și spre bolta palatină.

Mobilitatea anormală se face în plan orizontal: cînd bolnavul strînge dinții, cele două hemiarcade se depărtează și se apropie din nou cînd deschide gura (maxilar în acordeon).

Uneori se observă exognație (deplasare mare laterală a celor două hemimaxilare).

În fracturile laterosagitale sînt desprinse fragmente mici de maxilar, care prezintă o mobilitate anormală și sînt alunecate, fie în afară (vestibular), fie înăuntru (palatinal) dînd astfel tulburările corespunzătoare de închidere a gurii. În aceste fracturi se găsesc de asemenea semne de rănire a sinului maxilar.

Fracturile combinate dau simptome diferite, după varietatea liniilor de fractură și dislocarea fragmentelor. Mobilitatea anormală se face în sens vertical, lateral și antero-posterior, cu deplasări diferite ale fragmentelor.

Fracturile cominutive sau zdrobirile masivului facial sînt asociate cu zdrobiri întinse ale părților moi și uneori cu pierderi de substanță. Se însoțesc de hemoragii abundente; cavitățile feței sînt deschise; reliefurile osoase sînt dispărute prin înfundările osoase sau deplasările în diverse direcții ale fragmentelor, producîndu-se adevărate mutilații maxilo-faciale.

Examenul radiografic. Pentru diagnostic se vor face radiografii de față și de profil ale maxilarului.

Imaginea radiografică nu redă însă totdeauna clar liniile de fractură, acestea fiind mascate de diversele ieșituri osoase suprapuse.

Evoluția și complicațiile. Fracturile maxilarului se consolidează mult mai repede decît cele ale mandibulei. Fixarea fragmentelor se face după 8—12 zile, iar după 3—4 săptămîni calusul este format.

Se pot produce complicaţii secundare infecţioase, înlesnite de deschiderea focarelor de fractură în cavităţile septice şi de existenţa dinţilor infectaţi în aceste focare. Osteomielita este mai rar întîlnită şi mai uşoară ca evoluţie decît la mandibulă.

Prin întinderea infecţiei se pot produce supuraţii ale obrazului etc.

De asemenea, fracturile se pot complica cu supuraţii ale sinului maxilar şi ale orbitei.

Întîrzierile de consolidare şi pseudartroza sînt cu totul excepţionale. Adesea se întîlnesc consolidări vicioase prin lipsa de imobilizare sau prin imobilizarea greşită a fragmentelor.

După fracturile bolţii palatine pot rămîne comunicări permanente buco-nazale.

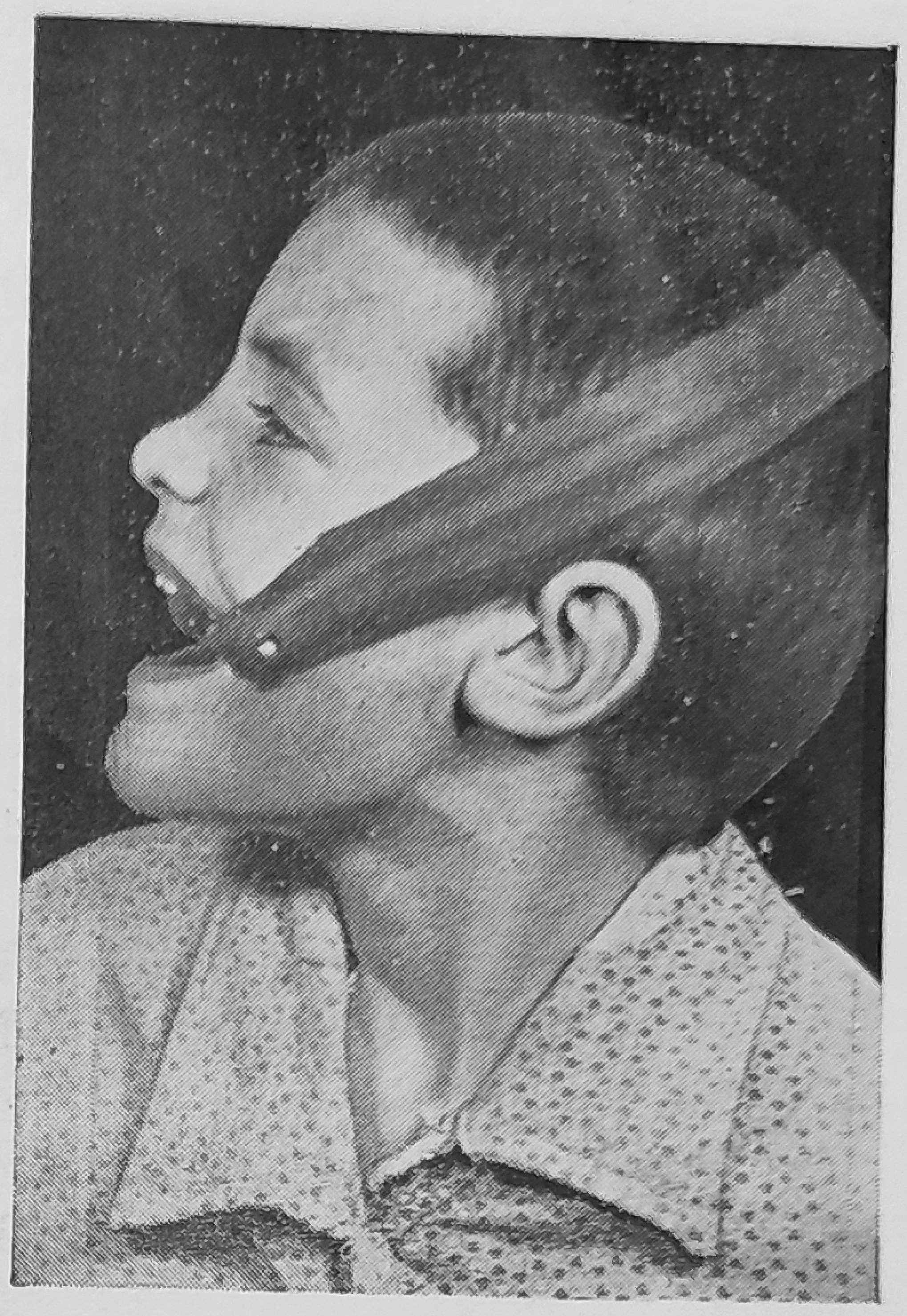


Fig. 451. — Imobilizarea de urgenţă cu zăbală.

Tratamentul. Reducerea şi imobilizarea fracturilor maxilarului trebuie făcute cît mai timpuriu, din cauză că fragmentele se fixează repede în poziţii vicioase, astfel încît repunerea lor, chiar după cîteva zile, este mult îngreunată.

Se va întîrzia reducerea numai în cazurile însoţite de fracturi ale bazei craniului, pentru ca, prin manoperele de reducere şi imobilizare, să nu se agraveze leziunile cranio-encefalice. Criteriul de reducere este aducerea în ocluzie corectă a dinţilor.

Imobilizarea de urgenţă. Pentru imobilizarea de urgenţă provizorie, a fracturilor de maxilar, se folosesc următoarele dispozitive:

— fronda mentonieră, care menţine mandibula aplicată pe maxilar, fixîndu-l astfel pe craniu;

— zăbala (fig. 451, 452), care se compune dintr-o bară metalică sau din lemn, aplicată transversal pe arcada superioară, capetele sale ieşind la comisurile gurii; pe aceste capete se prinde o bandă elastică, din cauciuc, trecută peste vertex, sau o faşă. Se realizează astfel un blocaj al maxilarului pe craniu. Acest dispozitiv nu trebuie ţinut mai mult de 24 de ore, deoarece produce ulceraţii pe buze;

— dispozitivul cranio-maxilar adaptabil, recomandat de A. E. Rauer, este compus dintr-o placă de metal maleabil ce se modelează în gura bolnavului, aplicîndu-se pe bolta palatină, şi are două prelungirii exobucale, pe care se face tracţiunea cranio-maxilară cu o bandă de cauciuc sau pe o capelină.



Fig. 452. — Imobilizarea de urgenţă cu zăbală de lemn fixată cu faşă.

Imobilizarea definitivă. Fracturile orizontale se imobilizează definitiv cu *aparatul cranio-maxilar*. Acesta se compune din două părţi:

— o parte cefalică, sub formă de capelină sau cască făcută din pînză sau piele, ori din feşe gipsate, şi în care se fixează două anse laterale de sîrmă cu cîrlige sau o tijă metalică frontală (fig. 453);

— un dispozitiv buco-maxilar, care poate fi, sau o placă palatinală construită din cauciuc, sau o şină metalică fixată pe dinţi, care prezintă două prelungiri laterale ce ies din gură (ca

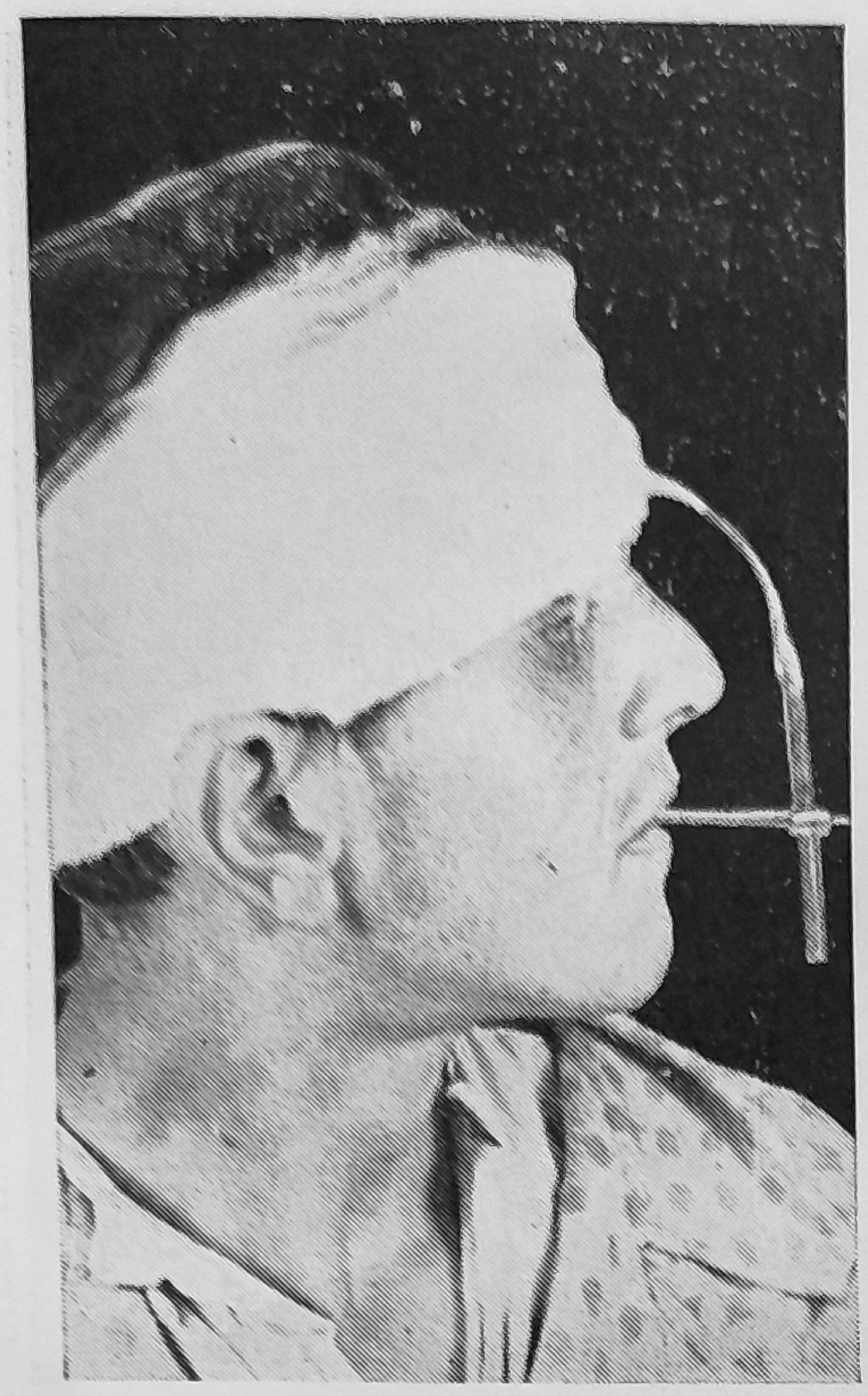


Fig. 453. — Imobilizarea definitivă cu placă palatinală culisată pe tijă frontală.

nişte mustăţi) şi se îndoaie de o parte şi de alta peste obraji. Alteori placa este prevăzută cu o prelungire metalică, ce se va îmbuca la tija frontală.

Imobilizarea intercranio-maxilară se face cu inele de cauciuc care unesc prelungirile dispozitivului endobucal cu ansele laterale ale capelinei, solidarizînd cele două dispozitive. Se realizează astfel, atît reducerea progresivă a maxilarului, cît şi imobilizarea sa la craniu (fig. 454). Fracturile verticale şi oblice se imobilizează cu o *placă palatinală* de cauciuc. Cînd fragmentul lateral este coborît, reducerea şi imobilizarea se obţin prin aplicarea unui dispozitiv de tracţiune intermaxilară de partea sănătoasă.

La edentaţi, dacă purtau proteze mobile totale, se vor reaplica aceste proteze după reducerea manuală a fracturii şi se va face imobilizarea cu ajutorul unei fronde mentoniere; dacă nu aveau proteze, se va confecţiona o placă palatină cu prelungiri exobucale, care va fi imobilizată prin tracţiune intercranio-maxilară pe capelină.

Bolnavii vor fi hrăniţi de la început cu alimente moi sau lichide, conţinînd însă toate principiile alimentare.



Fig. 454. — Imobilizare intercranio-maxilară elastică prin placă palatină cu mustăţi şi capelină gipsată.

Se va face o curăţire îngrijită a cavităţii bucale prin spălături după fiecare masă.

Din cauza pericolului mare al infecţiei, se va asocia totdeauna un tratament antiinfecţios local şi general (picături antiseptice în nas, urechi, ochi) şi se vor administra 4—8 zile sulfamide sau penicilină.

FRACTURILE ARCADEI TEMPORO-ZIGOMATICE

Arcada temporo-zigomatică se întinde de la orbită pînă la conductul auditiv extern. Ea este formată de apofiza zigomatică a osului temporal, osul zigomatic (malar) şi apofiza zigomatică (piramidală) a maxilarului superior.

Arcada prezintă două părţi: o parte subţire, alungită, ca un arc osos — zigoma — şi o parte mai lată, romboidală — malarul — cu o aripă facială, care bombează sub pielea regiunii suborbitare, şi o aripă orbitară, care formează marginea şi peretele orbitei în partea sa infero-externă.

Etio-patogenia. Arcada temporo-zigomatică fiind un relief proeminent în partea antero-laterală a feţei, este expusă traumatismelor, astfel încît fracturile sale sînt destul de dese. Ele trec uneori neobservate, îndeosebi cînd sînt asociate fracturile maxilarelor.

Datele statistice ale Clinicii de chirurgie maxilo-facială din Bucureşti arată că fracturile temporo-zigomatice sînt în proporţie de 15% faţă de fracturile maxilarelor. Fracturile sînt provocate de traumatisme directe: lovituri cu pumnul sau cu corpuri contondente, căderi pe marginea trotuarului, accidente sportive, accidente de circulaţie, lovituri de

copită de cal, etc. De asemenea, rănirile prin arme de foc dau o proporţie însemnată de fracturi şi zdrobiri ale arcadei.

Se întîlnesc îndeosebi la bărbaţi (78% bărbaţi şi 22% femei) şi cu cea mai mare frecvenţă între 20 şi 40 de ani.

Fracturile arcadei zigomatice se împart în anterioare, sau orbito-sinuzale, şi posterioare sau ale arcadei subţiri.

Formele anatomo-clinice. *Fracturile anterioare.* Interesează osul malar, podeaua şi peretele extern al orbitei şi sinul maxilar.

Se pot prezenta sub următoarele forme:

P l e s n i t u r i o s o a s e simple, ale marginii infero-externă a orbitei sau ale malarului, fără dislocare.

F r a c t u r i c u d i s l o c a r e o s o a s ă care interesează marginea inferioară, podeaua şi peretele extern al orbitei, apofiza fronto-malară, peretele sinului maxilar şi apofiza maxilo-malară, precum şi apofiza zigomato-temporală; se desprinde astfel blocul osos al malarului, care se deplasează în jos şi înapoi, înfundîndu-se în sinul maxilar şi în groapa zigomatică (fig. 455, 456).

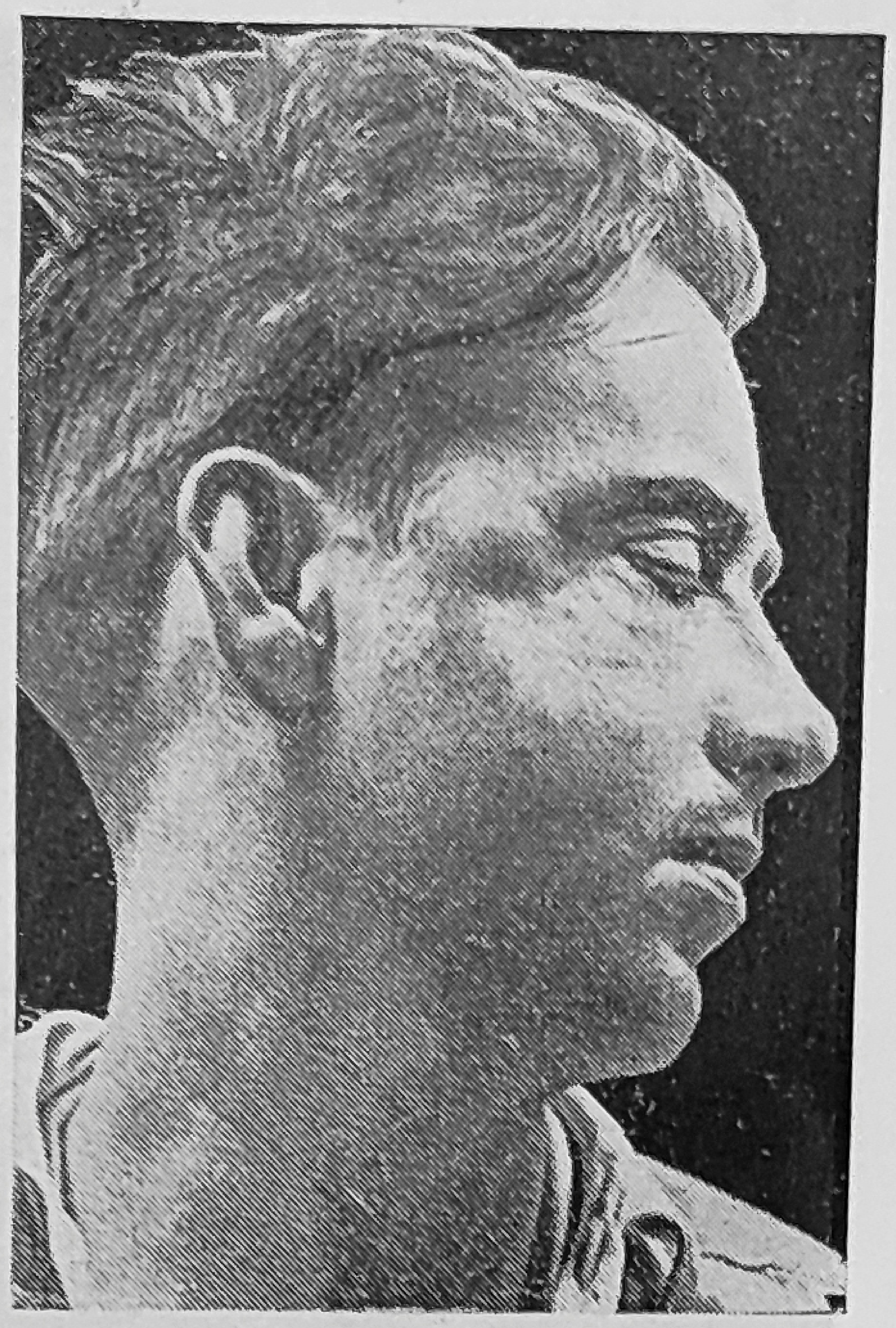


Fig. 455. — Înfundarea umărului obrazului prin fractura arcadei temporo-zigomatice.

F r a c t u r i c o m i n u t i v e ale malarului. Osul este zdrobit, cu fragmente multiple interesînd podeaua orbitei şi peretele sinului maxilar; dislocarea fragmentelor este importantă. Rănirile prin proiectile produc o adevărată fărîmiţare a osului şi chiar pierderi de substanţă osoasă.

În fracturile anterioare simple, fără deplasare, nu se găsesc semne caracteristice la examenul clinic; diagnosticul poate fi pus numai prin radiografie.

Bolnavii prezintă o umflare a regiunii suborbito-malare, edem palpebral şi vînătăi cutanate şi conjuctivale. La apăsare, bolnavul simte o durere vie la locul fracturii, unde se poate pipăi şi o uşoară neregularitate a osului.

În fracturile cu dislocare se găsesc semne clinice şi tulburări funcţionale caracteristice:

— tumefacţie cu edem mare al regiunii suborbitare şi al pleoapei inferioare, care apar la cîteva ore de la traumatism;

— vînătăi cutanate palpebrale, „în monoclu", echimoze conjunctivale, palpebrale şi bulbare;

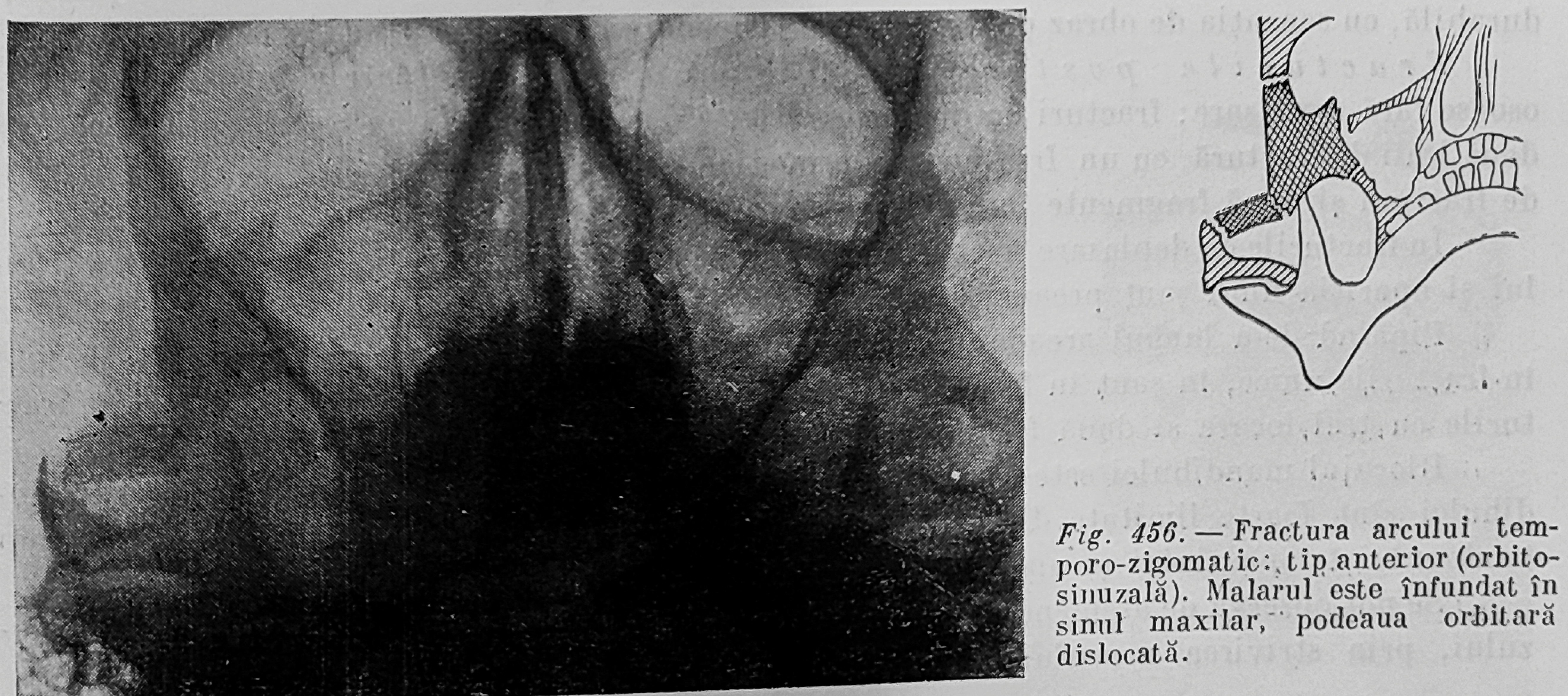


Fig. 456. — Fractura arcului temporo-zigomatic: tip anterior (orbito-sinuzală). Malarul este înfundat în sinul maxilar, podeaua orbitară dislocată.

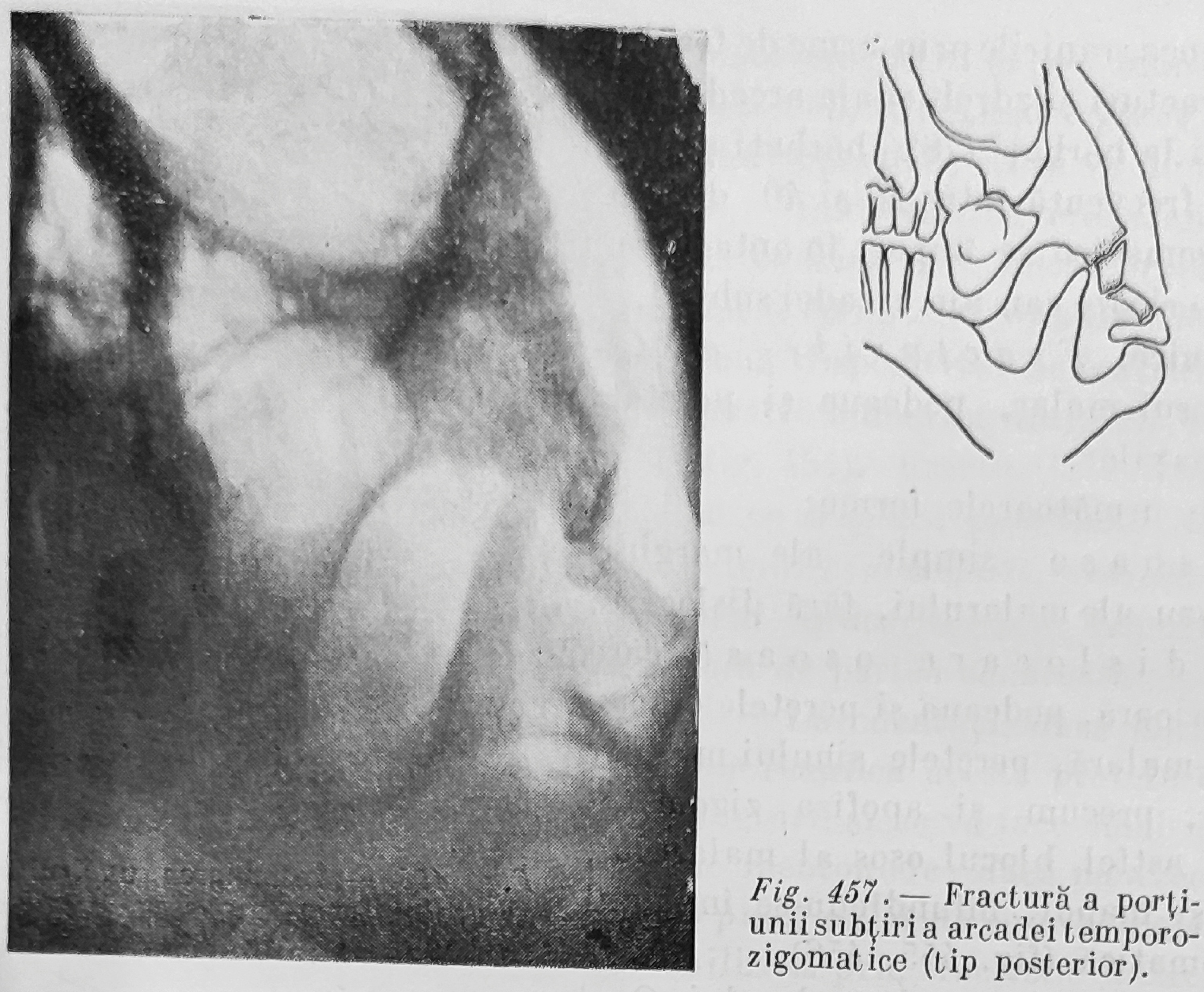


Fig. 457. — Fractură a porţiunii subţiri a arcadei temporo-zigomatice (tip posterior).

— deformaţia feţei se observă imediat după traumatism, apoi este ascunsă de edem şi vînătăi, dar reapare după cîteva zile, cînd dispare tumefacţia părţilor moi; umărul obrazului este turtit, şters; globul ocular pare astfel proeminent (falsă exoftalmie).

La pipăit, pe marginea inferioară a orbitei se simte o denivelare sub formă de treaptă.

Cînd este deschis sinul maxilar, se produc hemoragii intrasinuzale urmate de epistaxis. De asemenea, apare un emfizem al părţilor moi, prin trecerea sub piele a aerului din cavitatea sinuzală.

Endobucal, prin pipăirea în vestibulul superior, se simte o bombare osoasă; alteori mucoasa este chiar ruptă de osul dislocat.

Mobilitatea anormală şi crepitaţia osoasă se simt mai greu din cauza angrenării fragmentelor osoase; nu trebuie să se insiste, pentru a nu mări deplasarea fragmentelor şi a nu da naştere la complicaţii.

Tulburările funcţionale. Prin prăbuşirea podelei orbitei se produce o înfundare a globului ocular respectiv, de unde rezultă tulburări. Bolnavii au diplopie. Se pot produce de asemenea hemoragii oculare şi leziuni ale nervului optic, care duc la scăderea şi chiar pierderea temporară sau definitivă a vederii.

Prin prinderea între fragmentele osoase a nervului suborbitar, acesta poate fi turtit, zdrobit, sau chiar secţionat; rezultă tulburări de sensibilitate sau dureri în teritoriul nervului (buza superioară, aripa nasului, obraz). Uneori se produce o anestezie completă şi durabilă, cu senzaţia de obraz de carton (Dan Theodorescu).

Fracturile posterioare. Se pot observa următoarele forme: plesnituri osoase fără deplasare; fracturi cu deplasare (fig. 457), care pot fi cu un singur traiect, cu două linii de fractură, cu un fragment intermediar înfundat în formă de U sau cu trei linii de fractură şi două fragmente înfundate în formă de V.

În fracturile cu deplasare se observă deformaţia feţei prin înfundarea umărului obrazului şi apariţia unui şanţ preauricular.

Pipăind de-a lungul arcadei, se descoperă înfundarea osoasă: sub formă de treaptă în fracturile unice, în şanţ în formă de U în fracturile duble, sau în unghi ascuţit în fracturile cu trei focare şi două fragmente înfundate în formă de V.

Blocajul mandibulei este semnul principal al fracturilor cu înfundare. Mişcările mandibulei sînt foarte limitate din cauza piedicii pe care arcada înfundată o exercită asupra tendonului temporalului şi apofizei coronoide.

Se pot observa de asemenea tulburări de sensibilitate ale pielii regiunii umărului obrazului, prin strivirea nervului zigomatic.

Diagnosticul fracturilor arcadei temporo-zigomatice este destul de uşor, semnele clinice şi funcţionale fiind caracteristice şi evidente. Diagnosticul este greu în formele fără dislocare sau în fracturile asociate cu răni ale feţei şi fracturi ale celorlalte oase.

Radiografia precizează diagnosticul şi arată liniile de fractură şi dislocarea fragmentelor. Se vor face radiografii în poziţie axială (vertex-menton), pentru a se obţine degajarea arcadelor de masivul facial.

Evoluţia şi complicaţiile. Consolidarea fracturilor arcadei temporo-zigomatice se face repede (10—12 zile). Fracturile simple se consolidează fără urmări. Fracturile cu dislocare, dacă nu sînt reduse la vreme, pot produce, prin consolidarea în poziţie vicioasă, tulburări estetice şi funcţionale importante.

Complicaţiile secundare sînt posibile. Se citează cazuri de tromboflebită a sinului cavernos şi meningite supurate.

Tratamentul. În fracturile fără deplasare se instituie un tratament general, pentru a preveni infecţia, şi se aplică prişniţe reci. Vindecarea se face fără să lase vreo tulburare.

În fracturile cu deplasare trebuie făcută cît mai urgent reducerea înfundării, din cauza fixării rapide a fragmentelor. Dacă fractura temporo-zigomatică este asociată cu fractura bazei craniului, se aşteaptă cîteva zile, pentru ca leziunea cranio-encefalică să nu se agraveze prin manoperele de reducere. De multe ori, în cazurile în care se asociază fracturi ale maxilarului, prin reducerea fracturii acestuia se reduce şi înfundarea temporo-zigomatică. Alteori, reducerea şi imobilizarea fracturii maxilarului sînt uşurate de reducerea înfundării temporo-zigomatice.

Duverney (1751) realizează primul reducerea unei fracturi a arcadei temporo-zigomatice prin presiune digitală pe osul înfundat, în vestibulul bucal superior.

În prezent reducerea chirurgicală se face pe cale externă cutanată sau pe cale endobucală.

În fracturile orbito-sinuzale se pot folosi mai multe căi.

Calea cutanată suborbitară. Incizie mică de 1 cm sub marginea inferioară a orbitei. Se introduce un cîrlig Strohmeyer, cu care se agaţă osul înfundat, fie de marginea inferioară a orbitei, fie de marginea postero-inferioară a malarului şi prin tracţiune în sus şi înainte se aduce osul în poziţie corectă. Reducerea se poate menţine prin angrenarea fragmentelor; dacă fragmentele se reînfundă, se aplică o tracţiune externă.

Calea buco-sinuzală este folosită în fracturile cu înfundări mari în sinul maxilar. Se deschide sinul în groapa canină şi cu un instrument bont sau cu degetul se

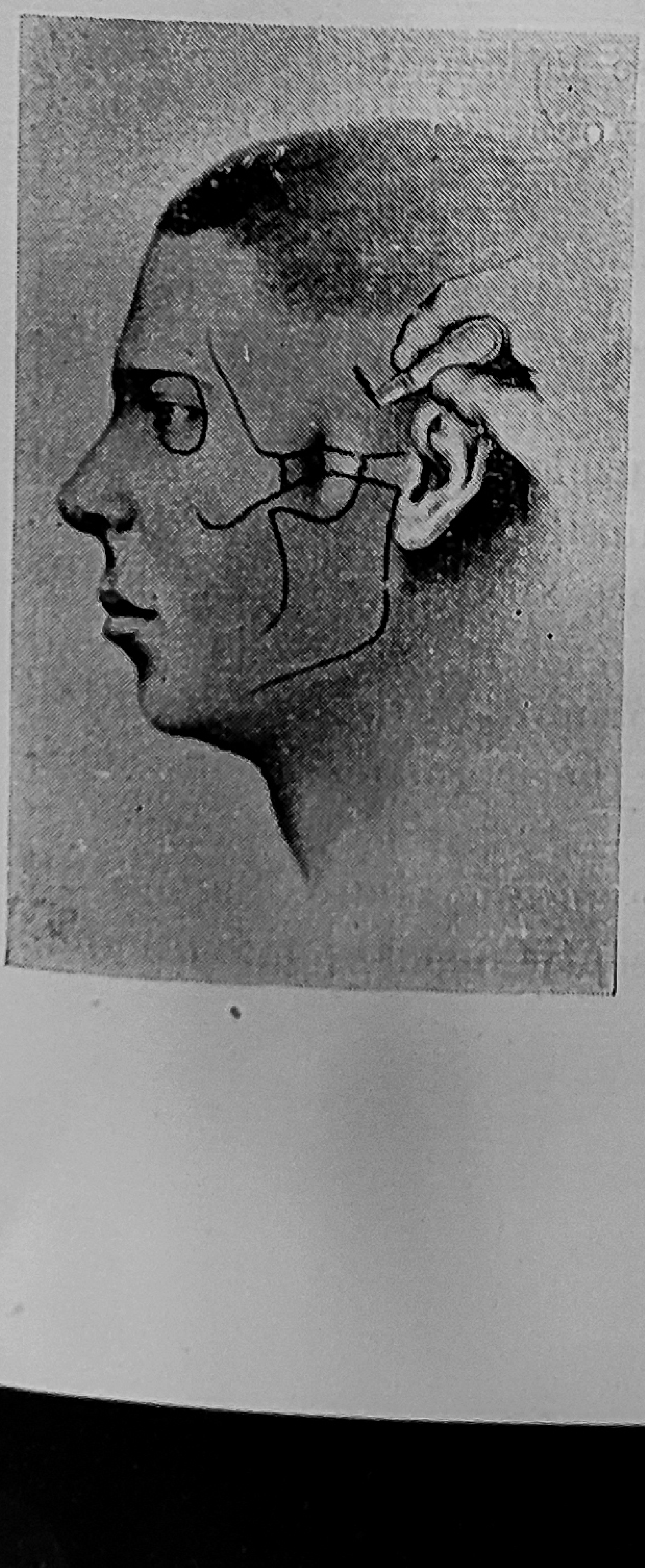


Fig. 458. — Reducerea pe cale temporală a fracturii temporo-zigomatice după procedeul Dan Theodorescu. Incizie temporală.

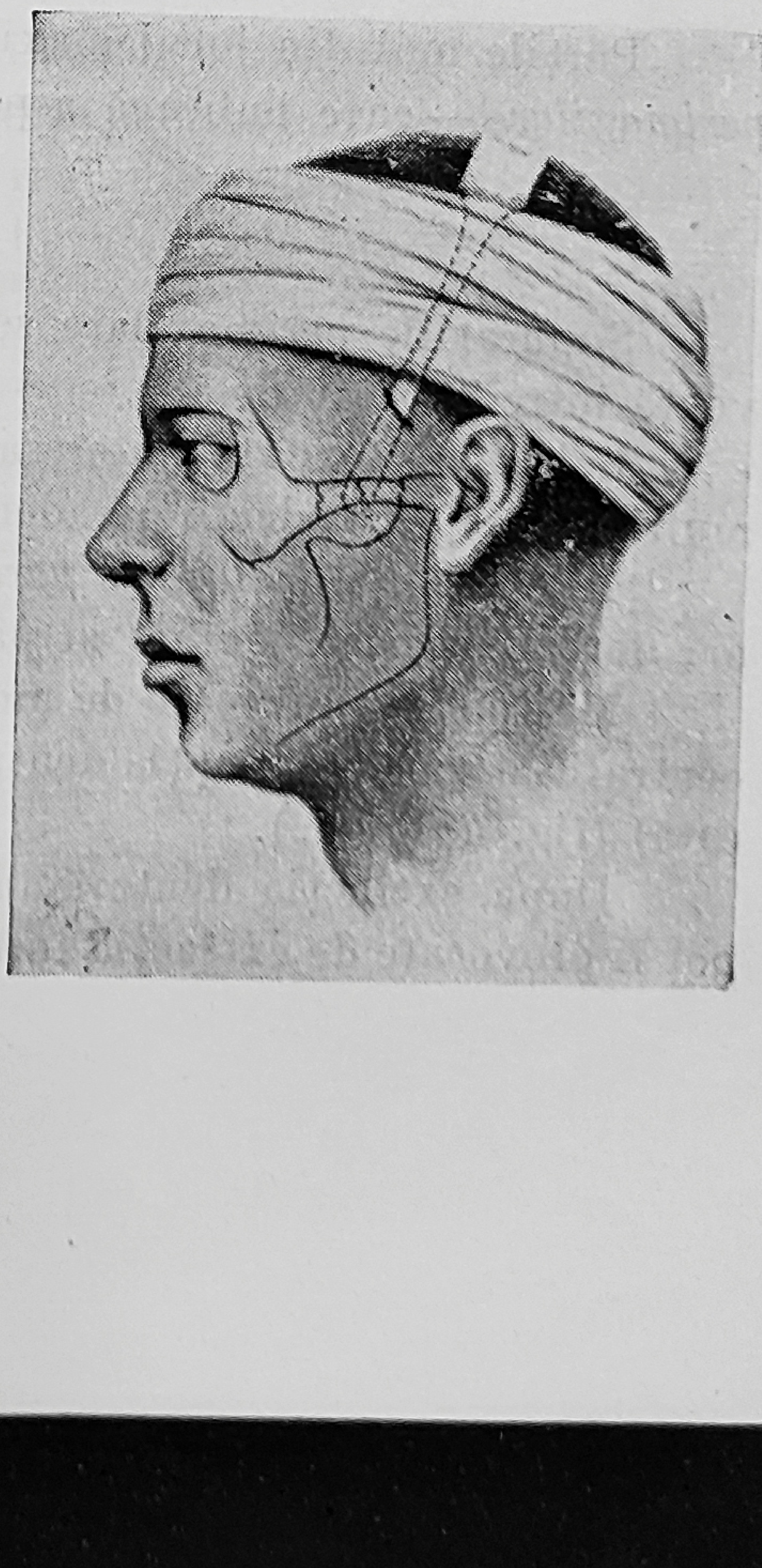
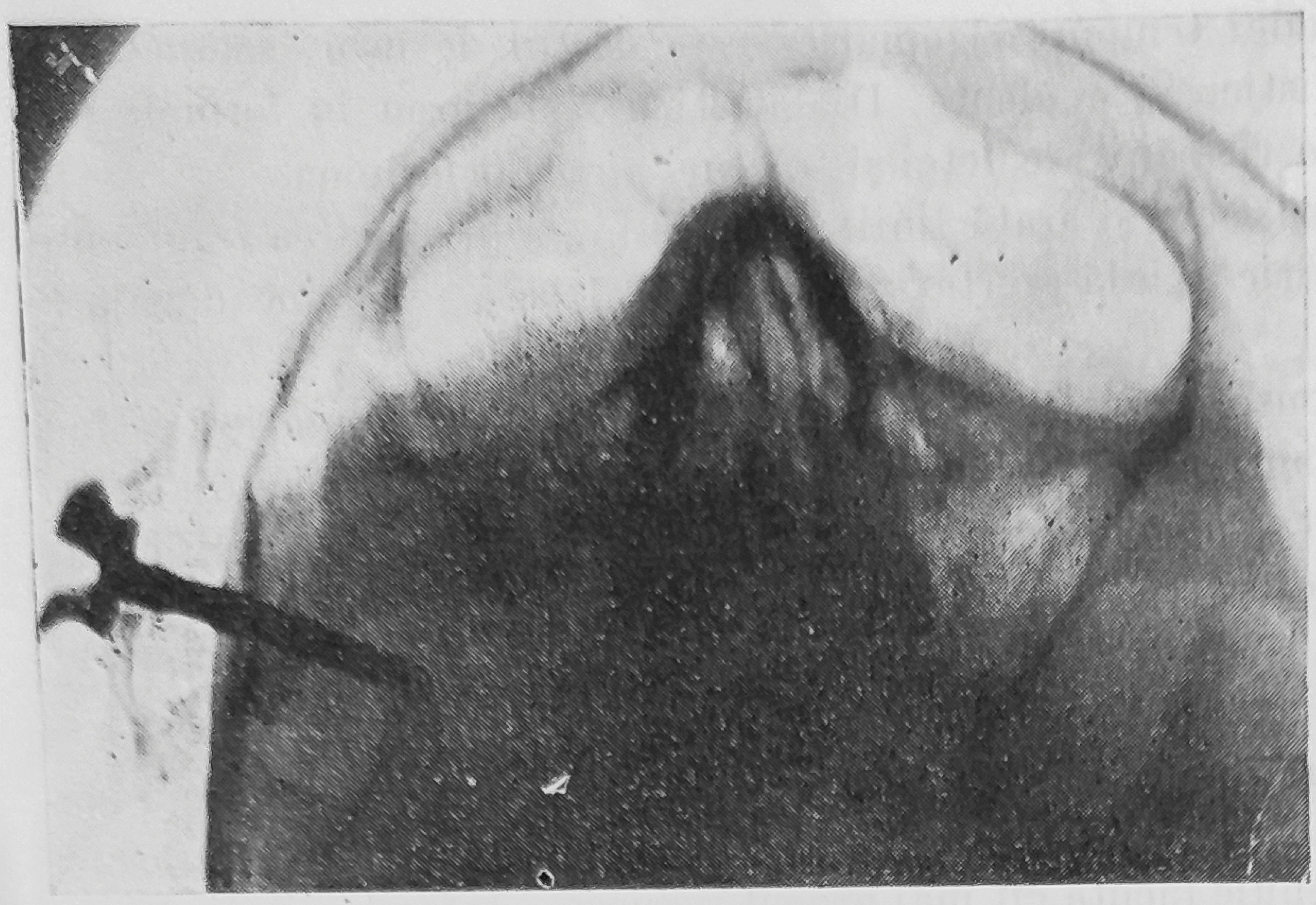


Fig. 459. — Reducerea pe cale temporală. Instrumentul reductor este lăsat pe loc şi fixat cu feşi.



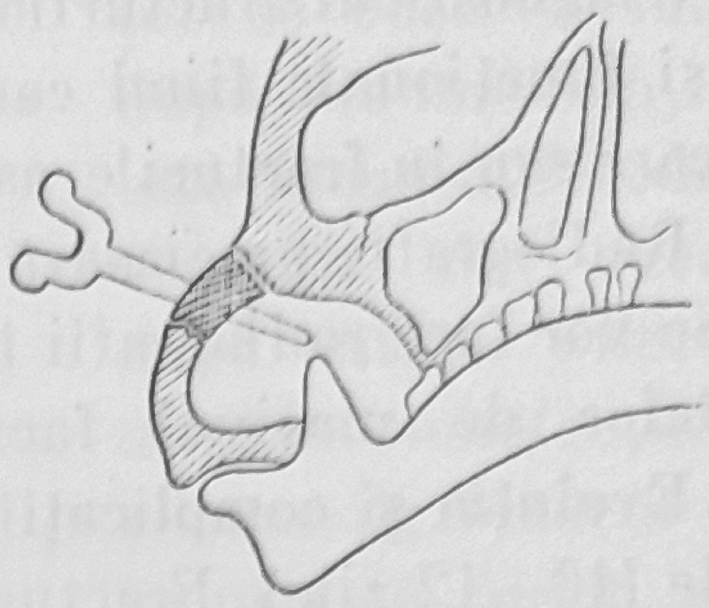


Fig. 460. — Fractură a arcadei temporo-zigomatice redusă pe cale temporală. Menţinerea fragmentelor prinsondă canelată lăsată pe loc şi fixată prin bandaj cefalic.

împinge în sus şi înainte fragmentul înfundat, făcîndu-se repoziţia podelei orbitei. Sinul este tamponat cu meşe iodoformate, pentru a menţine reducerea.

În fracturile posterioare se foloseşte calea temporală (Dan Theodorescu). Se face o incizie mică de 1 cm, ascunsă în regiunea temporală acoperită de păr, înaintea vaselor temporale (fig. 458).

Se introduce un decolator subţire sau, mai bine, un elevator dentar drept, care se insinuează sub osul înfundat şi se obţine reducerea prin basculare.

Dacă reducerea se menţine prin augrenarea fragmentelor, instrumentul reductor este scos, iar rana temporală cusută; dacă însă există tendinţă la reînfundare, se lasă instrumentul pe loc, imobilizîndu-se timp de 10—12 zile printr-un bandaj cefalic (fig. 459 şi 460).

Alte procedee pentru reducerea fracturilor arcadei temporo-zigomatice sînt:

— introducerea de şuruburi cu care se prinde şi se trage osul înfundat;

— introducerea de pense speciale cu două gheare, care sînt trecute de o parte şi de alta a fragmentului înfundat;

— trecerea unei sîrme în jurul fragmentului înfundat, cu ajutorul unui ac curb; prin tracţiunea pe sîrmă se reduce fractura.

Aceste procedee prezintă greutăţi tehnice deosebite şi nu sînt aplicabile decît în unele forme particulare de fracturi.

INFECŢIILE BUCO-MAXILO-FACIALE

Părţile moi din jurul maxilarelor pot fi sediul unor procese inflamatorii—*supuraţiile perimaxilare* — care îmbracă aspecte variate după forma anatomopatologică şi localizare.

ETIO-PATOGENIA

Supuraţiile perimaxilare se întîlnesc la orice vîrstă, avînd însă cea mai mare frecvenţă între 20 şi 40 de ani.

Cele două sexe sînt interesate cam în aceeaşi proporţie. Cauzele acestor supuraţii sînt multiple: infecţii dento-paradentare, osoase, ale glandei submaxilare, corpi străini etc.

1. *Leziunile dentare şi parodontale.* Supuraţiile perimaxilare sînt de cele mai multe ori datorite cariei dentare şi paradentozei.

Mai pot fi provocate de mortificarea pulpară fără carie, obişnuit întîlnită la incisivii centrali inferiori, şi erupţia dentară vicioasă a molarilor de minte (pericoronarită acută supurată) (fig. 461, 462).

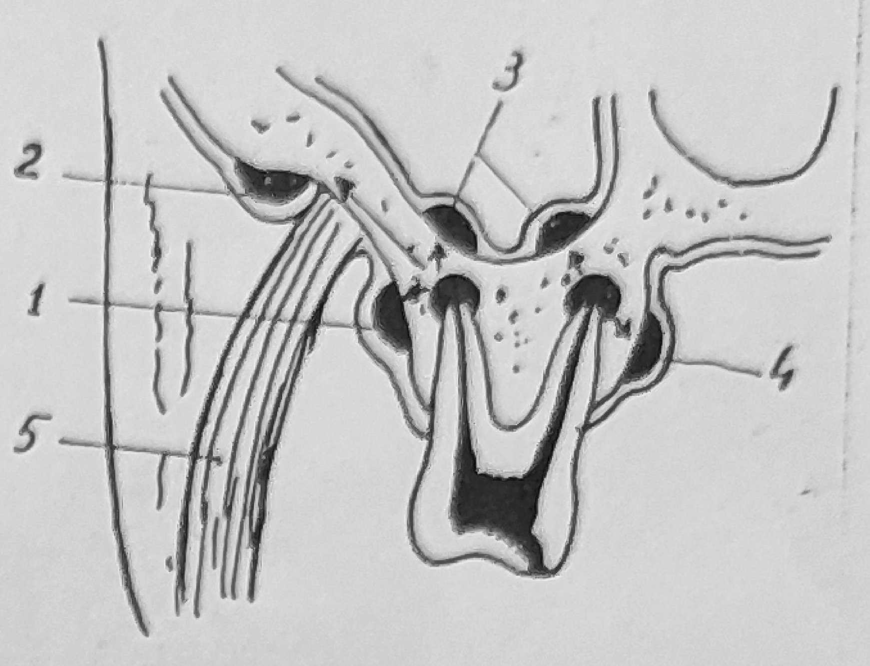
După extracţia dentară apar uneori complicaţii purulente perimaxilare. Supuraţiile pot fi provocate de extracţia însăşi; de multe ori însă, procesul septic depăşise mai dinainte

bariera alveolară. În aceste cazuri, extracția nu este cauza supurației; cel mult ea juca rolul favorizant, prin zdrobirile gingivale și osoase provocate de traumatismul operator.

2. *Leziunile osoase*. Fracturile de maxilar, care sînt aproape totdeauna deschise, se pot infecta, și din focarul de fractură se însămînțează spațiile perimaxilare. Osteomielita maxilarelor se însoțește adesea de supurații în părțile moi.

3. *Litiaza salivară* infectată (abcesul salivar) poate însămînța îndeosebi regiunea submaxilară și sublinguală, ca și spațiul parotidian.

4. *Corpii străini* pătrund accidental prin mucoasa bucală și infectează țesutul conjunctiv (perii din periuța de dinți, oase de pește, sau schije, proiectile, fragmente de haine etc.) îndeosebi în rănile contuze.



1 — abces vestibular;
2 — abces al obrazului
3 — supurații sinuzale;
4 — abces palatinal;
5 — mușchiul buccinator.

Fig. 461. — Direcțiile de difuzare și principalele localizări ale supurațiilor pornite de la dinții superiori.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

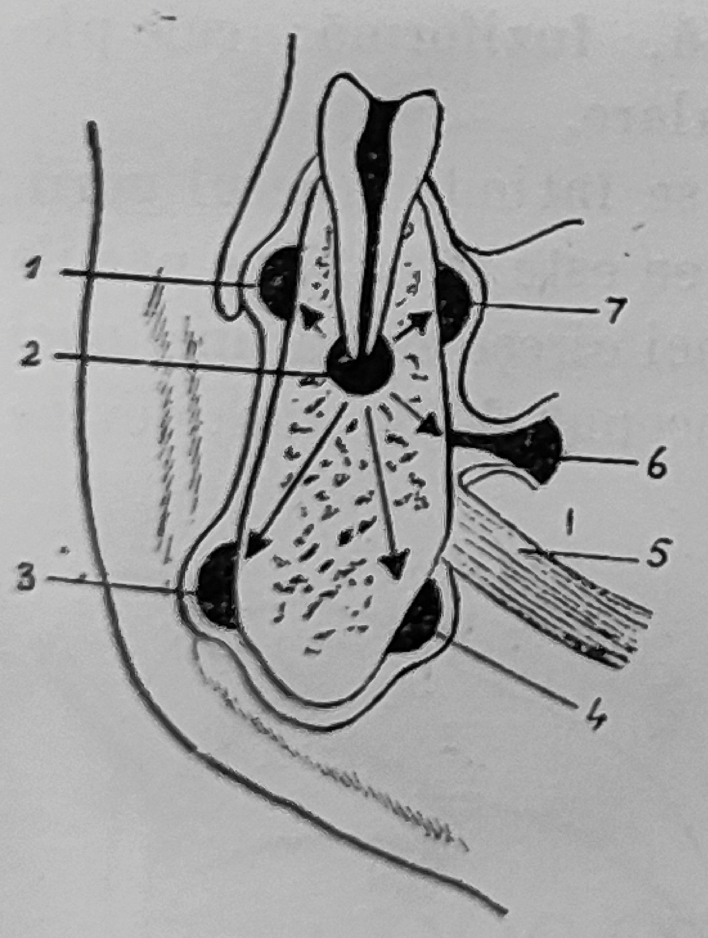
Inflamația perimaxilară se prezintă sub următoarele trei forme anatomopatologice:

Celulita seroasă este caracterizată printr-o vasodilatație mare, diapedeză leucocitară, exsudat seros și edem inflamator localizat, care infiltrează părțile moi perimaxilare.

Abcesul se prezintă sub forma unei colecții cu un conținut purulent și un perete care constituie o barieră ce limitează supurația de țesuturile vecine. Această membrană limitantă de apărare este formată din țesut conjunctiv de neoformație, infiltrat cu leucocite. Puroiul este bine legat, galben-verzui, adesea fetid.

Flegmonul difuz se caracterizează prin lipsa de limitare precisă între țesutul sănătos și cel bolnav. Țesuturile sînt edemațiate, infiltrate cu o serozitate sanguino-purulentă, uneori conținînd gaze. Țesuturile suferă un proces de topire și mortificare.

În supurațiile perimaxilare nu există o floră microbiană caracteristică, ci găsim germeni foarte variați: stafilococul alb, stafilococul auriu, streptococul viridans și hemolitic, asociația fuzo-spirilară și, destul de frecvent, anaerobii: perfringens, histoliticus, oedematiens, vibrionul septic etc.



1 — abces vestibular;
2 — abces periapical;
3 — abces perimandibular extern;
4 — abces al spațiului submaxilar;
5 — mușchiul milo-hioidian;
6 — abces al spațiului sublingual;
7 — abces submucos sublingual.

Fig. 462. — Direcțiile de difuzare și principalele localizări ale supurațiilor pornite de la dinții inferiori.

FORMELE ANATOMO-CLINICE

Supurațiile din jurul maxilarelor se împart, pentru studiul clinic și terapeutic, în: abcese periosoase; abcese ale spațiilor superficiale; abcese ale regiunilor profunde; supurații difuze (flegmonoase) ale podelei bucale și ale feței.

Abcesele periosoase

Se formează subperiostic și apoi evoluează submucos. De obicei au o evoluție endobucală; mai rar se exteriorizează la piele.

Formele clinice pe care le întîlnim diferă, după localizarea colecției.

Abcesul vestibular (abcesul dentar) este cel mai frecvent. Evoluează sub mucoasă în vestibulul superior sau inferior.

Bolnavul prezintă o tumefacție care umple șanțul vestibular, bombînd de obicei în dreptul dintelui bolnav. Mucoasa este roșie

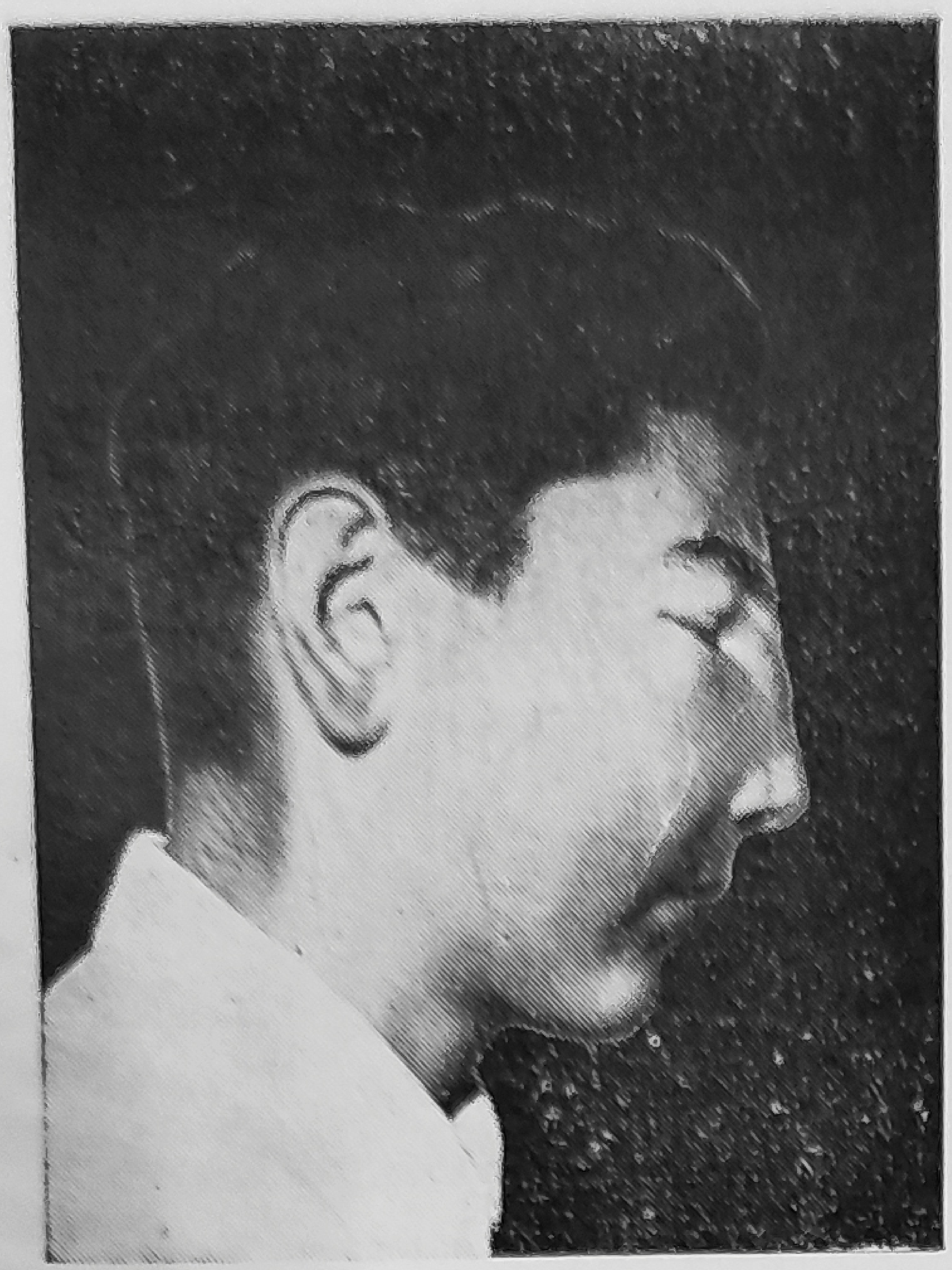


Fig. 463. — Abces vestibular superior cu evoluţie în şanţul genio-nazal.

şi întinsă. Durerile sînt vii cînd puroiul este sub periost, şi încetează aproape complet cînd periostul se rupe şi puroiul a ajuns sub mucoasă. La pipăit se simte, la început, o împăstare dură, apoi apare fluctuenţa.

Abcesele vestibulare inferioare plecate de la incisivi şi canini se însoţesc de umflarea buzei inferioare; în cele plecate de la molari, edemul cuprinde obrazul şi se întinde spre regiunea submandibulară. În abcesele posterioare, bolnavii prezintă trismus.

Abcesele vestibulare superioare plecate de la incisivi dau un edem mare al buzei superioare; în cele plecate de la canini, tumefacţia inflamatorie interesează şanţul nazo-genian şi se întinde spre unghiul intern al ochiului (edem al pleoapei inferioare) (fig. 463).

Pielea este în tensiune, lucioasă, roşie, congestivă. Palparea est dureroasă. Bolnavul prezintă febră.

Cele pornite de la premolari şi molari bombează în obraz sub malar.

Tratamentul. Abcesul se deschide pe cale endobucală.

Anestezia se face de obicei prin refrigeraţie cu cloretil (kelen). În timp ce se proiectează cloretilul, se sfătuieşte bolnavul să respire adînc; astfel, prin inhalare, se produce şi o oarecare anestezie generală (stadiul analgetic), suficientă pentru a face incizia.

Se poate folosi şi infiltraţia intramucoasă cu novocaină 1%, de-a lungul liniei de incizie.

Incizia, de 2 cm, se face pe bombarea maximă a abcesului, în lungul şanţului vestibular (fig. 464). În abcesele superficiale se cade imediat pe punga de puroi. În colecţiile subperiostice, este nevoie de o incizie mai profundă, pînă la os.

Pentru drenaj se foloseşte o lamă subţire de cauciuc, care se lasă pe loc 48 de ore.

Abcesul palatinal are ca punct de plecare dinţii ale căror rădăcini se îndreaptă spre bolta palatină.

Puroiul dezlipeşte periostul şi mucoasa şi bombează pe bolta palatină. Abcesele plecate de la incisivii laterali sînt situate paramedian şi au o formă alungită, fuziformă; cele plecate de la premolari şi molari sînt situate lateral, fiind rotunjite, ovalare.

Bolnavii au la început dureri de periodontită, apoi durerea se întinde la cerul gurii.

La examen se vede umflătura care deformează bolta palatină; ea este situată pe părţile laterale, fără să depăşească linia mediană. Poate fi de mărimea unei cireşe sau a unei nuci verzi. Mucoasa este roşie şi întinsă. La pipăit, umflătura este la început dură; apoi devine fluctuentă, cu margini destul de bine limitate.

Starea generală este puţin influenţată (febra 37,5—38°, puls uşor accelerat).

Abcesul palatinal nu trebuie confundat cu chistul de maxilar supurat. Chistul creşte progresiv într-o perioadă lungă de timp şi nu supără pe bolnav, decît cînd se infectează.

Examenul radiografic arată imaginea caracteristică de chist (topire osoasă cu contur net).

Gomele luetice palatine, în perioada de ramolire şi îndeosebi dacă se suprainfectează, se pot confunda cu abcesele simple; evoluţia cronică şi absenţa unei leziuni dentare cauzale, uşurează diagnosticul.

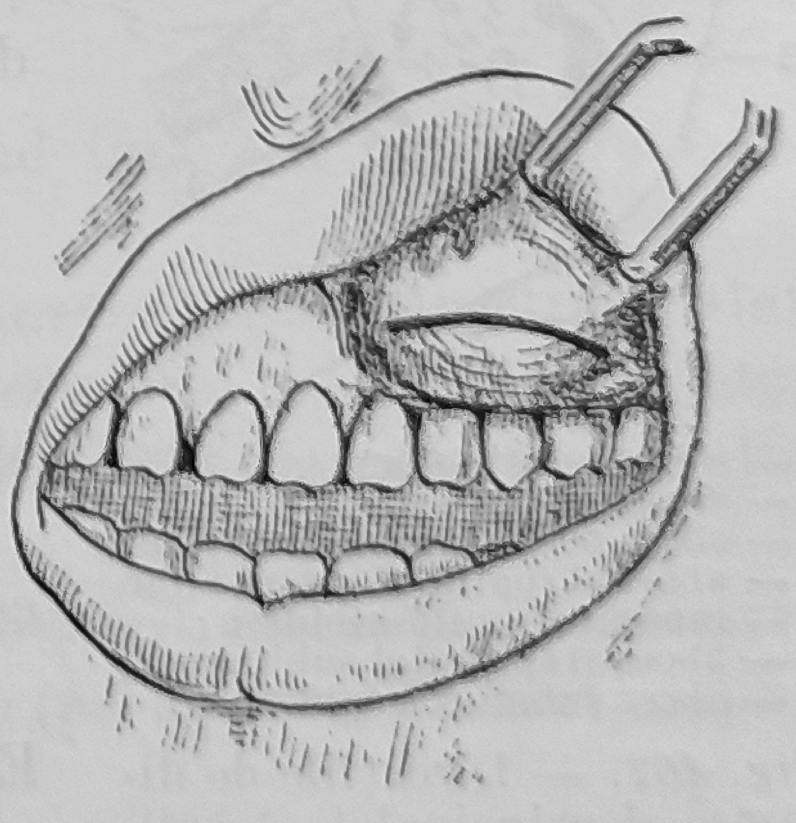
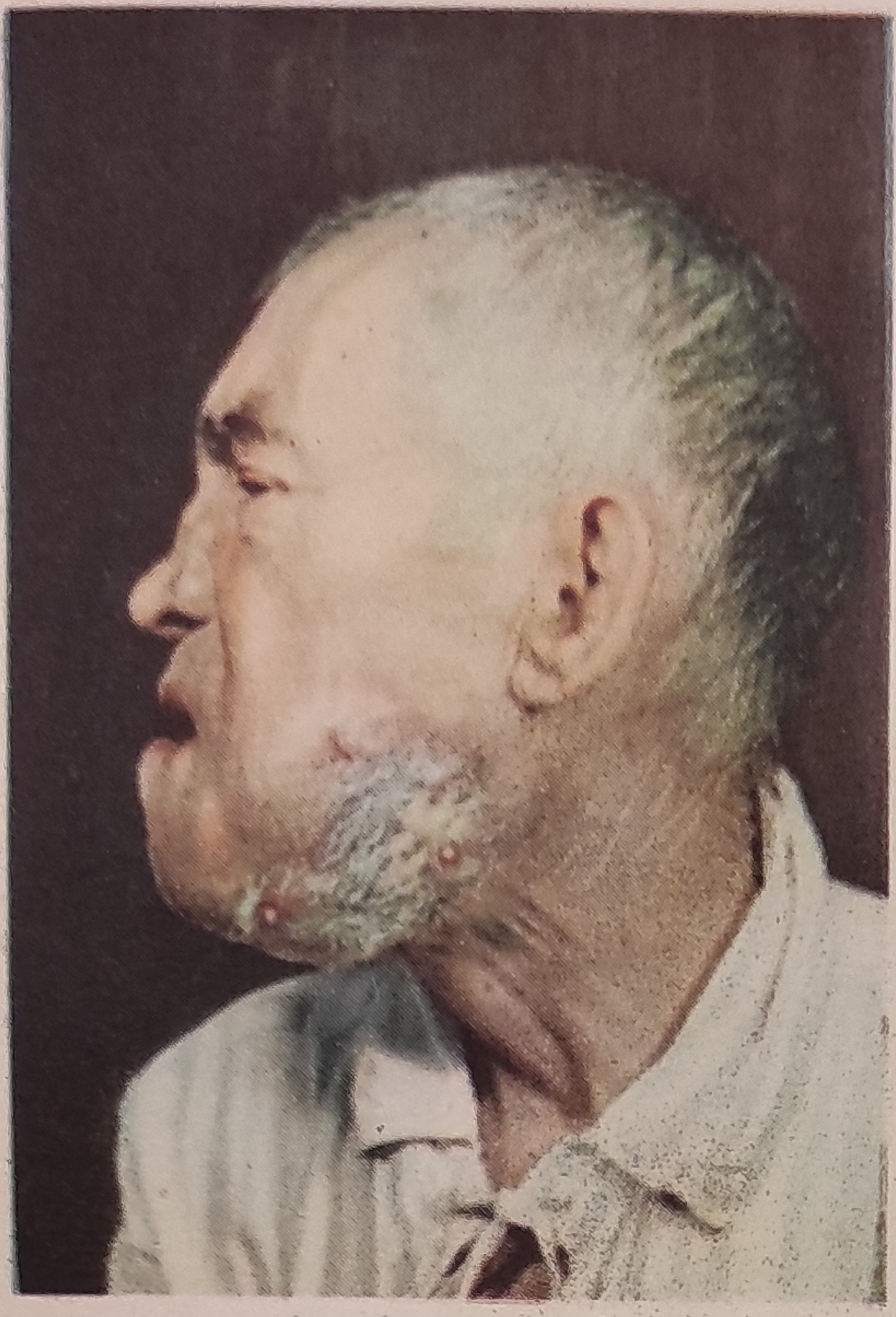
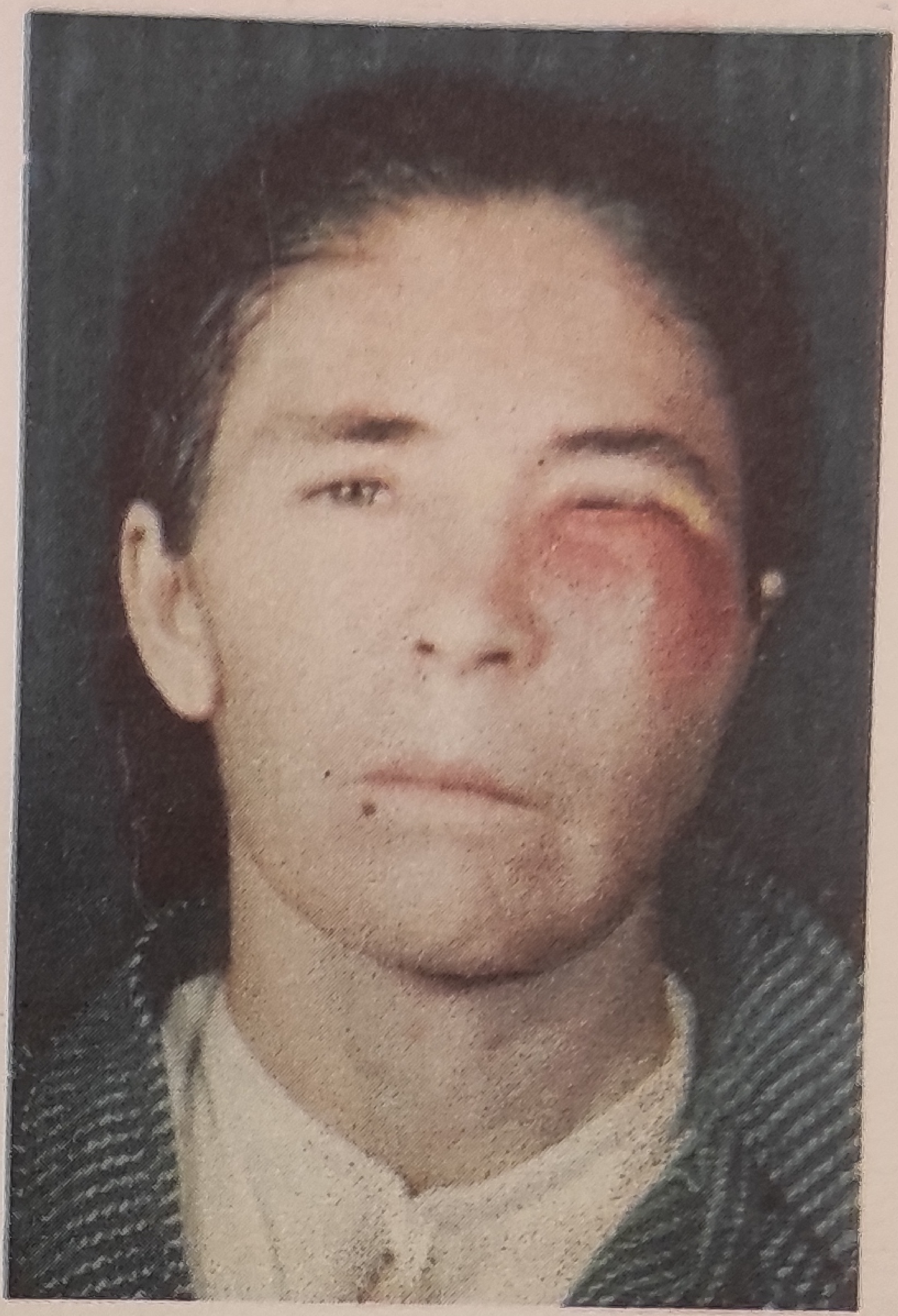


Fig. 464. — Incizia unui abces vestibular superior.



1 — Abces perimandibular osteomielitic cu evoluție în obraz.



2 — Abces al obrazului cu evoluție sub-orbitară.



3 — Abces tuberculos al obrazului, fistulizat.

Tratamentul constă în deschiderea abcesului.

Anestezie prin refrigerație sau prin infiltrație intramucoasă cu novocaină 1%.

Incizia se face longitudinal, paralel cu șanțul palatin, pentru a nu răni vasele palatine. Se va secționa dintr-o dată fibromucoasa și periostul pînă la os. Deoarece marginile rănii au tendința să se apropie și să împiedice drenajul, unii autori recomandă excizia unei mici porțiuni de mucoasă. În rană se introduce o meșă iodoformată care trebuie menținută 3—4 zile.

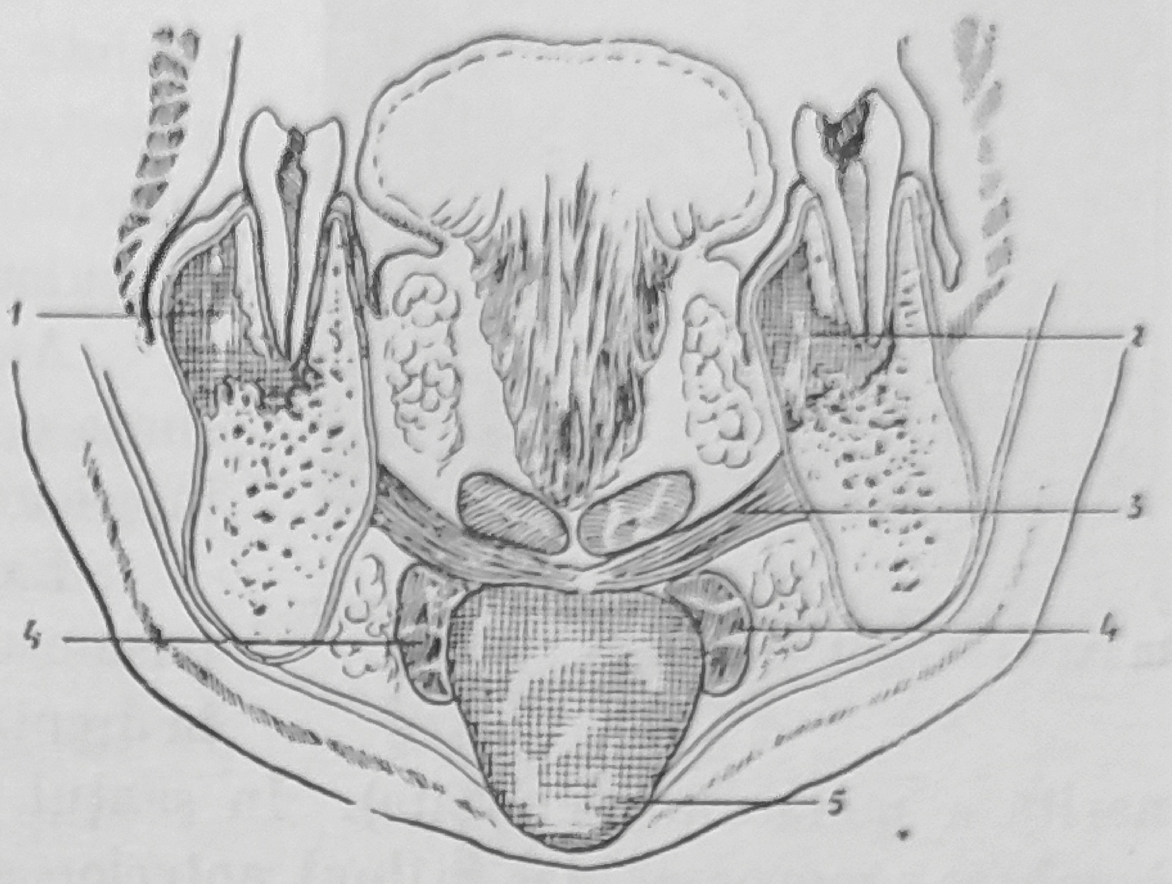
Abcesul perimandibular submucos intern (fig. 465). Puroiul se strînge sub mucoasă, pe fața internă (linguală), fără să invadeze țesuturile podelei bucale. Simptomul principal este umflătura limitată pe fața internă a mandibulei, cu maximum de bombare în dreptul dintelui bolnav. Se observă de asemenea congestie și edem al mucoasei din șanțul paralingual (abces sublingual submucos).

La pipăit se simte o împăstare sau fluctuență localizată, podeaua fiind suplă, normală.

Mișcările limbii, masticația și deglutiția se fac cu greutate.

Abcesele submucoase, în șanțurile paralinguale, pot fi provocate și de litiaza canalului Wharton sau corpi străini care pătrund accidental prin mucoasa podelei bucale. În aceste cazuri, umflătura bombează în regiunea paralinguală și nu este alipită osului.

Tratamentul. Abcesul se deschide pe cale endobucală, în imediata apropiere a osului, pentru a nu răni vasele sau nervul lingual și canalul Wharton. Nu este nevoie de drenaj.



1 — abcesul vestibular;
2 — abcesul sublingual submucos;
3 — mușchiul milo-hioidian;
4 — mușchii digastrici;
5 — abcesul submentonier.

Fig. 465. — Abcesul spațiului submentonier, abcesul vestibular și abcesul perimandibular intern submucos (după Krantz).

Abcesul în semilună se formează cînd puroiul merge de-a lungul feței externe a mandibulei și îmbracă marginea sa inferioară. Se produce îndeosebi în regiunea premolarilor și molarilor inferiori.

Abcesul are o evoluție spre piele. Umflătura cuprinde partea inferioară a obrazului, bombînd sub marginea ramurii orizontale a mandibulei. Pielea este roșie, lucioasă. La pipăit, umflătura face corp cu osul; are o consistență dură în faza periostală; cînd puroiul ajunge sub piele, apare fluctuența.

În dreptul dintelui bolnav mucoasa este ușor edemațiată, congestionată. În fundul șanțului vestibular se simte o împăstare dureroasă. Dacă supurația are ca punct de plecare ultimii molari, apare un trismus mai mult sau mai puțin intens.

Tratamentul. Abcesul se deschide pe cale cutanată.

Ca anestezie se folosește refrigerația cu cloretil sau infiltrație locală cu novocaină 1%.

Incizia, mică de 1,5—2 cm, se face de-a lungul și imediat înăuntrul marginii inferioare a osului, pentru a rămîne o cicatrice cît mai puțin vizibilă. Cu o pensă Kocher se merge pînă pe os și se evacuează puroiul, fără a se dezlipi prea mult periostul.

Drenajul se face cu o lamă de cauciuc.

Abcesele spațiilor superficiale

Rămîn de obicei limitate în regiunea respectivă, pereții osoși sau fibroși împreună cu membrana piogenă împiedicînd întinderea lor, pentru o perioadă de timp. În acest stadiu, tabloul clinic este propriu fiecărei localizări. Simpla deschidere chirurgicală a spațiului interesat duce la vindecare.

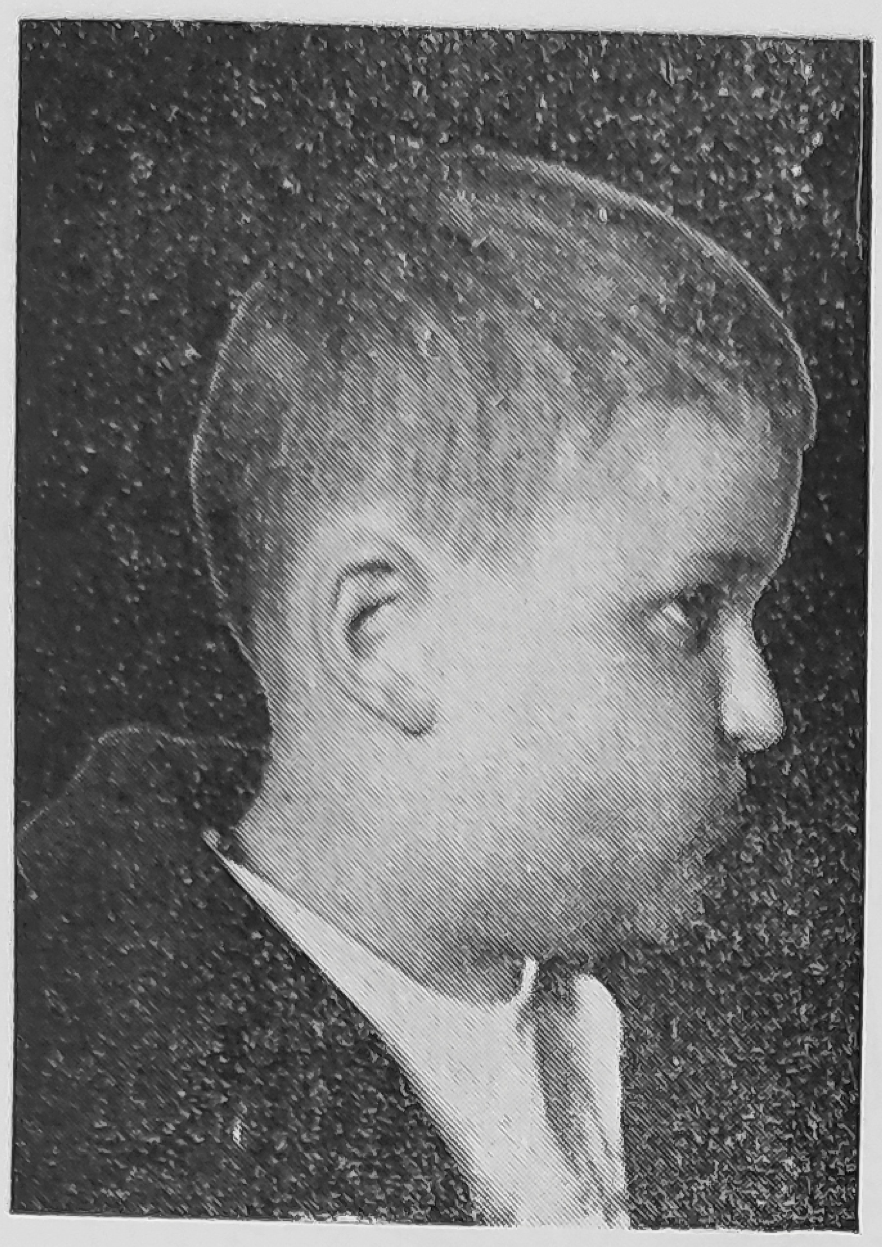


Fig. 466. — Abces al spaţiului submaxilar. Copil de 11 ani.

Într-o fază mai înaintată, însă, puroiul poate depăşi limitele regiunii, difuzînd în spaţiile din vecinătate şi la distanţă.

Cînd infecţia s-a extins, simptomele locale îşi schimbă caracterul şi îndeosebi starea generală a bolnavului se agravează simţitor.

Abcesul spaţiului submaxilar (fig. 466, 467). La început apare o umflătură foarte dureroasă, alipită mandibulei în dreptul gonionului. Umflătura se întinde repede înainte şi în jos, exteriorizîndu-se în regiunea submaxilară, unde bombează mult, astfel că relieful marginii inferioare a mandibulei se şterge. Pielea este întinsă, de culoare roşie-viu, lucioasă.

Apăsarea este foarte dureroasă. La început se simte o împăstare destul de dură de-a lungul marginii inferioare a mandibulei; apoi apare fluctuenţă.

Examenul endobucal se face cu greutate din cauza trismusului. Se poate găsi o congestie şi edem al mucoasei în dreptul dintelui bolnav sau se scurge puroi (pericoronarită a molarului de minte). În şanţul paralingual, spre rădăcina limbii, se observă o bombare a mucoasei, iar stîlpul anterior al vălului palatin este roşu şi umflat. Dacă se reuşeşte să se introducă un deget printre arcadele dentare, se simte, prin pipăire bimanuală, că regiunea submaxilară este plină, mult îngroşată, indurată sau fluctuentă, pe cînd partea anterioară a podelei gurii este liberă, suplă.

Masticaţia şi deglutiţia sînt dureroase. Trismusul apare de timpuriu; bolnavii au o încleştare strînsă a mandibulei.

Starea generală este alterată de la început: apar frisoane, febră mare (39—39,5°), puls accelerat, cefalee, curbatură, insomnie.

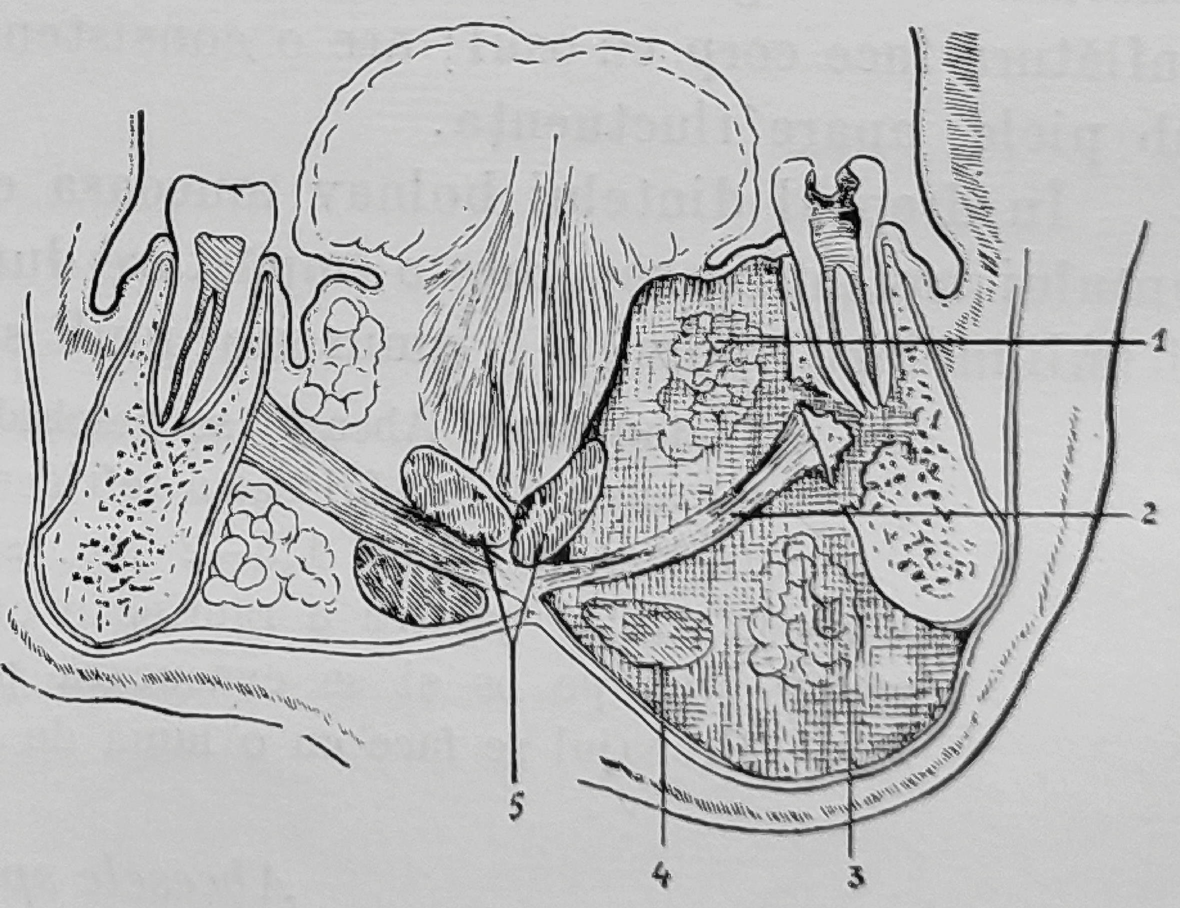
Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu inflamaţiile glandei submaxilare şi ale ganglionilor, precum şi cu supuraţiile fistulizate, de origine actinomicotică. Supuraţiile actinomicotice se caracterizează prin abcese şi fistule, în diferite stadii de evoluţie, ţesuturile din jur fiind infiltrate, indurate (fig. 469).

În submaxilita acută supurată, la apăsare se scurge puroi prin caruncula sublinguală.

În submaxilita calculoasă, bolnavii au avut în trecut crize dureroase în timpul meselor, însoţite de tumefierea glandei (colică salivară).

Adenita submaxilară acută începe printr-o tumefacţie nodulară, bine delimitată, mobilă, fără aderenţă cu osul. Numai mai tîrziu, prin creşterea treptată, se alipeşte osului şi se însoţeşte de reacţie inflamatorie în ţesuturile învecinate.

Adenitele luetice din perioada primară şi secundară se pot manifesta sub forma de tumefacţii submaxilare voluminoase, cu evoluţie rapidă. Absenţa semnelor inflamatorii locale şi generale îngăduie diagnosticul dife-



1 — abcesul spaţiului sublingual;
2 — muşchiul milo-hioidian;
3 — abcesul spaţiului submaxilar;
4 — muşchiul digastric;
5 — muşchii genio-hioidieni.

Fig. 467. — Abcesul spaţiilor submaxilar şi sublingual (schematic după Krantz).

renţial, care este precizat prin reacţia Bordet-Wassermann (fig. 470). Abcesul regiunii sublinguale este mult mai anterior, bombarea este endobucală, sub limbă, iar trismusul este redus sau absent.

Supuraţiile regiunii submaxilare pot să se deschidă singure la mucoasă sau la piele. Abcedarea la mucoasă se face de obicei în şanţul paralingual, imediat înăuntrul feţei interne a mandibulei, în dreptul ultimului molar, deoarece aci tavanul lojii este format numai din mucoasă. După golirea puroiului, inflamaţia cedează repede, dar poate reveni din cauza drenajului insuficient. De asemenea, dacă după deschiderea chirurgicală a lojii nu se înlătură şi cauza (de obicei un dinte infectat) supuraţia recidivează.

Regiunea submaxilară poate fi considerată ca o răspîntie, din care infecţia are posibilitatea să se răspîndească cu uşurinţă în diverse direcţii. Astfel, supuraţia poate difuza în spaţiul sublingual de-a lungul canalului Wharton, în regiunea parotidiană, pterigo-maxilară şi laterofaringiană etc.

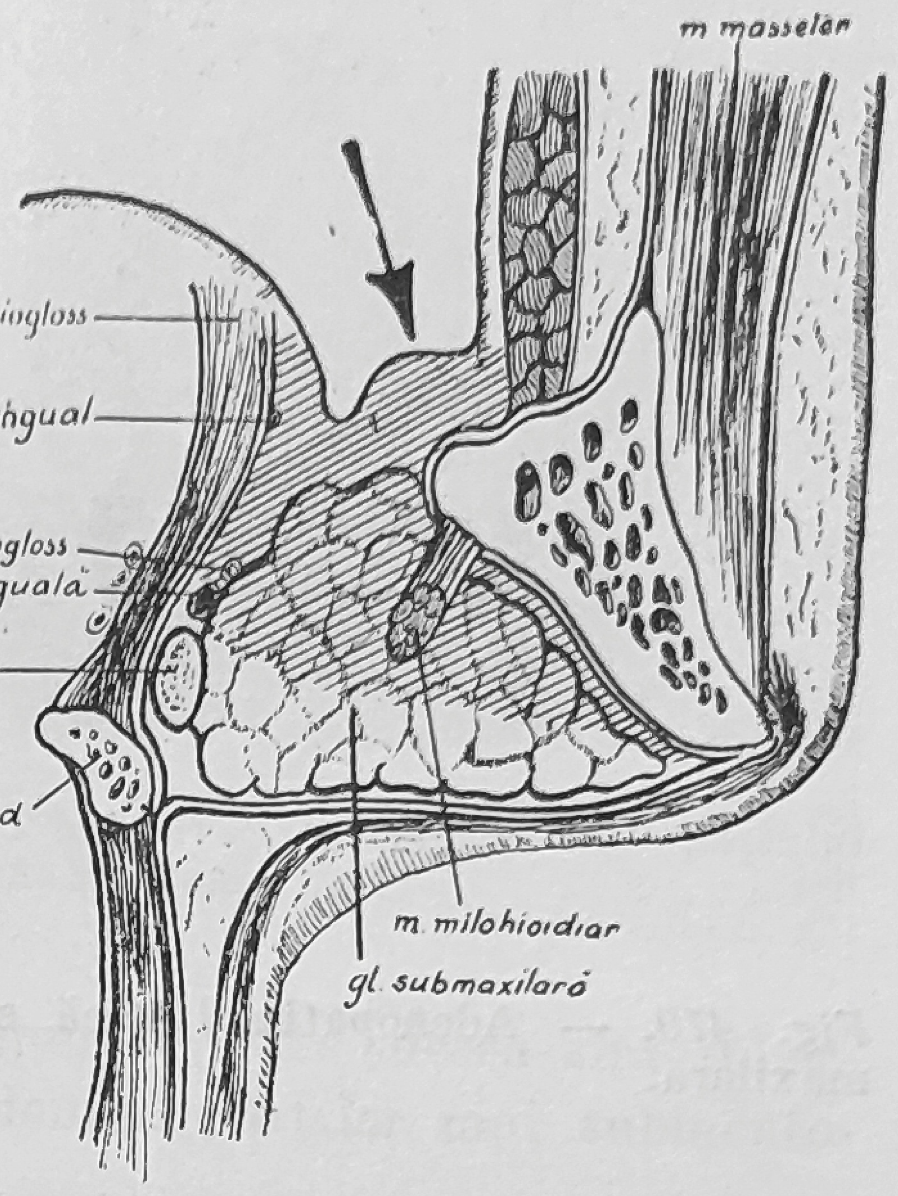


Fig. 468. — Abces al spaţiului submaxilar, cu evoluţie în recesus.

Tratamentul. Intervenţia chirurgicală trebuie făcută cît mai devreme, pentru a se evita extensia infecţiei. Deschiderea se practică pe cale externă (cutanată) sau pe cale endobucală (mucoasă).

Calea cutanată. Anestezia locală, de-a lungul liniei de incizie, se completează uneori cu o narcoză scurtă cu cloretil sau protoxid de azot. Incizia, lungă de 4—5 cm, se face submaxilar, la un lat de deget (1,5 cm) înăuntrul marginii inferioare a mandibulei, în treimea posterioară (fig. 471). Se evită astfel secţionarea nervului facial. Deoarece umflătura deformează regiunea şi ascunde marginea inferioară a mandibulei, aceasta va trebui să fie bine reperată înainte de incizie.

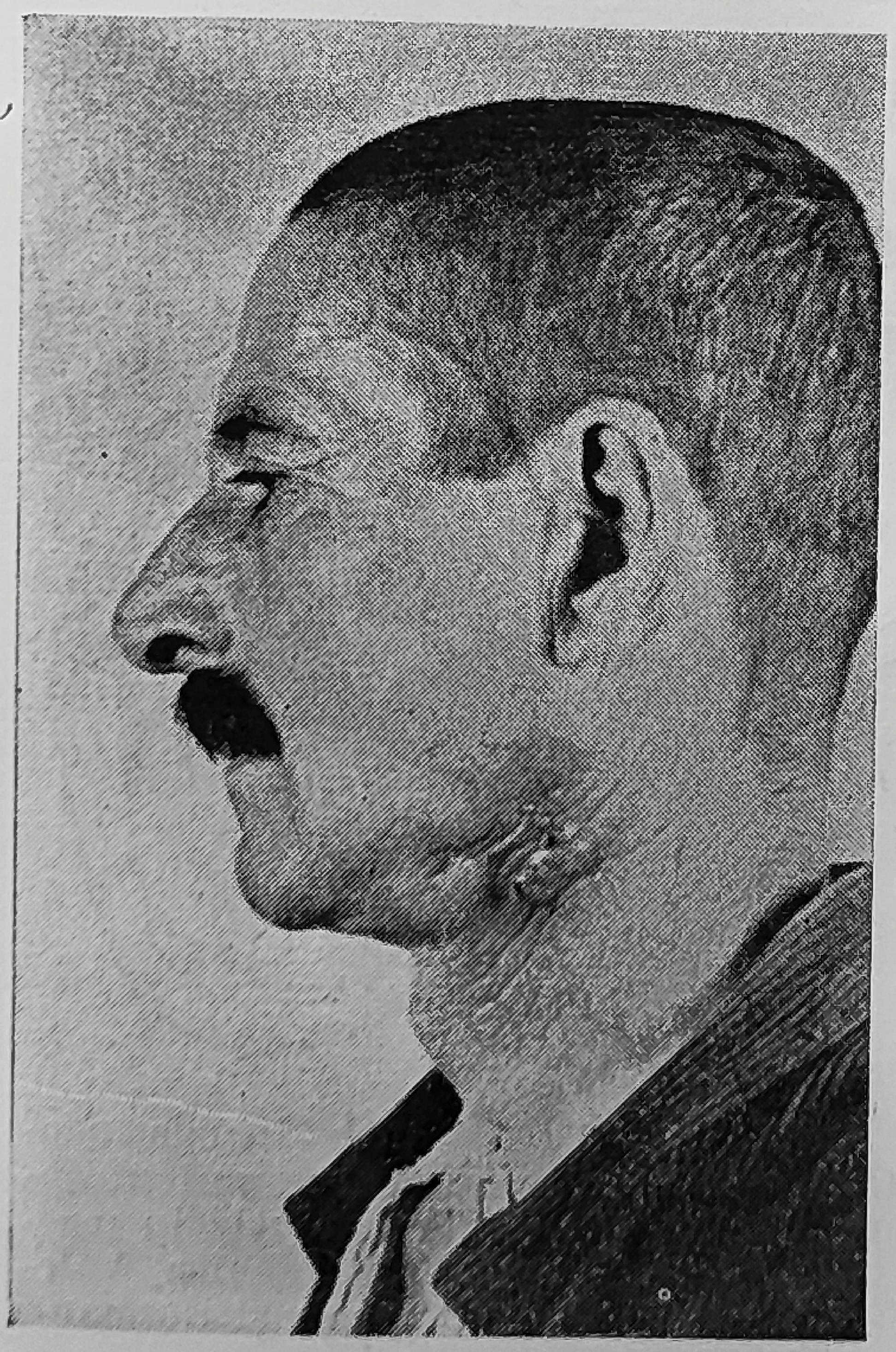


Fig. 469. — Bolnav cu actinomicoză submaxilară. Se vede tumefacţia puţin voluminoasă cu încreţirea pielii şi prezenţa unor fistule multiple, în diferite stadii de evoluţie.





Fig. 470. — Adenopatie luetică submaxilară.

Se vor secţiona dintr-o dată pielea, pielosul şi aponevroza cervicală, avînd grijă să nu se rănească vasele faciale.

Se introduce o pensă Kocher înăuntrul osului; prin desfacerea ramurilor pensei se deschide abcesul.

Drenajul se face cu tuburi de cauciuc, care sînt prinse la piele cu un fir de setolină.

Calea endobucală (Valerian Popescu şi Herman) este indicată în supuraţiile care evoluează în recesus şi bombează sub mucoasă, în şanţul mandibulo-lingual (fig. 468).

Accesul asupra regiunii este uneori greu din cauza trismusului. Pentru a uşura deschiderea gurii, se vor infiltra cu novocaină 1% muşchii închizători ai gurii. Se aplică apoi depărtătorul de gură.

Mucoasa se infiltrează cu novocaină pe linia de incizie.

Incizia mucoasei se face imediat înăuntrul şi de-a lungul marginii interne a mandibulei, acolo unde bombează abcesul (fig. 472).

Pentru drenaj se foloseşte o lamă de cauciuc.

Abcesul spaţiului sublingual (fig. 467), găsindu-se într-o regiune al cărei tavan e format numai de mucoasă, se va exterioriza endobucal, semnele clinice externe fiind foarte reduse.

La inspecţie se poate observa o uşoară deformaţie a regiunii submentoniere, iar la pipăire se simte o împăstare înăuntrul arcului mandibulei (fig. 473).

Examenul endobucal descoperă o umflătură înapoia dinţilor, care împinge limba de partea opusă. Mucoasa este roşie, iar creasta sublinguală proeminentă şi acoperită cu depozite albe fibrino-leucocitare.

La pipăitul bimanual se simt îngroşarea podelei bucale şi uneori fluctuenţă.

Bolnavii au senzaţia de tensiune şi dureri zvîcnitoare. Trismusul lipseşte sau este foarte redus. Masticaţia este îngreunată.

Starea generală alterată, septică, cu febră de supuraţie.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu:

— abcesul spaţiului submaxilar, în care tumefacţia se dezvoltă în treimea distală a podelei gurii şi evoluează exobucal;

— abcesul submucos odontogen (umflătura este mică, gingivală, superficială, iar podeaua gurii liberă);

— whartonita şi periwhartonita litiazică (bolnavii au avut în trecut colici salivare).

Diagnosticul cu formaţiunile chistice (ranula, chistul dermoid) se face uşor prin lipsa semnelor inflamatorii şi evoluţia de lungă durată.

Evoluţia abceselor sublinguale este severă. Acestea pot da complicaţii grave.

Deşi abcesul se găseşte sub mucoasă, deschiderea spontană se face foarte rar.



Fig. 471. — Incizia cutanată pentru abcesul spaţiului submaxilar.

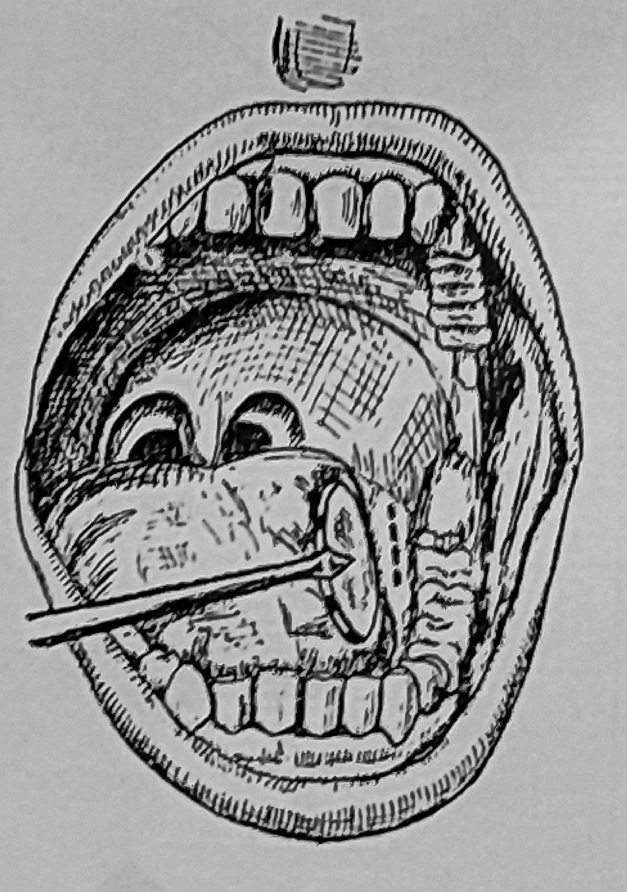


Fig. 472. — Incizie endobucală a abcesului submaxilar cu evoluţie în recesus (după tehnica Valerian Popescu şi Herman).

Puroiul poate invada toată podeaua gurii, cuprinzînd şi regiunea submaxilară sau depăşind linia mediană.

Tratamentul. Abcesul sublingual se incizează pe cale externă submentonieră.

Anestezie locală cu novocaină 1%.

Incizie paramediană submentonieră, curbă, lungă de 3 —4 cm, la 2 cm înapoia marginii osoase. Se secţionează pielea, pielosul şi aponevroza cervicală.

Deschiderea abcesului se face cu o pensă Kocher cu care se despică fibrele muşchiului milo-hioidian (fig. 474).

Drenajul se face cu două tuburi de cauciuc.

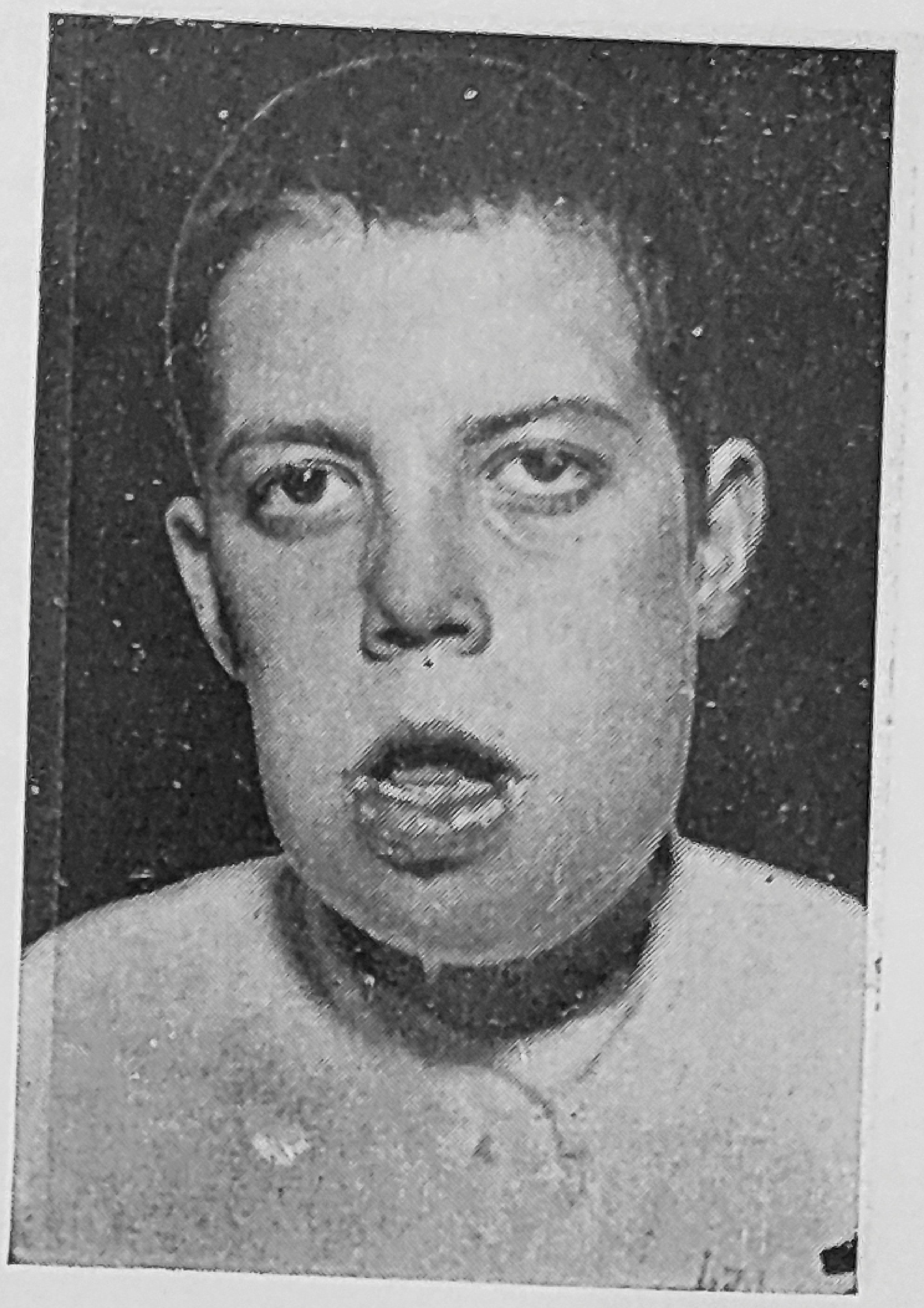


Fig. 473. — Abces al spaţiului sublingual.

Abcesul regiunii submentoniere (fig. 465) se dezvoltă sub bărbie, întinzîndu-se în jos pînă la osul hioid, iar pe laturi pierzîndu-se treptat în regiunile submaxilare. Pielea este roşie, lucioasă, în tensiune. La început se simte o împăstare dureroasă, care nu are limite precise; mai tîrziu, în faza de abcedare, bombarea submentală ia un contur mai precis, apărînd ca o a doua bărbie.

Examenul endobucal nu descoperă semne inflamatorii sublinguale. Trismusul lipseşte. Se vor căuta leziunile dentare cauzale. Se vor deosebi abcesele de adenitele supurate, care adesea sînt tuberculoase şi au o evoluţie lungă. Infecţiile pielii pot da un edem al părţilor moi submentoniere care se poate confunda cu aceste abcese.

Tratamentul. Abcesul fiind superficial, deschiderea este simplă şi drenajul uşor de făcut, printr-o incizie curbă, dedesubtul şi înapoia bărbiei.

Abcesul obrazului (fig. 475, 476) se exteriorizează prin umflătura voluminoasă, în masă, a obrazului, pielea fiind întinsă, lucioasă, roşie. Se produce un edem mare al pleoapelor şi al regiunii temporale, care se întinde înapoi în regiunea maseterină şi în jos în regiunea submaxilară.

Şanţurile şi reliefurile normale ale feţei sînt şterse. Umflătura este foarte dureroasă, de consistenţă dură, alteori păstoasă şi numai în faza de abcedare apare fluctuenţa.

Mucoasa obrazului este edemaţiată; bombează umplînd vestibulul şi pătrunzînd chiar între arcadele dentare, astfel încît pe ea se găsesc amprentele dinţilor. La pipăire bimanuală se simte împăstarea în masă a ţesuturilor obrazului şi uneori fluctuenţă spre mucoasă sau spre piele.

Trismusul este prezent totdeauna, mai accentuat în supuraţiile cu punct de plecare la ultimii molari. Bolnavii au dureri vii, salivaţie abundentă şi răspîndesc un miros urît.

Starea generală a bolnavilor este alterată, septică, cu febră mare, frisoane, puls accelerat.

Diagnosticul supuraţiilor obrazului este uşor. Semnele inflamatorii fiind manifeste, diagnosticul diferenţial cu tumorile nu întîmpină nici o greutate.

Supuraţiile trebuie deosebite de adenitele geniene supurate şi de abcesele migratorii care au ca punct de plecare pericoronarita supurată a molarului de minte

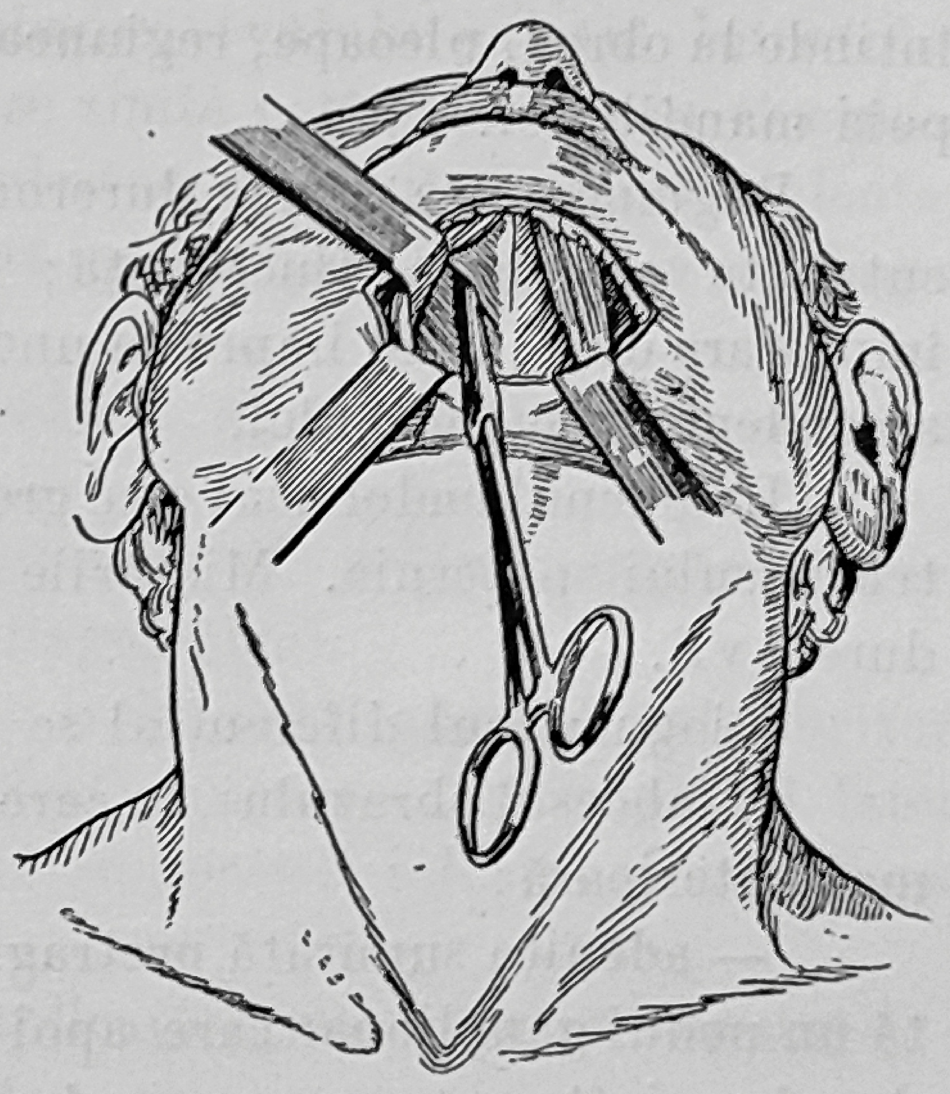


Fig. 474. — Tehnica despicării muşchiului milo-hioidian pentru deschiderea abcesului spaţiului sublingual (după Aubry-Freydel).



Fig. 475. — Abces al obrazului.

inferior. În acest caz colecţia este bine limitată, rotunjită, aderentă la piele şi cu tendinţă la deschidere sau fistulizare.

Deoarece obrazul nu prezintă granițe anatomice bine constituite care să-l separe de celelalte regiuni, supuraţiile pot difuza din aproape în aproape spre regiunea temporală, orbită şi în lojile profunde (groapa zigomatică, spaţiul laterofaringian). De asemenea, pot provoca trombo-flebita sinului cavernos, prin embolii septice pe calea venelor unghiulara ochiului şi oftalmică.

Tratamentul. Deschiderea se poate face pe cale endobucală sau pe cale cutanată. De obicei incizia endobucală este insuficientă, nu poate asigura un drenaj bun şi este nevoie să fie completată printr-o incizie externă.

Calea endobucală. Se aplică un depărtător cu fereastră la comisura bucală. Anestezia se face prin refrigeraţie cu kelen sau infiltraţie intramucoasă cu novocaină 1%.

Incizie orizontală a mucoasei jugale, lungă de 2—3 cm, cît mai aproape de şanţul vestibular inferior, sub bombarea maximă a abcesului. Puroiul se poate goli imediat prin simpla incizie sau este nevoie să se introducă o pensă Kocher cu care să se despice fasciculele musculare.

Drenaj cu lamă de cauciuc.

Calea cutanată se foloseşte în supuraţiile mari, întinse şi profunde.

Anestezie generală prin inhalare, prin infiltrare cu novocaină 1% sau chiar prin refrigeraţie cu cloretil.

Incizie orizontală cît mai jos situată; în supuraţiile mai întinse se face o incizie submaxilară, pentru a evita rănirea ramurilor nervului facial. Cu pensa Kocher se pătrunde în peretele obrazului şi se deschid toate spaţiile supurate.

Drenaj cu două tuburi de cauciuc, pentru a se putea face spălături antiseptice.

Abcesul maseterin se poate dezvolta, fie sub muşchiul maseter, între muşchi şi os, fie deasupra lui, între muşchi şi piele.

Deformarea regiunii maseterine se întinde de la gonion pînă la arcada temporo-zigomatică, înaintea urechii. Pielea are aspect inflamator. Edemul se poate întinde la obraz, pleoape, regiunea temporală sau înapoia mandibulei.

Regiunea este foarte dureroasă. În abcesele subcutanate se simte fluctuenţa; în cele profunde, o împăstare dură, dînd impresia unei îngroşări a ramurii ascendente a mandibulei.

Examenul endobucal este greu de făcut, din cauza trismusului puternic. Mişcările mandibulei produc dureri vii.

Diagnosticul diferenţial se va face cu:

— abcesul obrazului, în care tumefacţia este mult mai anterioară;

— adenita supurată pretragiană (la început există un nodul ganglionar care apoi creşte şi se însoţeşte de edem inflamator preauricular);

— parotidita supurată, în care tumefacţia este mult mai masivă, înconjură marginea posterioară a

Fig. 476. — Fistulă geniană odontopatică.



ramurii ascendente, iar la examenul endobucal se constată scurgerea de puroi prin orificiul canalului Sténon;

— osteomielita ramurii ascendente a mandibulei se poate însoţi de un abces profund sub maseter. Radiografia precizează diagnosticul.

Tratamentul. Deschiderea colecţiilor din spaţiul maseterin se face pe cale exo- şi endobucală.

Calea exobucală este indicată în supuraţiile cu evoluţie externă şi posterioară.

Anestezie cu novocaină 1%, prin infiltraţie în straturi; uneori, în supuraţiile profunde, trebuie făcută narcoza.

Incizie subangulo-maxilară, înăuntrul marginii inferioare osoase, lungă de 4 cm. Deschiderea colecţiei se face prin introducerea unei pense Kocher.

Drenajul se face cu tuburi de cauciuc.

Calea endobucală este indicată în supuraţiile profunde care bombează sub mucoasă.

Incizia se face vertical, în afara marginii anterioare a ramurii ascendente, iar deschiderea colecţiei se face prin introducerea unei pense Kocher, de-a lungul feţei externe a osului, sub muşchiul maseter.



Fig. 477. — Supuraţie a gropii zigomatice.

Supuraţiile spaţiilor profunde

Prezintă o gravitate deosebită prin posibilităţile mari de propagare în sus, spre craniu, şi în jos, spre mediastin.

Supuraţiile gropii zigomatice. Semnele exobucale sînt şterse la început; ele apar şi se accentuează mai tîrziu. La început, se produce un edem dedesubtul şi înapoia osului malar, apoi tumefacţia se întinde la tot obrazul şi în regiunea temporală, aşa încît rămîne un şanţ de-a lungul arcadei temporo-zigomatice.

Apar semne oculare: edem al pleoapelor, chemozis conjunctival şi chiar o uşoară ieşire în afară a globului ocular. Apăsarea pe globul ocular produce dureri (fig. 477).

Examenul endobucal descoperă edem, roşeaţă şi uneori o tumefacţie a mucoasei în fundul şanţului vestibular, înapoia tuberozităţii şi a stîlpului anterior al vălului palatin. Între tuberozitatea maxilarului şi ramura ascendentă a mandibulei se simte o împăstare sau fluctuenţă.

Bolnavul prezintă trismus puternic (adevărată încleştare a gurii) şi dureri violente de tip nevralgic (nervii maxilar şi mandibular sînt în plină inflamaţie). Masticaţia este imposibilă, deglutiţia se face greu.

Starea generală este gravă: febră 39—40°, puls accelerat, agitaţie, insomnie din cauza durerilor puternice şi continui.

Diagnosticul se pune greu, din cauză că semnele obiective sînt puţin aparente. Durerile violente, trismusul, bombarea endobucală pot orienta diagnosticul.

Din cauza adîncimii şi a pereţilor osoşi cu care este înconjurat abcesul, exteriorizarea şi deschiderea la mucoasă sau piele nu se poate face. Infecţia difuzează spre spaţiul latero-faringian, în orbită, iar pe calea plexului venos pterigoidian poate fi infectat sinul cavernos (tromboflebită).

Generalizarea infecţiei — septicemia — este o complicaţie gravă a acestor supuraţii, de aceea sînt necesare diagnosticul timpuriu şi deschiderea la vreme a colecţiei.

Tratamentul. Deschiderea operatorie a supuraţiilor din groapa zigomatică se poate face pe cale externă, cutanată, sau pe cale endobucală.

Calea cutanată este indicată în cazurile de coexistență a supurațiilor gropii zigomatice cu supurația logii submaxilare, obrazului sau gropii temporale.

Calea endobucală se folosește în infecțiile limitate, cînd colecția bombează sub mucoasă sau cînd coexistă cu supurații ale sinului (fig. 478, 479).

Calea transsinuzală este folosită excepțional, și anume în supurațiile gropii zigomatice

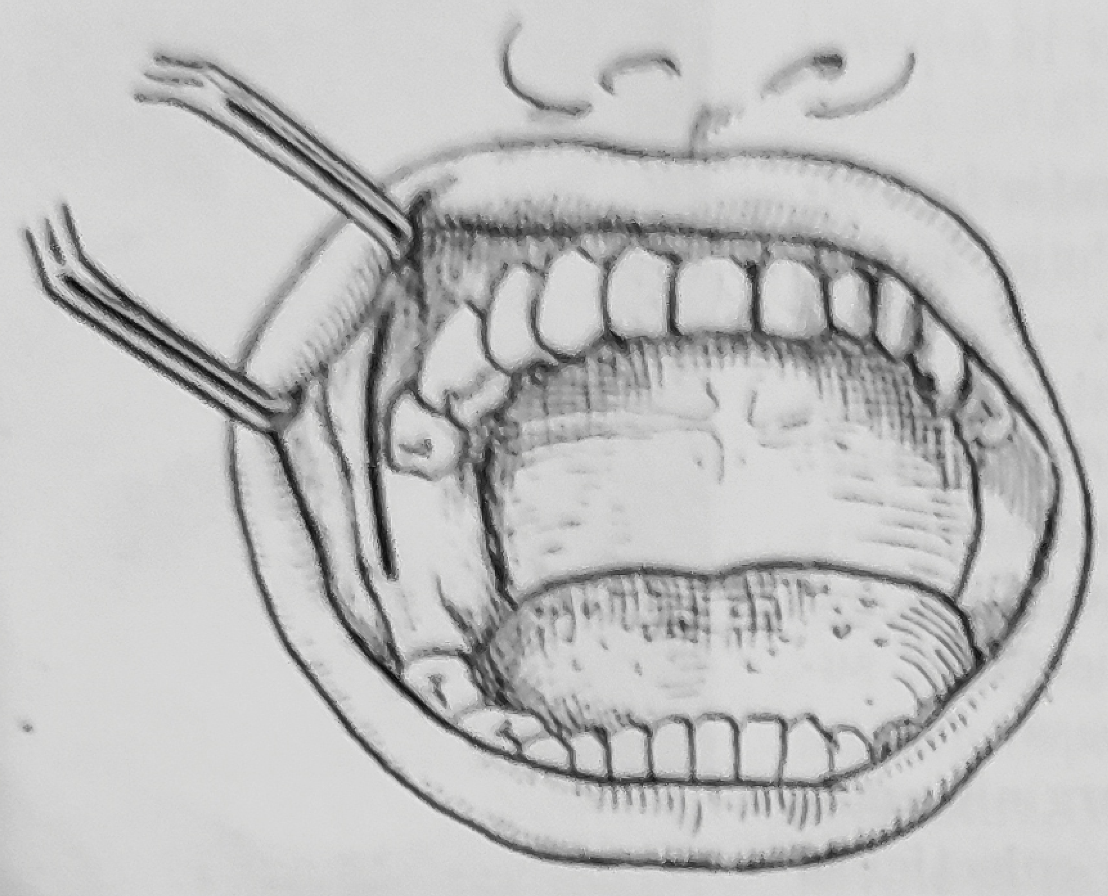


Fig. 478.—Incizia endobucală pentru deschiderea supurațiilor gropii zigomatice (după Thoma).

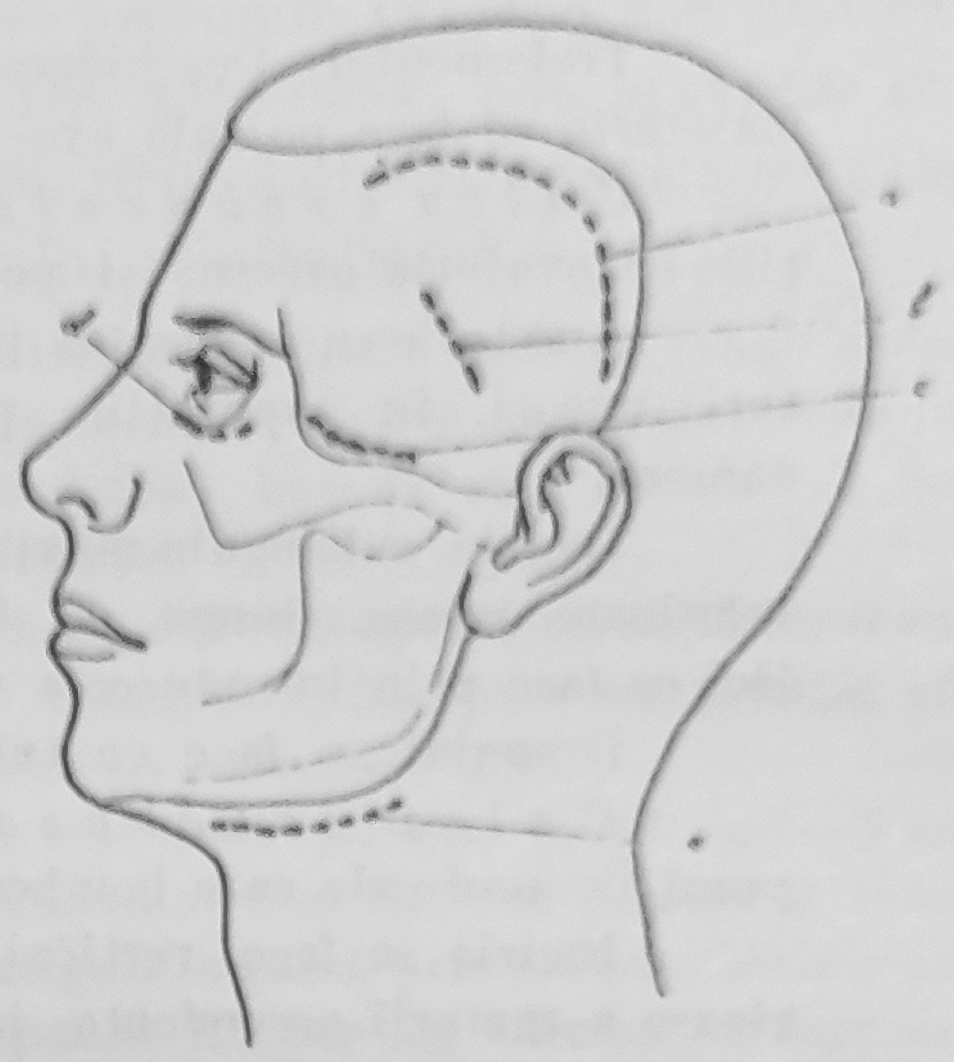


Fig. 479. — Liniile de incizie clasice pentru deschiderea supurațiilor gropii zigomatice și gropii temporale.

complicate cu sinuzită maxilară supurată. În acest caz se face trepanația peretelui anterior și posterior al sinului maxilar și se drenează supurația retromaxilară.

Supurațiile spațiului laterofaringian se produc prin difuzarea infecției din regiunile învecinate: groapa submaxilară sau zigomatică. Amigdalita este de asemenea o cauză frecventă a acestor abcese.

Infecția se însoțește de la început de dureri la deglutiție, asemănătoare celor de amigdalită. Semnele externe sînt reduse, deoarece supurația este profundă. În fazele mai tîrzii se găsește la examenul clinic o tumefacție puțin accentuată, care bombează înapoia și dedesubtul unghiului extern al mandibulei. La pipăit dă senzația de împăstare profundă, de consistență uneori lemnoasă, care merge în sus, înăuntrul ramurii ascendente a mandibulei.

Tumefacția se poate întinde de-a lungul mușchiului sterno-cleido-mastoidian. Părțile moi și pielea acestei regiuni pot fi ușor infiltrate. Un semn care se întîlnește adesea este edemul din groapa temporală corespunzătoare. Ganglionii submaxilari și carotidieni sînt tumefiați, dureroși.

Amigdala și stîlpul vălului palatin sînt tumefiate și învelite de o mucoasă roșie și întinsă. Bombarea faringiană este unilaterală, astupînd aproape complet fundul gîtului. Pentru diagnosticul diferențial dintre un flegmon amigdalian și o supurație în spațiul laterofaringian trebuie să se țină seama de două semne:

— trismusul este foarte puternic în supurațiile laterofaringiene de cauză dentară și este absent sau foarte redus în supurațiile amigdaliene;

— în supurațiile laterofaringiene, amigdala nu este hipertrofiată, ci doar împinsă de inflamația subiacentă.

Cu un deget în faringe și degetele celeilalte mîini aplicate înapoia și dedesubtul unghiului extern al mandibulei, simțim împăstare, uneori chiar fluctuență. Acest examen nu poate fi însă făcut totdeauna, din cauza durerilor mari pe care le provoacă.

Disfagia apare devreme și este foarte accentuată; deglutiția este aproape imposibilă chiar pentru lichide. În multe cazuri se observă un torticolis dureros, cu înclinarea capului de partea bolnavă.

Starea generală este serios influențată: febră mare (39—39,5°), tahicardie (puls 120 pe minut), cefalee, agitație, curbatură, insomnie.

Supurațiile spațiului laterofaringian prezintă o gravitate deosebită, putînd provoca complicații, care pot avea chiar un sfîrșit letal. Astfel, se produc:

a) hemoragii prin ulcerarea vaselor mari care traversează regiunea. Trebuie să se intervină de urgență pentru legarea acestor vase;

b) infecția se propagă ușor la baza craniului și provoacă tromboflebita sinului cavernos, meningite supurate etc. În jos, infecția difuzează de-a lungul spațiilor conjunctive din jurul vaselor și conductului laringo-traheal și esofagului, în mediastinul posterior, dînd naștere la mediastinite supurate, al căror prognostic este foarte grav;

c) edemul și spasmul glotei sînt accidente care survin adesea, producînd moartea, uneori subită.

De îndată ce diagnosticul de supurație a spațiului laterofaringian a fost pus, intervenția chirurgicală trebuie făcută cît mai devreme posibil.

Tratamentul. Deschiderea abcesului se poate face pe cale endobucală sau pe cale externă. În aceste intervenții trebuie să se țină seama de posibilitățile rănirii vaselor mari.

Calea endobucală trebuie folosită numai excepțional, și anume în abcesele cu evoluție internă care au traversat mușchiul constrictor și bombează în faringe.

De obicei se folosește calea externă.

Anestezia generală cu protoxid de azot este cea mai bună, fiind vorba de o colecție cu sediul profund. În timpul anesteziei se va supraveghea cu atenție respirația, pentru a putea interveni imediat, dacă apar semne de asfixie mecanică (edem al glotei). În acest caz se face traheotomie.

Incizia clasică este submaxilară, prelungită în jurul și înapoia gonionului. S-au recomandat și alte incizii pre- sau retrosterno-cleido-mastoidiene.

Deschiderea colecției trebuie executată cu multă prudență, pentru a se evita rănirea vaselor care trec prin spațiul retrostilian.

Prin rana submaxilară se introduce o pensă Kocher cu vîrful bont și se merge cu direcția în sus, înainte și înăuntru, pe o adîncime de 6—7 cm. Pentru a avea un control precis că spațiul laterofaringian este deschis, se introduce degetul în rană și se caută să se simtă vîrful apofizei stiloide.

Drenajul se face cu două tuburi de cauciuc care se introduc cu grijă, pentru a nu răni vasele. Tuburile vor fi îndepărtate repede (după 48 de ore).

Supurațiile difuze

Flegmonul difuz al podelei bucale (angina Ludwig) este o celulită gangrenoasă difuză care interesează toată podeaua gurii, putîndu-se întinde la spațiul laterofaringian și la baza limbii (fig. 480).

Sediul principal al infecției este sublingual.

Țesuturile sînt infiltrate cu o serozitate sanguino-purulentă murdară, fetidă.

Cauzele flegmonului podelei bucale sînt cele obișnuite ale supurațiilor maxilo-faciale și în primul rînd gangrena dentară complicată. Flora anaerobă din gangrena pulpară este găsită și în secreția ce infiltrează țesuturile.

Infecția are caracter difuz, gangrenos, îndeosebi la bolnavii a căror rezistență organică era anterior slăbită prin oboseală, surmenaj, depresiune neuropsihică, boli cașectizante, intoxicații (alcoolism). În special oboseala fizică, frigul, umezeala și lipsa unei igiene generale și buco-dentare favorizează această infecție gravă.

Boala începe prin tumefierea regiunii submentoniere, care crește și se extinde progresiv. Alteori, tumefacția interesează la început regiunea submaxilară și se întinde pe linia mediană, trecînd și de partea opusă. Tabloul clinic este grav, toxic și septic.

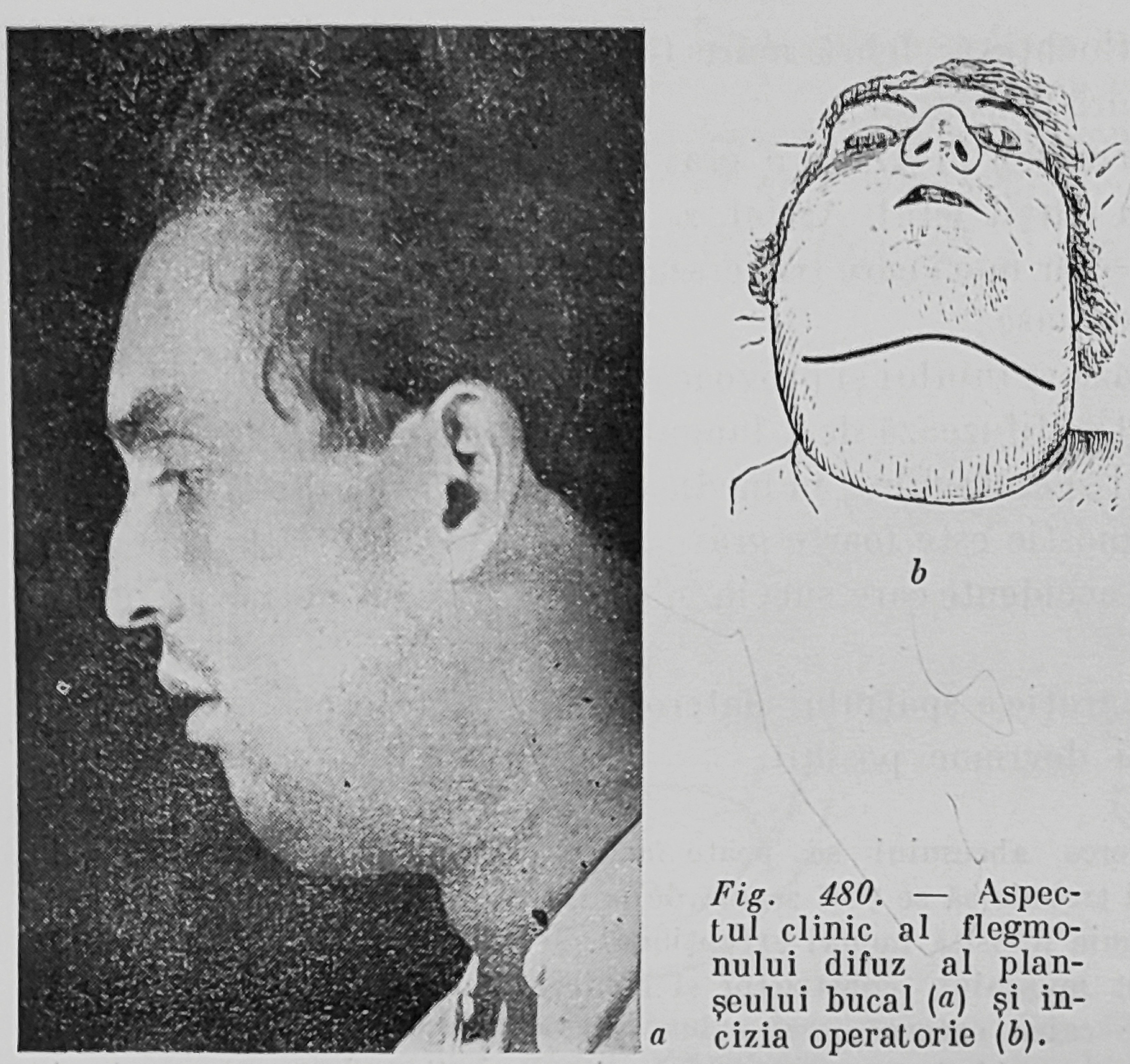


Fig. 480. — Aspectul clinic al flegmonului difuz al planșeului bucal (a) și incizia operatorie (b).

Tumefacția submandibulară este voluminoasă, masivă, totală, întinzîndu-se pe linia mediană și bilateral, pînă înapoia gonionului.

Se adaugă un edem difuz, uneori gelatinos, care se întinde la obraz și în jos în regiunea cervicală, supraclaviculară și chiar presternală.

Podeaua gurii este în tensiune, infiltrată, edematoasă, fără semne de inflamație acută; la piele apar flictene, zone marmurate, care apoi se sfacelează.

Se simte o duritate lemnoasă, de unde și denumirea de flegmon lemnos. Nu apare fluctuență, în schimb se pot simți uneori crepitații gazoase.

Examenul endobucal descoperă o tumefacție mare sublinguală. Cutele mucoase, ridicate ca o creastă de cocoș, dînd impresia unei a doua limbi, sînt acoperite de false membrane.

Limba este împinsă în sus și înapoi; pe marginile ei se observă amprentele dinților. Uneori, limba este atît de umflată, încît ține arcadele îndepărtate și iese printre dinți. Gingiile și dinții sînt acoperiți cu secreții murdare.

Masticația și deglutiția sînt imposibile. Bolnavii prezintă tulburări respiratorii, tahipnee și chiar dispnee mecanică, prin infiltrarea țesuturilor din fundul gîtului. Vorbirea este greoaie. Bolnavii țin gura întredeschisă, au o salivație abundentă, vîscoasă, murdară și răspîndesc un miros fetid. Mișcările mandibulei sînt mult reduse (trismus).

Starea generală este foarte gravă. Fața este palidă, pămîntie, uneori cianotică. Febra, la început mare (39—40°), scade brusc la 37°, pe cînd pulsul este foarte accelerat (140 pe minut). Această discordanță între puls și temperatură arată o evoluție gravă. Un alt semn de toxemie este dispneea. Destul de repede apar tulburări hepato-renale: oligurie, albuminurie, cilindrurie, uree crescută, subicter etc.

Bolnavii sînt uneori agitați, delirează, alteori adinamici.

Dacă nu se intervine de urgență, simptomele locale și generale se agravează progresiv și duc la sfîrșitul letal.

Flegmonul difuz poate provoca *complicații grave* prin întinderea infecției spre craniu (meningite septice, tromboflebita sinului cavernos), spre mediastin (mediastinita acută), în plămîn (gangrena pulmonară).

Uneori apar accidente acute, care grăbesc sfîrșitul letal: edem sau spasm al glotei, sincope toxice bulbare, colaps cardiac.

Prognosticul flegmonului gangrenos al podelei gurii este destul de rezervat și statisticile mai vechi arătau o mortalitate care merge pînă la 50%. Statistica noastră din 1943, pe 47 de cazuri, arată o letalitate de 10,7%.

Prognosticul a fost mult îmbunătățit prin folosirea unor tehnici chirurgicale mai potrivite și prin asocierea antibioticelor.

Tratamentul. Se va asocia deschiderea chirurgicală cu un tratament medical intens, bine condus și susținut. Numai astfel se pot obține rezultate bune.

Trebuie să se facă o deschidere largă a spațiilor infectate, cu disocierea mușchilor și fasciilor, pentru a îngădui un drenaj al tuturor țesuturilor infiltrate.

În cazurile extrem de grave, în care sensibilitatea dureroasă este aproape dispărută, se poate interveni repede, făcîndu-se doar o infiltrație cu novocaină 1% de-a lungul liniei de incizie și infiltrație progresivă în straturi. Cînd starea generală a bolnavului permite, se va face anestezie generală cu protoxid de azot.

Inciziile recomandate de unii autori — incizii submaxilare de o parte și de alta, incizia mediană mento-hioidiană — nu se mai fac, deoarece nu realizează o deschidere și o expunere suficient de largă a spațiilor infectate. Se va face o incizie largă, în potcoavă, la 2 cm înapoia marginii osoase mandibulare, urmărind arcul mandibular de la un gonion la celălalt. Se secționează pielea, pielosul și aponevroza cervicală superficială. Vasele faciale se leagă. În rană apare planul muscular format de milo-hioidieni și digastrici.

Se face secțiunea transversală cu bisturiul a mușchilor milo-hioidieni și, dacă este nevoie, și a mușchilor digastrici. Numai astfel este posibilă deschiderea completă a focarului septic principal, situat în regiunea sublinguală. Țesuturile sînt infiltrate difuz cu o serozitate sanguină, fetidă și chiar cu gaze. Se pătrunde cu pensa Kocher și chiar cu degetul și se despică aceste țesuturi, pentru a se deschide toate ungherele.

Dacă procesul gangrenos interesează și limba, se pătrunde cu pensa Kocher în sus, în grosimea limbii, și se despică mușchii limbii.

Spațiile submaxilare sînt deschise pe laturi și de aci se merge în sus și înăuntru spre spațiul laterofaringian și la nevoie în groapa zigomatică.

Flegmonul difuz al feței (celulita difuză a feței sau flegmonul hemicefalic) se caracterizează prin infiltrația tuturor straturilor superficiale și profunde ale feței și printr-o stare generală toxiinfecțioasă gravă.

Infecția cuprinde obrazul, regiunea maseterină, groapa temporală, submaxilară, zigomatică și uneori chiar orbita și sinul maxilar. Țesuturile sînt infiltrate cu serozitate gangrenoasă caracteristică și prezintă tendința la sfacelare; mandibula și maxilarul sînt adesea despuiate de periost în urma necrozei acestuia.

Nu există colecție purulentă, puroiul fiind răspîndit în țesuturi. Prezența gazelor se întîlnește adesea.

Dezvoltarea și difuziunea infecției, care cuprinde o jumătate de față, este ușurată de abundența țesutului conjunctivo-adipos, de prezența unor bogate plexuri venoase anastomozate între ele și de comunicarea anatomică largă dintre diferitele spații.

Cauza acestei supurații grave este în majoritatea cazurilor o infecție dentară; mai rar furunculul feței sau al nasului sau leziunile traumatice.

La început, boala se manifestă ca o supurație obișnuită, localizată de obicei la spațiul submaxilar sau obraz. În această fază se găsesc simptomele obișnuite ale unei supurații, cu singura deosebire că lipsește fluctuența. Apoi, infecția ia repede caracterul difuz, se întinde și apar semnele locale și generale caracteristice.

Local se observă o tumefacție enormă, edematoasă, care cuprinde jumătatea corespunzătoare a feței, întinzîndu-se și la craniu. Din cauza edemului voluminos al pleoapelor, globul ocular este complet acoperit. Buzele și nasul sînt umflate, edematoase. Șanțurile nazo-genian și genio-labial se șterg. Arcada zigomatică dispare; în locul ei se observă un șanț prin edemul mare al obrazului și gropii temporale. Pielea este lucioasă, infiltrată, încît nu poate fi ciupită între degete. Are o colorație albicioasă-vînătă, fără să ia un aspect inflamator acut. Uneori devine echimotică sau erizipelatoasă. La pipăit, tumefacția are o consistență dură, mai ales în regiunea submaxilară și a obrazului, fără limite precise față de țesuturile sănătoase. În regiunea temporală se găsește un edem accentuat, care lasă urme la apăsare. În fazele mai înaintate ale bolii se simt crepitații gazoase. Nu se găsește nici o zonă de fluctuență, care să arate existența unei colecții limitate.

Mucoasa obrazului și a buzelor este umflată (poartă amprenta dinților), saliva este groasă, vîscoasă, apar depozite fibrino-purulente pe dinți și mucoasă, bolnavul răspîndește

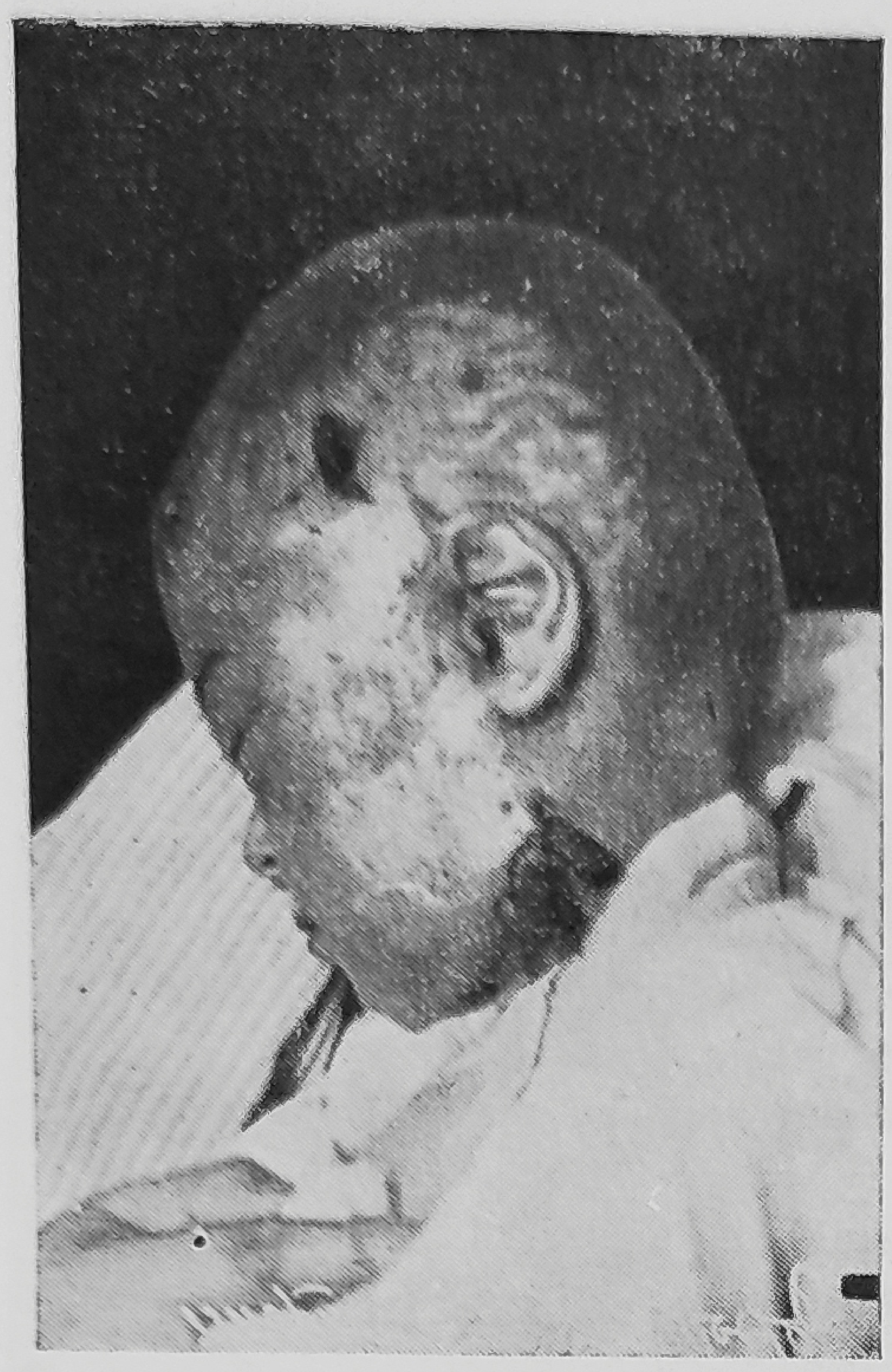


Fig. 481. — Drenajul combinat submaxilo-temporal în supuraţiile difuze hemifaciale.

un miros fetid. Din cauza inflamaţiei care cuprinde şi muşchii închizători ai gurii se produce un trismus accentuat.

Starea generală a bolnavilor este foarte gravă. Bolnavii prezintă tabloul unei toxemii profunde, cu facies intoxicat, palid, pămîntiu.

Tensiunea arterială scade şi apare disociaţia dintre puls şi temperatură.

Splina şi ficatul sînt adesea hipertrofiate. Se observă oligurie cu albuminurie, cilindrurie şi glicozurie.

Bolnavii sînt de cele mai multe ori într-o stare de prostraţie, astenici, adinamici; alteori prezintă agitaţie, delir etc. Flegmonul difuz al feţei are un mers progresiv şi extensiv, care se manifestă prin: accentuarea simptomelor locale, întinderea infecţiei la regiunile învecinate şi agravarea stării toxice generale.

Procesul de necroză regională cuprinde toate ţesuturile inclusiv osul (se produc osteite necrotice, care merg pînă la sechestre).

Distal, infecţia coboară în regiunile supraclaviculară şi chiar pretoracică superioară şi produce un edem, uneori foarte pronunţat. În sus, procesul septic poate invada cavitatea craniană, producînd meningită septică, abcese cerebrale, tromboflebită a sinului cavernos. Se observă şi leziuni septice şi toxice la distanţă: supuraţii pleuro-pulmonare, gangrenă pulmonară, leziuni hepato-renale etc.

Tratamentul chirurgical constă în incizii multiple şi largi, pentru a deschide toate spaţiile şi a le putea drena bine (fig. 481).

Din cauza gravităţii excepţionale pe care o prezintă aceste supuraţii difuze, chirurgul este nevoit să treacă peste consideraţiile de ordin estetic şi să facă inciziile acolo unde sînt necesare.

Ca anestezie se foloseşte narcoza cu protoxid de azot. Se fac mai multe incizii:

— incizie submaxilară, care trebuie prelungită pînă înapoia gonionului şi anterior dincolo de linia mediană;

— incizie zigomatică de-a lungul arcadei;

— incizie temporală oblică, înaintea vaselor, sau curbă, înconjurînd toată regiunea temporală;

— incizia periorbitară, cînd infecţia cuprinde şi orbita;

— incizie endobucală vestibulară.

Prin inciziile făcute se introduce o pensă Kocher cu care se străpung fasciile, se despică ţesuturile şi se realizează comunicări largi între diversele spaţii. Astfel, se face comunicarea între groapa zigomatică şi cea temporală, pe sub arcada zigomatică. De asemenea, se realizează şi comunicarea lor cu obrazul, în afară, şi cu cavitatea bucală, înăuntru.

Prin rana submaxilară se merge în sus şi înăuntrul mandibulei şi se deschide groapa zigomatică şi spaţiul laterofaringian.

Drenajul se poate face separat, introducîndu-se tuburi de cauciuc în fiecare loje, sau se poate face combinat, tuburile de dren traversînd obrazul şi celelalte loji interesate.

OSTEITA ŞI OSTEOMIELITA MAXILARELOR

Osteomielita cuprinde toate straturile osului.

Osteita este inflamaţia ţesutului osos propriu-zis, limitată la corticală (osteita corticală sau osteo-periostita) sau la procesul alveolar (osteita alveolară).

Etio-patogenie. Osteita și osteomielita se întîlnesc mult mai des la maxilare decît la celelalte oase. După Lukomski, se observă într-o proporție de 40% față de totalul inflamațiilor osoase.

Această frecvență este datorită faptului că maxilarele prezintă condiții prielnice dezvoltării infecțiilor, care nu se întîlnesc la celelalte oase, și anume:

— maxilarele au rapoarte strînse cu cavitatea bucală, nazală și sinurile maxilare, de la care se pot infecta;

— prezența dinților, care pot deveni focare septice;

— maxilarele sînt acoperite în mare parte numai de mucoasă; ruperea acesteia ușurează infecția directă a osului.

Dintre cele două maxilare, mandibula este des atinsă (într-o proporție de 5/1 față de maxilar). Osteomielita mandibulei îmbracă forme mult mai grave decît aceea a maxilarului.

Osteomielita maxilarelor se întîlnește la toate vîrstele; se observă însă cu cea mai mare frecvență între 16 și 30 de ani. Statistica noastră arată 70% cazuri la bărbați, față de 30% cazuri la femei.

Flora patogenă în osteomielita maxilarelor este de obicei mixtă, formată din germenii obișnuiți ai cavității bucale și ai infecțiilor odontogene. De cele mai multe ori predomină stafilococul (Lukomski) asociat cu streptococul și chiar cu anaerobi.

Osul se poate infecta pe cale hematogenă sau directă.

Calea hematogenă se întîlnește rar (în 10% din cazuri). Infecția are ca punct de plecare leziuni la distanță (panarițiu, furuncul, amigdalită etc.), sau boli infecțioase (gripă, rujeolă, scarlatină, febră tifoidă etc.).

La copii mici se observă osteomielite necrotice prin tulburări trofice, „necroze exantematice" (Salter).

Calea obișnuită pentru infecția maxilarelor este cea directă. De cele mai multe ori infecția este datorită cariilor dentare cu gangrenă pulpară. Infecția pulpo-radiculară se întinde de la spațiul periapical (periodontite acute), apoi cuprinde osul alevolar (osteita periapicală) și de aici țesutul osteo-medular al maxilarului.

De asemenea, rănile postextracționale se pot infecta, luînd naștere alveolita, de unde infecția se răspîndește mai departe în os.

Pericoronarita molarilor de minte inferiori, parodontoza cu pungi purulente adînci, se complică de asemenea cu osteomielită.

Fracturile deschise se pot complica cu infecții localizate sau extensive ale maxilarelor, îndeosebi cînd în focarul de fractură se găsesc dinți.

Osteomielita poate apărea ca o complicație a chisturilor supurate, a stomatitelor ulcero-necrotice, a supurațiilor perimaxilare cu denudare osoasă, și după furunculul bărbiei (D. Theodorescu).

Osteomelita sugarilor și copiilor mici (1—2 ani) este cauzată de obicei de infecțiile rinogene sau otice.

Anatomia patologică. Inflamația țesutului osos trece prin următoarele stadii evolutive:

Stadiul de inflamație congestivă (inflamația exsudativă — Abrikosov): se produce o dilatație vasculară, cu edemațierea țesutului medular din spongioasă, diapedeză și exsudat; osul și periostul sînt ușor îngroșate. Acest stadiu este reversibil.

Stadiul de supurație osoasă: țesutul medular se mortifică și apar mici focare purulente endoosoase, care cuprind osul pe întindere din ce în ce mai mare, ajungînd la periost; se pot forma abcese perimaxilare.

Stadiul de necroză osoasă: părți din substanța osoasă se mortifică, osul din jur se resoarbe și astfel zonele necrozate sînt izolate sub formă de sechestre. Sechestrele se găsesc de

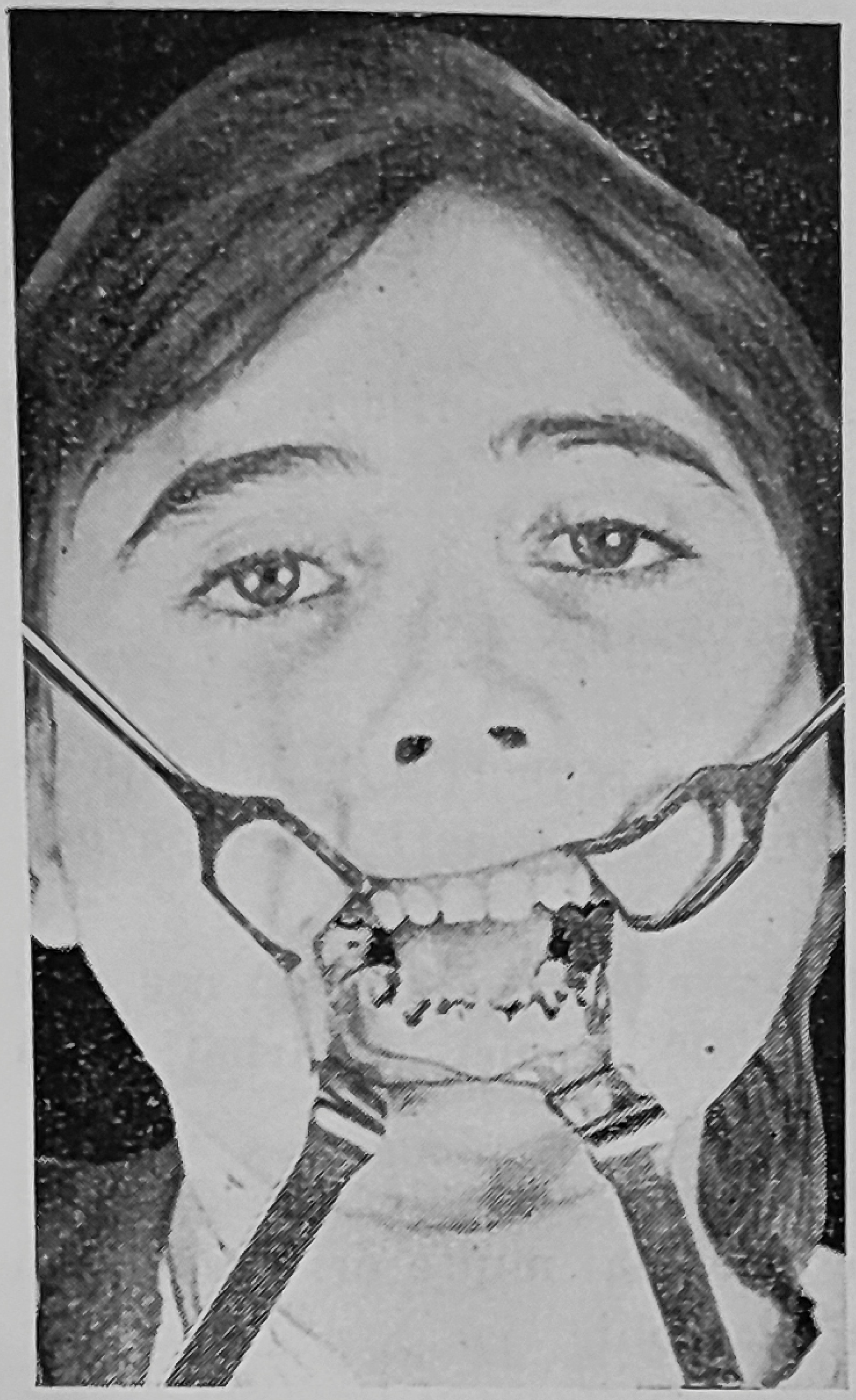


Fig. 482.— Fetiță de 10 ani cu osteomielită totală a mandibulei. Se vede osul necrotic, complet denudat.

obicei într-o pungă cu puroi, zidită în osul care începe să se refacă. În această perioadă apar fistule la mucoasă sau la piele.

Stadiul de regenerare osoasă se caracterizează prin proliferarea țesutului conjunctiv și osos.

Procesul de neoosteogeneză începe la maxilare de la periost. Se văd îndeosebi la mandibulă, refaceri de porțiuni întinse de os. V. Popescu și M. Sturza au urmărit regenerarea unei jumătăți de mandibulă și chiar a mandibulei în întregime; s-a observat o restructurare funcțională a osului (fig. 482, 483, 484, 485, 486).

Simptomele. Osteomielita maxilarelor se poate prezenta sub două forme clinice: localizată și difuză. De obicei, la început procesul este localizat; apoi se extinde și îmbracă aspectul anatomo-clinic de osteomielită difuză (osteomielita difuzată după Dechaume).

Formele localizate se întîlnesc acolo unde osul este sărac sau lipsit de țesut medular și anume la corticala maxilarelor sau la alveole.

Osteita corticală (osteo-periostita) apare de obicei ca o complicație a gangrenei pulpare cu periodontită acută. Bolnavii au dureri vii la un dinte cariat, după care apare un edem localizat al părților moi perimaxilare în dreptul dintelui bolnav. Tumefacția deformează regiunea respectivă a feței și bombează endobucal în șanțul vestibular.

La pipăit se simte o îngroșare osoasă limitată, dureroasă. Ganglionii submaxilari sunt măriți; dintele bolnav este dureros la lovire. În cazul cînd osteo-periostita este plecată de la molari, apare trismusul.

Osteita alveolară apare de cele mai multe ori după extracția dintelui.

Rana alveolară nu se vindecă, rămîne deschisă, plină cu cheaguri murdare, purulente și rău mirositoare. Mucoasa gingiei este vînătă, edematoasă; părțile moi se infiltrează și deformează regiunea respectivă a feței. La explorarea alveolei cu stiletul se simte osul dezgolit, rugos și într-un stadiu mai înaintat se poate simți chiar sechestrul care este mobilizabil.

Radiografia arată alveola cu pereții rarefiați, neregulați, cu septurile interalveolare în parte topite; uneori se constată prezența sechestrului limitat.

Supurația persistă multă vreme, pînă cînd sechestrul se elimină sau este înlăturat chirurgical.

Alteori infecția se întinde și cuprinde osul din aproape în aproape, trecînd în forma clinică de osteomielită difuzată.

Osteomielita difuză hematogenă începe de obicei furtunos. Bolnavii prezintă o durere intensă în tot hemimaxilarul, care răspunde în ureche și în jumătatea respectivă a feței și craniului. Durerile nu sînt alintate prin analgezicele obișnuite. Apar fiori și febră mare (39—40°), puls accelerat, stare septică, astenie accentuată și trismus, îndeosebi în osteomielita mandibulei. Masticația este aproape imposibilă, fonația greoaie, deglutiția stingherită, salivația abundentă.

De la început se produce o tumefacție în regiunea respectivă a feței. Pielea este întinsă, lucioasă, roșiatică. Părțile moi perimaxilare sînt umflate. Apar edem palpebral, labial, submaxilar, cervical, temporal etc.

La pipăit se simte împăstarea edematoasă, adesea indurată, a țesuturilor moi perimaxilare și o îngroșare difuză osteo-periostică.

Examenul endobucal este greu de făcut din cauza trismusului. Mucoasa apare vînătă, edemațiată; șanțul vestibular este umplut de umflătura osteo-periostică. Dinții încep să se clatine; în unele cazuri, chiar în primele 24—48 de ore, dinții din vecinătatea focarului osteomielitic și chiar toți dinții hemiarcadei respective se mișcă și sînt dureroși la atingere.

După acest început furtunos, tulburările funcționale și semnele generale scad în intensitate, durerile sînt mai mici, febra scade (38°).



Fig. 483.— Radiografia mandibulei (același caz).

Semnele de supurație osoasă devin manifeste. Abcesele ajung la suprafață, devin fluctuente și se deschid chiar spontan; se elimină un puroi galben, bine legat. Abcesele se pot deschide în diferite locuri, așa încît se produc fistule, endo- sau exobucale, din care se scurge continuu puroi.

La explorarea cu stiletul a acestor fistule se simte osul rugos și chiar sechestre libere. În stadiile mai înaintate de necroză osoasă și limitare, sechestrele se pot elimina prin fistule.

În osteomielitele care cuprind mandibula în toată grosimea sa, se produce un semn caracteristic — anestezia sau hipcestezia buzei inferioare — din cauza lezării nervului dentar inferior (semnul Vincent). Tulburări de sensibilitate se găsesc și în teritoriul nervului suborbitar în osteomielita maxilarului superior.

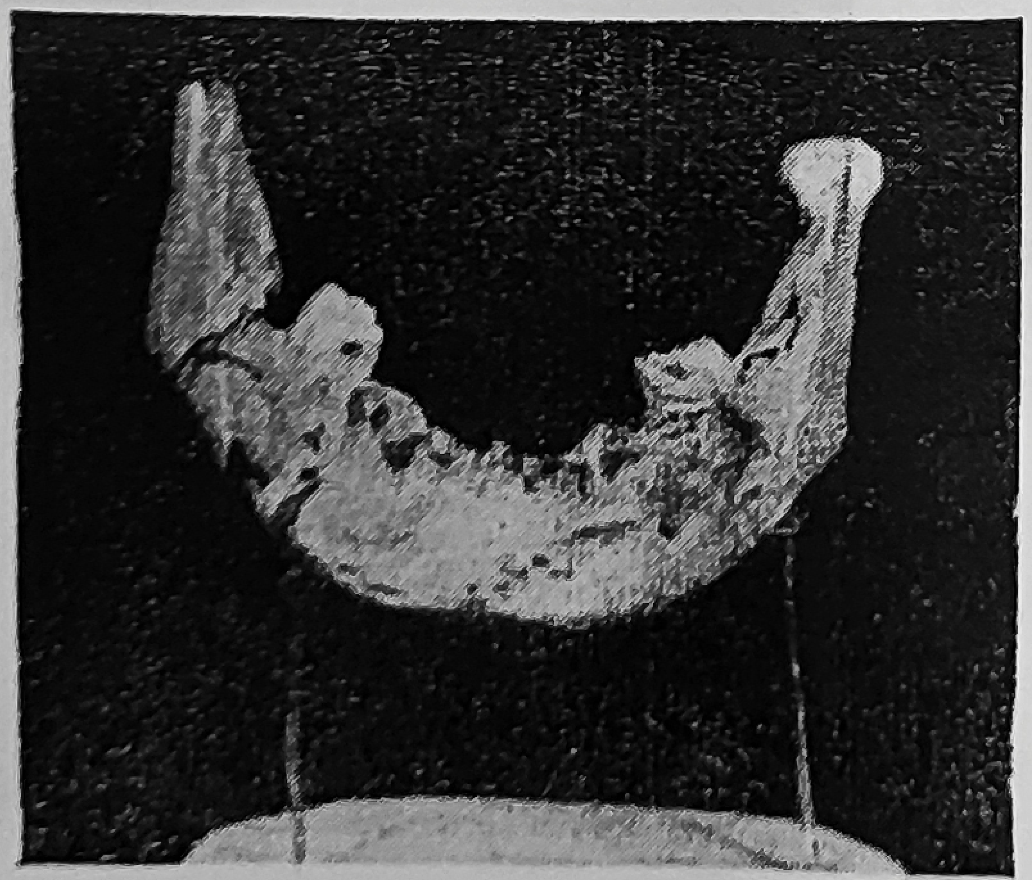
Diagnosticul. La început, diagnosticul este mai greu, tabloul clinic fiind acela al unui proces septic acut al țesuturilor perimaxilare. Durerea vie, fiorul și febra ridicată, îngroșarea osteo-periostică, ușurează diagnosticul diferențial cu supurațiile părților moi.

Mai tîrziu, semnele clinice sînt caracteristice: supurațiile ce se exteriorizează la piele sau la mucoasă, apariția fistulelor, prin care la explorare se simte osul rugos, sau sechestrele, mobilitatea dinților, tulburările de sensibilitate etc.

Diagnosticul clinic este confirmat de examenul radiografic.

Radiografia nu este concludentă în primele zece zile; cel mult se poate găsi o ușoară voalare a structurii osoase. Mai tîrziu, imaginea radiografică devine tipică; desenul osos este complet șters în regiunea bolnavă, apar zone de rarefacție, alternînd cu zone de condensare osoasă dînd aspectul de pete, de „os marmurat" sau de „miez de pîine" (fig 483, 487). Limitarea și izolarea sechestrelor dă imaginea de „sloiuri" de os condensat, înconjurate de zone clare.

Fig. 484.— Mandibula necrozată este scoasă în totalitate (același caz).



Mai tîrziu apar zonele de regenerare osoasă perifocală, care cresc progresiv și umplu golurile din os. După vindecare, osul se restructurează funcțional, desemnîndu-se sistemul trabecular normal.

Evoluția. Complicațiile. Evoluția spontană a osteomielitei merge spre limitarea, izolarea și eliminarea osului mortificat. După eliminarea sechestrelor, osul regenerează și se produce vindecarea

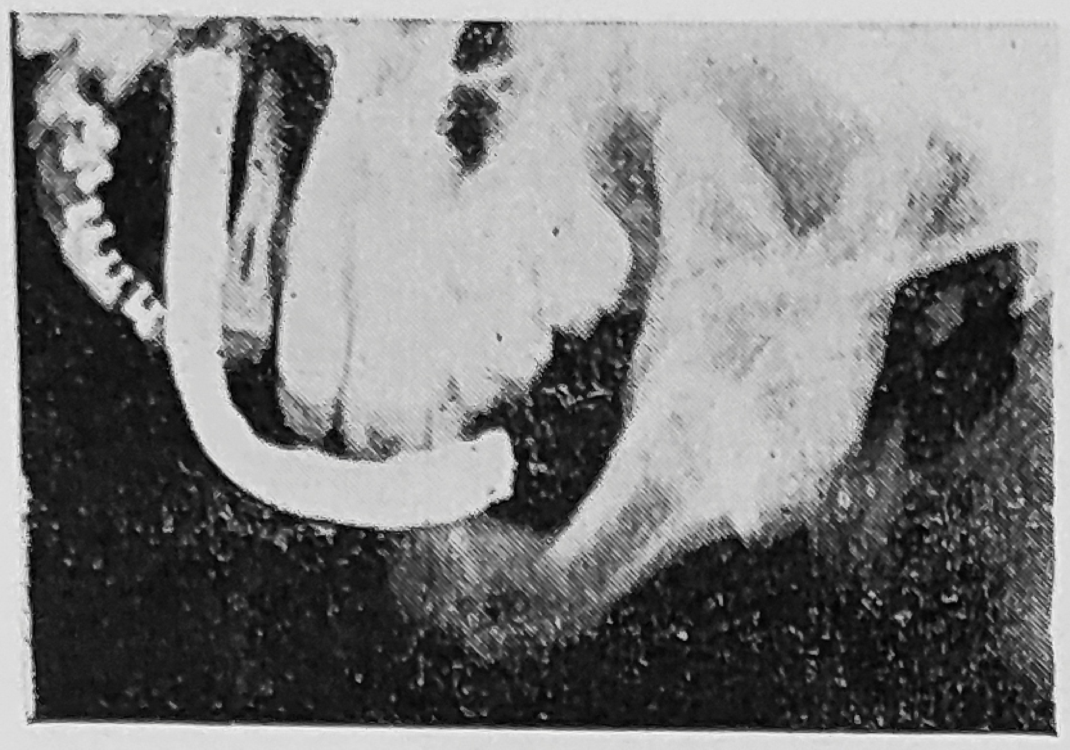


Fig. 485. — Radiografie la 3 ani după îndepărtarea mandibulei necrotice: se constată refacerea periostică a unei noi mandibule (același caz).

fără urme însemnate. Nu totdeauna eliminarea sechestrelor este posibilă; în aceste cazuri rămîn fistule cronice care supurează luni și ani de zile, și infecția se poate reaprinde.

În alte cazuri, inflamația osului se cronicizează. Osul se îngroașă progresiv, luînd aspectul pseudotumoral. Aceste forme se pot confunda cu tumorile, iar diagnosticul diferențial nu poate fi precizat adesea decît prin biopsie.

În evoluția osteomielitelor pot surveni o seamă de complicații care întunecă prognosticul.

Astfel, se produc supurații grave: abcese și flegmoane în regiunea feței, supurații orbitare, sinuzale etc. Una dintre cele mai grave complicații este tromboflebita sinului cavernos. În osteomielita mandibulei, necroza osoasă scade rezistența osului, așa încît se produc ușor fracturi patologice, urmate adesea de pseudartroze.

Dinții dezrădăcinați din zonele de resorbție osoasă, ca și cei implantați pe sechestre, cad singuri sau trebuie extrași, rezultînd edentații întinse cu grave tulburări funcționale.

Tratamentul. *Tratamentul profilactic* al osteomielitei maxilarelor se sprijină pe înlăturarea la timp a tuturor cauzelor care duc la infecția osului.

Curățenia gurii, tratamentul din timp al cariilor dentare și al parodontopatiilor, detartrajul, extracția resturilor dentare infectate etc., sînt mijloace care îngăduie să înlăturăm inflamațiile osului.

Tratamentul medical poate duce la stingerea inflamației în prima perioadă a osteomielitei, cînd leziunile sînt în stadiul exsudativ. Se va face un tratament antiinfecțios susținut, asociat cu tratamentul de stimulare a reactivității organismului.

Baza tratamentului o formează medicația antibiotică și bacteriostatică (penicilină — 400 000 u. zilnic; streptomicină 1 g pe zi; sulfamide 4—6 g zilnic).

Se recomandă de asemenea seroterapia și vaccinoterapia (ser antigangrenos, antistreptococic, antistafilococic).

Proteinoterapia nespecifică este indicată în primul stadiu. Se poate folosi vaccinul Delbet.

Lukomski recomandă administrarea de calciu, fier, piramidon și salicilat pentru scăderea permeabilității capilare și grăbirea stingerii inflamației osoase.

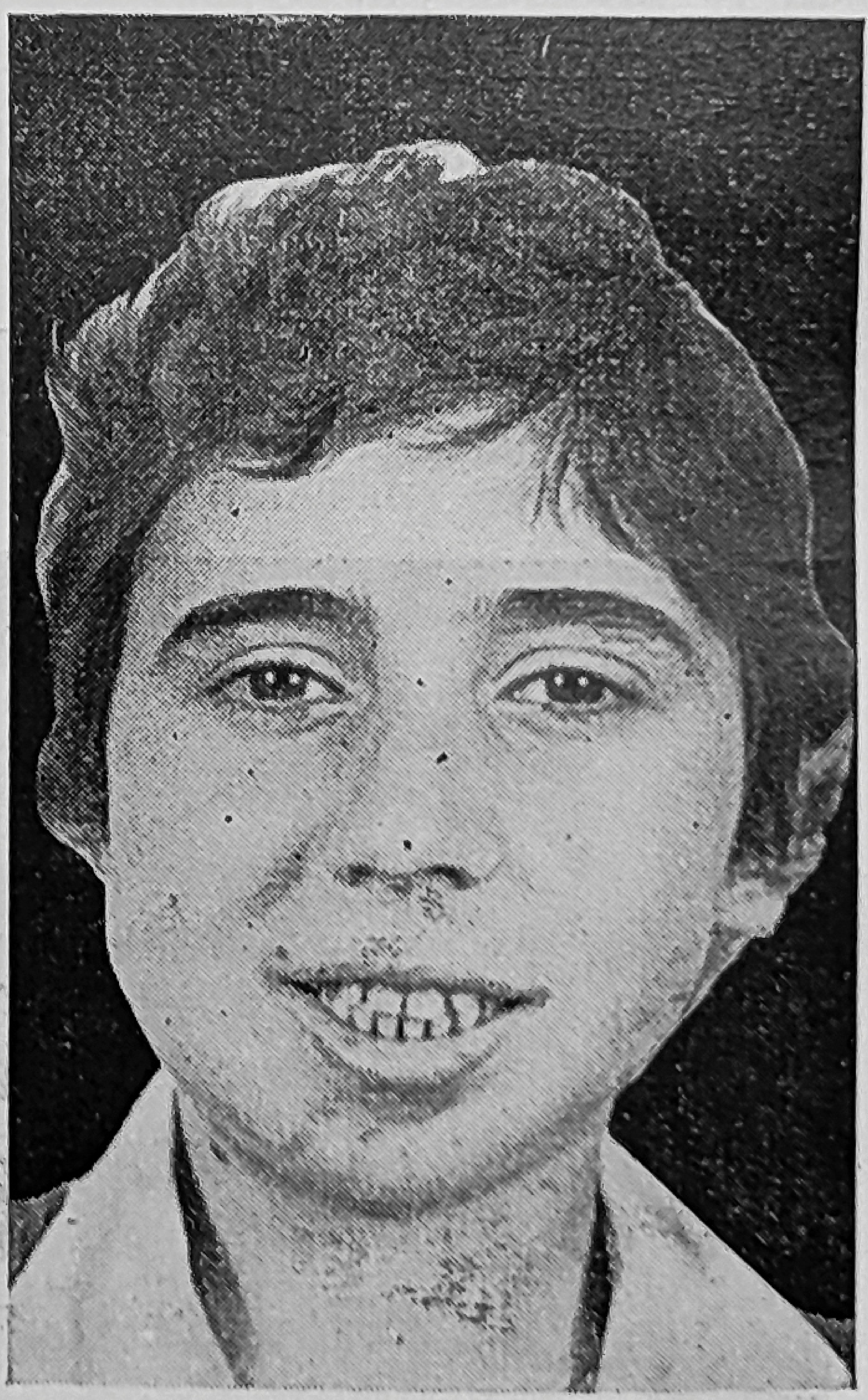
Blocajul novocainic (Vișnevski) prin infiltrații perifocale sau injecții la ramurile nervului trigemen are, după observațiile noastre, o acțiune bună.

Asocierea analgezicelor și a medicației de protecție a scoarței înlătură durerile și grăbește vindecarea. Se vor da: luminal asociat cu piramidon, aspirină, bromuri, hexenal.

Local se vor face spălături bucale slab antiseptice, calde, aplicații de căldură (prișnițe calde, termofor), raze infraroșii, diatermie etc.

Tratamentul chirurgical trebuie să fie cît mai conservator în osteomielită, să sacrifice cît

Fig. 486. — Fotografia aceleiași bolnave: proteza bine sprijinită pe osul de neoformație.



mai puțin osul, periostul și dinții. Noi contraindicăm metoda chirurgicală zisă „radicală", de rezecție osoasă întinsă, în plin țesut sănătos, pe care o recomandă unii autori (Bruhn, Lindemann etc.), deoarece rămîn lipsuri osoase greu de reconstituit mai tîrziu.

La alegerea momentului și a metodei operatorii se va ține seama de faptul că sechestrele se limitează în primele 4—5 săptămîni, iar regenerarea osului începe după 6—8 săptămîni.

Explorarea clinică și examenul radiografic vor da indicații asupra tehnicii operatorii de urmat.



Fig. 487. — Aspectul radiografic al osteomielitei mandibulei.

Se va face:

— deschiderea supurațiilor perimaxilare prin incizie largă, cutanată și mucoasă, pentru a obține un drenaj eficient;

— ridicarea sechestrelor, numai cînd se constată că acestea sînt libere; să nu se grăbească scoaterea părților osoase nedesprinse, deoarece osul de neoformație se depune pe măsura izolării sechestrelor, refacerea osului fiind oarecum dirijată.

Sechestrectomia se face, fie prin lărgirea orificiilor fistuloase, fie prin incizie cutanată sau mucoasă. Se va urma, ori de cîte ori este posibil, calea mucoasă, pentru a nu rămîne pe față cicatrice vizibile.

Periostul trebuie să fie păstrat cu grijă: el este elementul de bază pentru repararea osului. Înainte de operație se va pregăti un dispozitiv protetic, și anume:

— în osteomielita mandibulei, atunci cînd există pericolul de fractură patologică, se va aplica un aparat de imobilizare (atele de tracțiune intermaxilară, șine de cauciuc);

— în osteomielita maxilarului superior, atunci cînd prin sechestrectomie rezultă o pierdere mare de os, se va construi o placă palatinală care să protejeze rana și să îndrume procesul de vindecare. Se vor scoate dinții implantați pe osul sechestrat sau cei care stau într-o cloacă de puroi.

Dinții din vecinătatea focarului vor fi păstrați, chiar dacă se mișcă. După stingerea inflamației, acești dinți se fixează, recăpătîndu-și integral capacitatea funcțională.

NECROZA MAXILARELOR

În afară de osteomielită, în care se produce o necroză prin infecție, maxilarele pot suferi procese de necroză sub acțiunea diverselor substanțe chimice. Acestea produc tulburări circulatorii și de nutriție a osului, ceea ce duce la mortificarea unor segmente mai mult sau mai puțin întinse din maxilare.

Leziunile necrotice sînt mai des întîlnite la mandibulă decît la maxilarul superior.

Necrozele chimice

Substanțele chimice care dau intoxicații urmate de necroza oaselor maxilare sînt: arsenicul, mercurul, fosforul, benzenul etc.

Necroza arsenicală se produce ca un accident al aplicațiilor de anhidridă arsenioasă pentru devitalizarea pulpei în tratamentele dentare.

Necroza mercurială se produce în intoxicațiile medicamentoase cu diverse preparate mercuriale (cianură, ulei cenușiu etc.) sau în intoxicațiile accidentale (sublimat).

Necroza fosforică, mult mai frecventă odinioară, cînd pentru fabricarea chibriturilor se folosea fosforul alb, a devenit acum excepțională.

Necrozele chimice interesează îndeosebi procesul alveolar şi duc la sechestrarea unor porţiuni mai mult sau mai puţin întinse de os, care se elimină împreună cu dinţii respectivi. În acelaşi timp cu leziunile osoase apare stomatita ulcero-necrotică, mai ales în intoxicaţiile mercuriale. Prin supraadăugarea infecţiei din cavitatea bucală, se produc supuraţii şi fistule, aspectul clinic fiind asemănător cu cel al osteomielitei.

Osteoradionecroza

Apare ca o complicaţie serioasă a tratamentului cu doze mari de raze X pentru tumorile maligne ale limbii, buzelor sau obrazului. Necroza după curieterapie (ace de radiu, tuburi cu radiu în obturatoare) şi îndeosebi după teleradiuterapie este mult mai rară.

Necroza osului este de obicei datorită dozajului şi filtrării greşite a razelor X. Se poate produce însă şi în aplicaţiile corecte, maxilarele fiind superficiale şi mult mai expuse iradiaţiilor. Razele X scad sau împiedică regenerarea osului, tulbură osteogeneza periostică şi irigaţia. Rapoartele strînse cu cavităţile septice şi îndeosebi prezenţa dinţilor cariaţi şi infectaţi înlesnesc necroza oaselor.

Necroza maxilarelor se poate manifesta la puţin timp după tratamentul cu raze X sau tîrziu, după cîteva luni şi chiar la 1—2 ani. Primul semn clinic este adesea o durere dentară. Dacă se face extracţia dintelui, se observă că cicatrizarea nu se produce; alveola rămîne deschisă, supurează, apare tumefacţia inflamatorie a părţilor moi, trismusul. Osul necrozat este dezvelit în parte, are un aspect alb-cenuşiu sau negricios, este rugos şi adesea dur.

Osul mortificat se izolează foarte încet de osul sănătos, sechestrul rămînînd multă vreme dezgolit şi fixat la maxilar. Adesea se produc fracturi patologice.

Radiografia arată imaginea de osteomielită necrotică, cu sechestru mare, cu limite neprecise, sub forma unei pete neregulate, de o radioopacitate mult mai intensă decît osul normal.

Necroza prin termo- sau electrocoagulare

Se produce accidental, în timpul tratamentelor prin cauterizare a tumorilor părţilor moi, şi se datoreşte leziunilor provocate prin combustia osului sau prin coagularea substanţei proteice.

Este o necroză limitată la partea de os atinsă direct. După eliminarea sechestrului urmează de obicei regenerarea osului şi vindecarea. Alteori, supraadăugîndu-se infecţia, apare osteomielita necrotică ce poate cuprinde părţi întinse din maxilar.

Tratamentul necrozelor maxilarelor. Pentru prevenirea necrozelor toxice ale maxilarelor, în timpul tratamentelor cu medicamente mercuriale şi arsenicale sau a radiuterapiei, se va face o curăţire amănunţită a gurii (detartraj, extracţia resturilor radiculare, tratarea cariilor) şi se va menţine o igienă riguroasă.

În aplicaţiile de raze X sau radiu se vor înlătura lucrările protetice metalice, care pot provoca radiaţii secundare deosebit de nocive pentru ţesuturile sănătoase şi mai ales pentru os. Dozajul şi filtrarea iradierii vor fi controlate cu grijă.

După aplicarea iradierii nu se vor face tratamente chirurgicale buco-dentare (nici chiar extracţii dentare), timp de şase luni, spre a nu înlesni radionecroza.

Dacă osteonecroza s-a produs, se va aplica un tratament antiinfecţios general şi local; antibiotice, spălături bucale slab antiseptice etc. Astfel se obţine o limitare a extinderii procesului de mortificare osoasă şi se previn complicaţiile.

Tratamentul chirurgical constă în înlăturarea sechestrelor şi se va face numai după limitarea şi izolarea lor de osul sănătos; se vor evita operaţiile traumatizante şi curetajele repetate, care pot duce la devitalizarea şi a altor porţiuni de os.

TUMORILE MAXILO-FACIALE

TUMORILE PĂRȚILOR MOI BUCO-FACIALE

În acest capitol vom studia tumorile țesuturilor moi ale cavității bucale și ale feței, și anume: ale obrazului, buzelor, limbii.

În regiunea buco-facială se dezvoltă o serie de tumori benigne sau maligne, asemănătoare din punct de vedere morfologic și histogenetic cu tumorile din celelalte părți ale corpului. Aspectele clinice pe care le îmbracă, însă, tumorile în această regiune sînt deosebite și țin de caracterele particulare structurale ale țesuturilor buco-faciale și de condițiile în care se dezvoltă (regiune descoperită, mediul bucal care favorizează suprainfectarea etc.).

TUMORILE OBRAZULUI

Tumorile benigne

Chisturile mucoide se formează prin astuparea canalului excretor al glandelor salivare accesorii din mucoasa jugală. Peretele chistului este alcătuit dintr-o membrană conjunctivă foarte subțire, căptușită cu un epiteliu cubic sau turtit, iar conținutul este un lichid limpede, vîscos. Clinic, se prezintă de obicei sub forma de mici ridicături care bombează sub mucoasă, de culoare albăstruie. Uneori pot crește și, îndepărtînd țesuturile, ajung pînă sub piele. La pipăit apar cu un contur bine limitat, mobile, fluctuente; nu dau dureri.

Cînd ajung între arcadele dentare, pot fi mușcate accidental și se golesc în gură; după închiderea orificiului, însă, chistul se reface. Mai rar se infectează și evoluează ca un abces.

Tratamentul constă în extirparea completă a chistului. Intervenția se va executa printr-o incizie curbă a mucoasei; disecția membranei chistului este destul de migăloasă din cauză că aceasta se rupe ușor. Unii autori recomandă electrocoagularea.

Chisturile sebacee sînt tumorete formate dintr-un perete fibro-conjunctiv, căptușit cu un epiteliu turtit și conțin o substanță cremoasă de culoare galbenă-cenușie. Se dezvoltă în piele, sub forma de noduli, variind ca mărime de la un bob de mazăre pînă la o alună. Pielea de deasupra lor este alipită în parte la peretele chistului. Sînt mobile pe planurile profunde. La pipăit au o consistență păstoasă, rar fluctuentă. Se infectează ușor.

Tratamentul este chirurgical și urmărește extirparea completă a membranei; dacă rămîn resturi de membrană, chistul recidivează.

Lipoamele (fig. 488) se dezvoltă mai ales în regiunea bulei adipoase Bichat și evoluează spre piele.

Tumoarea, de formă și mărime variabilă, putînd ajunge la mărimea unui măr, este așezată sub umărul obrazului. Pielea de deasupra este întinsă, iar prin transparență se observă uneori o colorație gălbuie. Tumoarea are o consistență moale, pseudofluctuentă, fără a i se putea preciza limitele. Uneori interesează și regiunile învecinate.

Tratamentul este chirurgical. Extirparea este simplă în lipoamele mici. În cele mari, care din cauza lipsei unei membrane limitante capătă un caracter difuz, extirparea este mai grea și legată de pericolul rănirii nervului facial, al canalului Sténon sau a vaselor faciale. Cînd este posibil, se va opera pe cale bucală.

Fibroamele se formează excepțional în regiunea obrazului. Sînt tumori de consistență dură, bine delimitate, bombînd sub piele sau sub mucoasă. Cînd evoluează spre mucoasă, pot chiar deveni pediculate, mobile, avînd aspectul de papiloame.

Pe secțiune, prezintă la periferie o capsulă și în centru fibre conjunctive, așezate în vîrtejuri sau în foi concentrice. Uneori se găsește asociat țesut mixomatos.

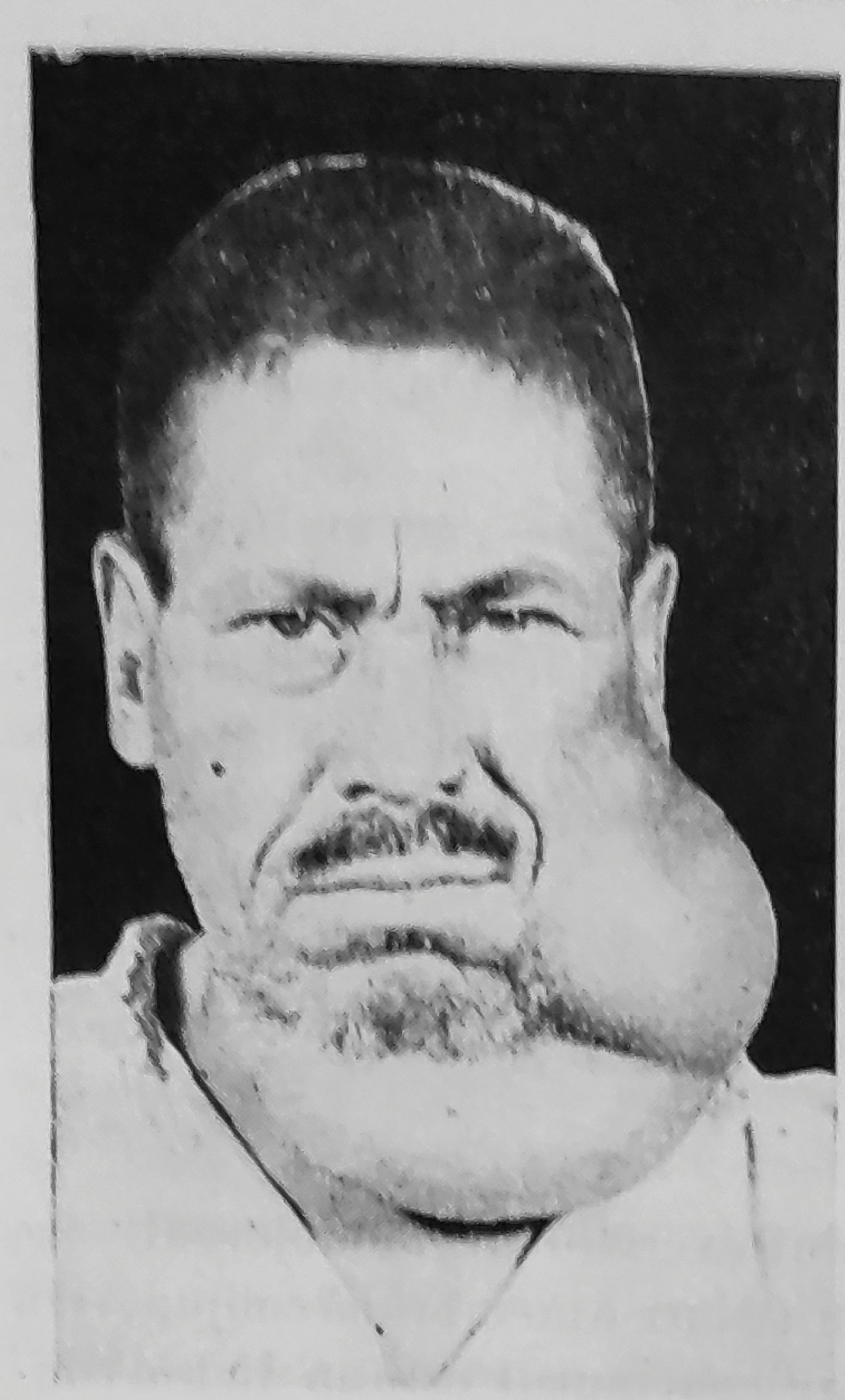


Fig. 488.—Lipom voluminos bilobat al obrazului şi regiunii submandibulare.

Tratamentul este chirurgical.

Papiloamele sînt mici tumorete alungite, ovalare, cu un pedicul subţire, care se dezvoltă pe mucoasă. Iau naştere prin proliferarea papilelor dermice conjunctivo-vasculare şi proliferarea epiteliului acoperitor care se keratinizează şi chiar se cornifică.

Se recomandă scoaterea lor timpurie sau electrocoagularea cît mai adîncă la nivelul pediculului. Papilomul este socotit ca o stare precanceroasă.

Angioamele (fig. 489) sînt tumori congenitale, formate din vase sanguine dilatate. Se întîlnesc destul de des la faţă.

Tumoarea este compusă din neoformaţii vasculare, de tip capilar, care formează adevărate pachete de vase dilatate, deformate, şerpuitoare. Între capilarele dilatate există ţesut fibros conjunctiv şi ţesut gras.

În clinică deosebim două forme principale: angioame turtite şi angioame tuberoase.

Angioamele turtite sau plane sînt superficiale şi există de obicei de la naştere; se prezintă sub mai multe aspecte:

— pete lenticulare sau puncte roşii;

— angioame stelare — formate din arborizaţii capilare subţiri, dispuse radiar, fiind centrate spre un punct roşu;

— pete întinse, vinete sau roşii, numite şi „pete de vin“, care cuprind o suprafaţă întinsă a pielii sau mucoasei.

Pielea sau mucoasa sînt netede, nereliefate şi prezintă o coloraţie variabilă: roz-palid, roşie-vînătă sau albăstruie - închis.

La apăsare, pielea păleşte, dar revine imediat la culoarea dinainte, după încetarea apăsării.

Angioamele tuberoase îmbracă aspectul de tumoare. Apar de la naştere şi pot rămîne o vreme în aceeaşi stare, pentru ca apoi să crească progresiv de volum prin dilatarea mare a vaselor. Clinic, se pot observa următoarele forme:

— angioame tuberoase simple, în care vasele dilatate formează pachete limitate;

— angioame cavernoase, în care vasele dilatate comunică larg între ele, formînd adevărate lacuri de sînge;

— angioame difuze sau cirsoide, care cresc repede; nu au limite precise, ci invadează ţesuturile vecine, disociindu-le şi chiar distrugîndu-le.

Angioamele tuberoase sînt tumori de culoare roşie-vînătă, care bombează la nivelul pielii şi mucoasei. La pipăit sînt de consistenţă moale, elastică şi se reduc prin apăsare, pentru ca să revină imediat la volumul anterior. De obicei au o formă neregulată. Se măresc în timpul eforturilor, strigătelor sau cînd bolnavul apleacă capul în jos, prin umplerea vaselor dilatate şi stagnarea sîngelui.

Angioamele cavernoase şi cele difuze pot duce, după observaţiile noastre, la deformaţii osoase ale mandibulei sau maxilarului atunci cînd se dezvoltă în copilărie.

Diagnosticul este uşor, semnele clinice fiind caracteristice.

Angiomul poate rămîne staţionar şi chiar retrocedează pînă la dispariţie, cînd se dezvoltă un proces de scleroză care astupă vasele dilatate. Alteori, însă, el creşte, infiltrînd progresiv ţesuturile. Prin ulcerare sau prin rănire se pot produce hemoragii şi infecţii secundare.

Mai rar se transformă în anevrism cirsoid, angioendoteliom sau angio-reticulosarcom.

Tratamentul. Angioamele turtite, mici şi superficiale (nevi vasculari, pete stelate) pot fi vindecate prin electroliză. În angioamele turtite, dar întinse (petele de vin), se recomandă crioterapia (zăpadă carbonică), după care rezultă o cicatrice albicioasă, subţire şi suplă.

Se foloseşte de asemenea radio- sau radiuterapia.

Angioamele tuberoase, mici, bine delimitate, se pot extirpa chirurgical, cu condiţia să nu fie nevoie de sacrificii prea mari de ţesuturi şi să se poată face imediat acoperirea plastică a pierderii de substanţă.

Angioamele întinse, cavernoase sau difuze, se tratează prin metoda sclerozării sau prin sclerozare asociată cu exereza chirurgicală. Scleroza se obţine prin injecţii repetate cu diverse soluţii sclerozante în masa angiomului. Noi folosim următoarea formulă:

Chinină clorhidrică
Antipirină $\overline{aa}$ 5 g,
Apă distilată 20 g.

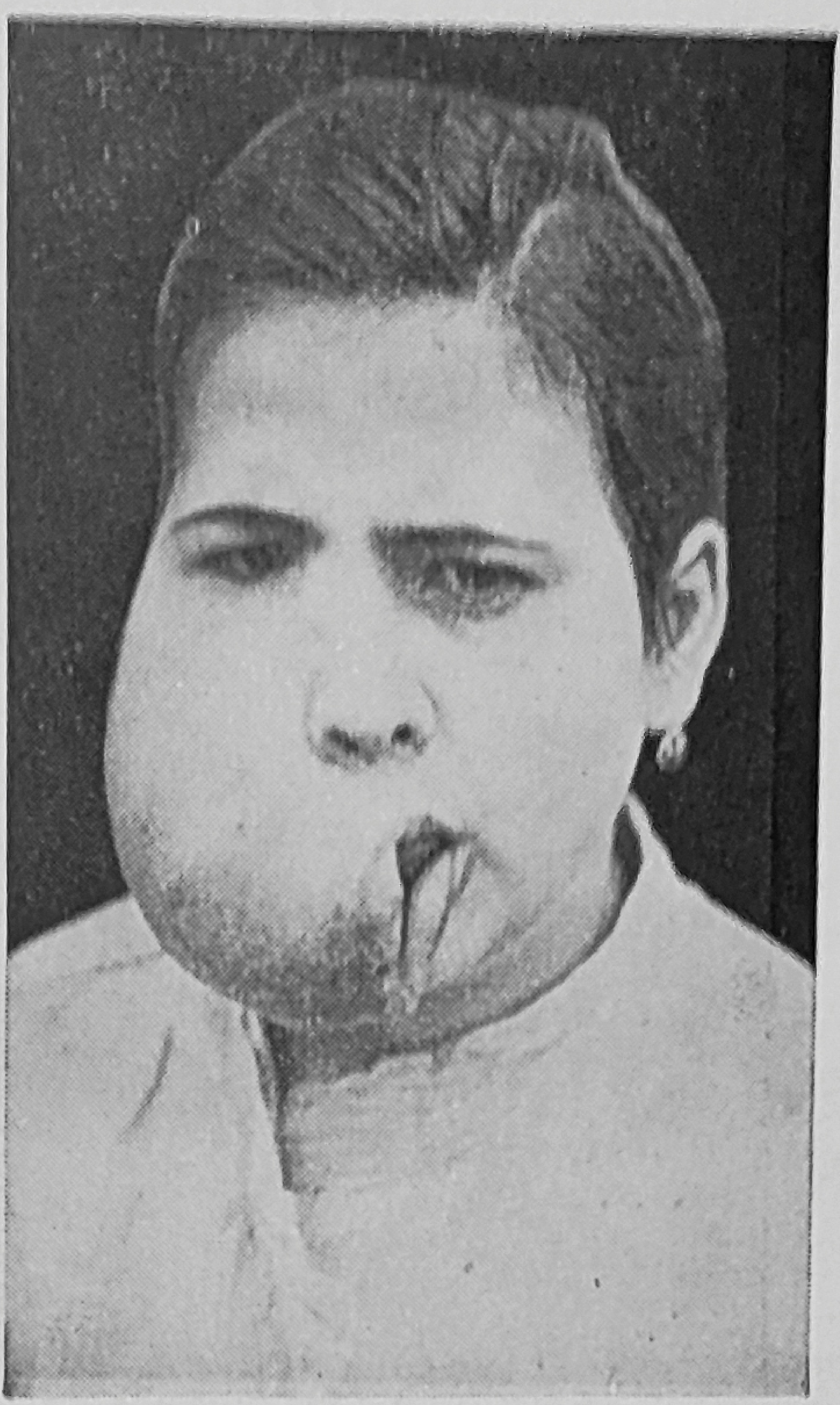


Fig. 489. — Angiom al obrazului şi buzelor.

Injecţiile se fac la 3—4 zile interval, în puncte separate, mergînd progresiv de la periferie spre centrul tumorii. Prin injecţiile sclerozante, tumoarea angiomatoasă nu poate fi totdeauna complet vindecată. De obicei se obţine numai o reducere a tumorii, care este necesar să fie extirpată chirurgical.

Cancerul obrazului

La obraz se întîlnesc cu totul excepţional sarcoame. Tumoarea obişnuită în această regiune este cancerul.

Localizarea pe obraz a cancerului ocupă cam 11% din cancerele bucale. Se observă de obicei după vîrsta de 40 de ani şi mai des la bărbaţi decît la femei (peste 65% la bărbaţi — M. Fabrikant; 90% la bărbaţi — Dan Theodorescu).

Se văd însă destul de des şi cancere la copii.

Anatomia patologică. Cancerul obrazului se prezintă sub una din următoarele forme histopatologice:

Epiteliomul spinocelular — cel mai frecvent — în care celulele neoplazice au tendinţa spre hiper- sau parakeratoză, uneori suferind chiar o transformare cornoasă, cu producerea de „perle epiteliale".

Prezintă o mare putere de invadare; infiltrează repede ţesuturile învecinate, pe care le distruge şi dă matastaze limfatice foarte timpurii.

Epitelimonul bazocelular este mai rar. Celulele neoplazice sînt de tip bazal, fără keratinizare şi aşezate uneori în tubi (epitelioame tubulate); prezintă o mare putere de invazie locală, în schimb limfaticele sînt prinse mult mai tîrziu.

Epitelioamele mixte rezultă din asocierea elementelor spino- şi bazocelulare.

Se întîlnesc de asemenea şi tumori maligne care se dezvoltă din glandele salivare ale obrazului (cancerele glandulare) şi cilindroamele, formate din cordoane de celule regulate. La început, cancerul glandular se dezvoltă încet, rămîne incapsulat şi nu prinde ganglionii.

Simptomele. Cancerul obrazului se dezvoltă adesea pe fondul unor leziuni cronice, socotite ca stări precanceroase. Leziunile considerate ca stări precanceroase sînt: leucoplazia, mai





Fig. 490. — Epiteliom al obrazului (*stînga*); se vede ulcerația vegetantă endobucală (*dreapta*).

ales cînd are un aspect proliferativ, papiloamele vegetante ale mucoasei, leziunile bacilare cronice (lupusul), nevii verucoşi, keratoza senilă, tumorile chistice sau benigne.

Semnele principale care arată că aceste leziuni au caractere de malignitate sînt:

— ulcerațiile nu au tendință la vindecare, ci, dimpotrivă, se adîncesc, sînt acoperite de muguri, se indurează, devin mai dureroase;

— plăcile leucoplazice se crapă, încep să crească, se aspresc, sînt infiltrative, dureroase;

— vegetațiile verucoase sau papilomatoase cresc repede, se ulcerează, baza lor devine cartonată şi sînt dureroase;

— nodulii interstițiali cresc de volum, devin dureroşi, își pierd conturul regulat, se insinuează în țesuturile vecine, aderă la piele și mucoasă și se fixează de planul profund osos.

Cancerul obrazului poate prezenta o formă ulcerată sau vegetantă.

Ulcerația se înfățișează la nivelul pielii ca o plesnitură sau ca un crater cu marginile neregulate, cu fundul înmugurit, acoperit cu o secreție murdară. Sîngerează ușor la atingere. Pielea din jur este uneori infiltrată, roșiatică, vînătă, ușor edemațiată, alteori uscată, îngroșată.

Ulcerația pe mucoasă este neregulată, cu marginile și fundul înmugurite, acoperite cu sfacele, murdare. Ulcerația se adîncește repede și se întinde în suprafață.

Forma vegetantă (fig. 490) se prezintă ca o masă proliferativă, uneori foarte voluminoasă, care infiltrează peretele obrazului. Pielea și mucoasa se alipesc la tumoare, apoi se ulcerează, lăsînd să se exteriorizeze vegetațiile sîngerînde, acoperite cu secreție murdară și sfacele.

Ganglionii se prind timpuriu. La început sînt mici, duri; apoi cresc repede și aderă de țesuturile învecinate. Adenopatia capătă uneori caracterul unei adevărate tumori ganglionare. Ganglionii se pot fistuliza sau ulcera.

Tulburările funcționale nu întîrzie să apară. Bolnavii au dureri vii (de tip nevralgic sau cau algic, cu iradiații spre craniu), trismus, tulburări de masticație și fonație, salivație abundentă, murdară și răspîndesc un miros urît.

Starea generală se alterează; bolnavii slăbesc repede și apare cașexia canceroasă.

Diagnosticul. O importanță deosebită prezintă diagnosticul timpuriu. Orice ulcerație sau plesnitură pe piele sau mucoasă, orice papilom sau nev, orice nodul, care după o înde-

lungată perioadă de liniște devine mai dureros, crește repede și infiltrează țesuturile vecine, trebuie suspectat ca fiind o formă de început a cancerului. De asemenea, ulcerațiile sau vegetațiile cronice, care dăinuiesc și nu sînt influențate de tratament, trebuie să trezească bănuiala unei neoplazii maligne.

Cînd semnele clinice sînt manifeste (tumoare ulcerată, vegetantă, infiltrativă, cu adenopatie) diagnosticul este mai ușor.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu diferite boli care îmbracă aspecte clinice asemănătoare cu cele ale formelor de început ale cancerului.

Astfel, ulcerația neoplazică trebuie deosebită de:

— ulcerațiile traumatice simple; acestea sunt puțin adînci, cu contur regulat, margini netede, fundul murdar, chiar supurat, dar neînmugurit și nu au bază indurată;

— ulcerațiile tuberculoase sunt adînci, cu fundul murdar, cazeos, foarte dureroase; prezintă pe margini granulații, nu au bază indurată. Apar de obicei la tuberculoși în fazele înaintate ale bolii;

— ulcerațiile luetice terțiare, îndeosebi cele prin deschiderea unei gome ramolite sînt adînci, cu marginile tăiate net, fundul neregulat, fără muguri, gălbui-roșiatice, nedureroase.

Formele nodulare interstițiale trebuie deosebite de:

— tumorile benigne sau chistice; acestea sînt bine limitate, mobile, nedureroase, nu infiltrează țesuturile, nu dau adenopatii.

Evoluția. Complicațiile. Cancerul evoluează repede, invadînd și distrugînd țesuturile vecine.

Complicațiile înrăutățesc evoluția și prognosticul. Acestea sînt: septice, prin supraadăugarea infecției din gură, și hemoragice, prin roaderea vaselor mari (faciala, maxilara internă).

Metastazele apar tîrziu. Se citează metastaze în mediastin, plămîn sau creier.

Tratamentul cancerului obrazului trebuie să urmărească înlăturarea tumorii și ganglionilor și prevenirea recidivelor.

Tratamentul chirurgical este indicat cînd tumoarea nu depășește limitele părților moi ale obrazului.

În aceeași ședință sau într-o ședință ulterioară, după 2—3 săptămîni, se face evidarea ganglionară jugulo-carotidiană și submaxilară de aceeași parte și chiar bilateral.

Recomandăm folosirea bisturiului de electrocoagulare, pentru a se evita însămînțarea tumorii.

După exereză rămîne o pierdere de substanță mai mult sau mai puțin întinsă. Aceasta poate fi acoperită printr-o plastie imediată, prin alunecarea unor lambouri de piele și mucoasă sau prin aducerea unui lambou pediculat, recoltat din regiunea fronto-temporală sau cervicală.

Cînd defectul este prea întins, V. Popescu coase mucoasa la pielea din jur, închizînd astfel marginile rănii, urmînd ca operația plastică să se facă mai tîrziu — după 6 luni — cu un lambou cutanat Filatov, adus de la distanță (torace, abdomen).

Radioterapia nu dă rezultate decît în tumorile radiosensibile. Se știe că epiteliomul spinocelular este radiorezistent, iar epiteliomul bazocelular prezintă un oarecare grad de sensibilitate. Adenopatiile nu sînt sensibile.

Se folosește röntgenterapia în doze mari sau radiuterapia (curieterapia), fie sub formă de ace de radiu sau radiuaplicații pe tumoare, fie sub formă de teleradiuterapie.

Asocierea exerezei chirurgicale cu radioterapia se pare că a îmbunătățit rezultatele în tratamentul cancerului.

Se face: terapie preoperatorie cu raze X sau radiu, pentru a reduce tumoarea și a „steriliza" țesuturile învecinate, ușurînd astfel intervenția chirurgicală, și terapie postoperatorie,

pentru a „steriliza" țesuturile rămase, macroscopic indemne, dar care microscopic pot fi însămînțate. Metoda terapeutică se va alege în raport cu forma histologică și extinderea tumorii.

TUMORILE BUZELOR

Tumorile benigne

Pe buze se pot dezvolta tumori benigne (chisturi salivare, adenoame, tumori mixte, lipoame, fibroame, angioame) și tumori maligne.

Aceste tumori au aceleași caractere anatomopatologice și clinice ca și cele descrise la tumorile obrazului. Prezintă cîteva particularități legate de condițiile morfologice din regiunea în care se dezvoltă și de aceea ne vom opri pe scurt asupra lor.

Chisturile se formează din glandele salivare ale buzelor și conțin un lichid translucid, viscos.

Se prezintă sub forma de tumori care se reliefează pe mucoasa buzelor. De obicei mici, pot ajunge de mărimea unui bob de strugure; sînt de culoare albăstruie, transparente; mucoasa acoperitoare este întinsă, subțiată; nu sînt dureroase.

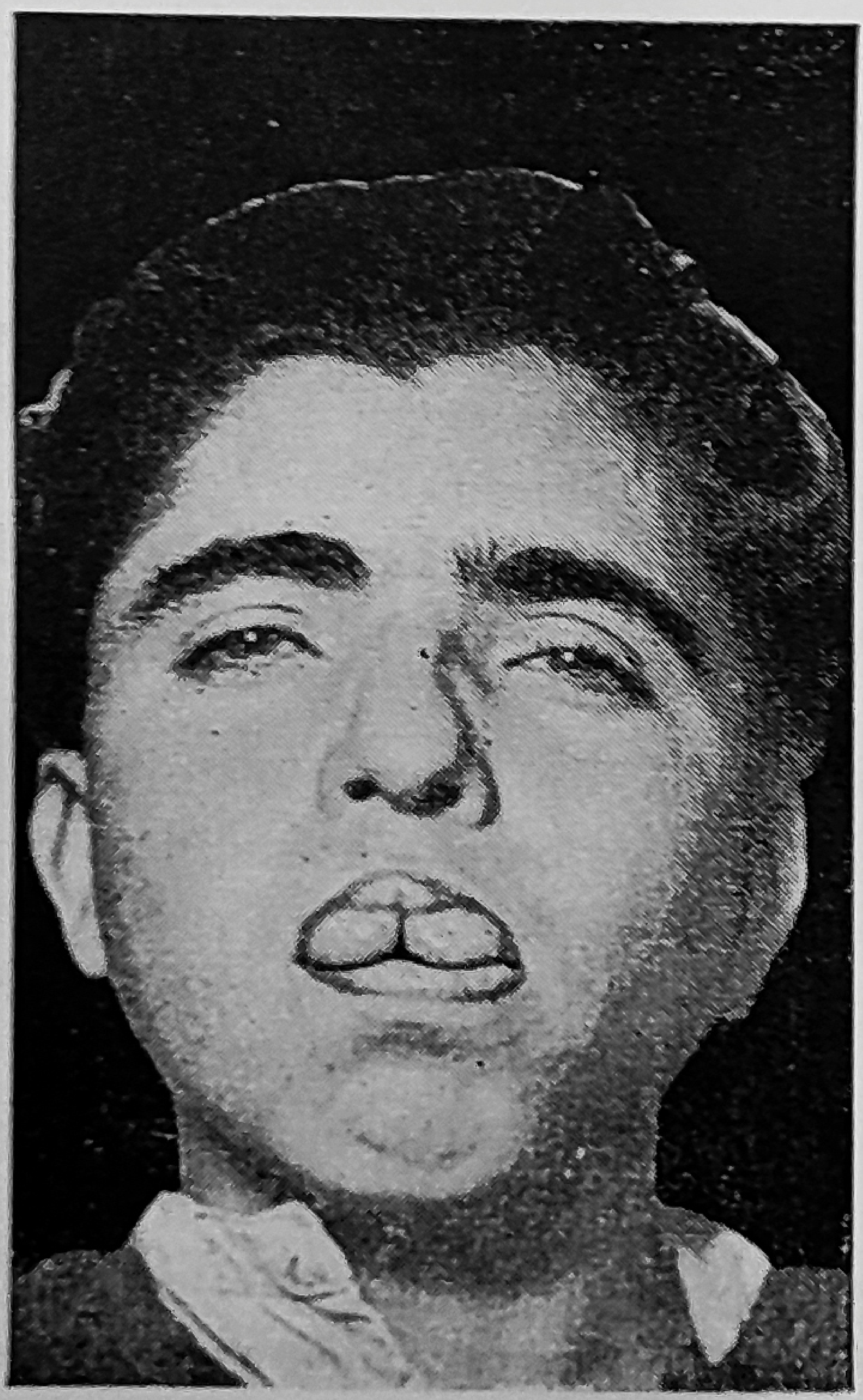
Chistul se va extirpa complet împreună cu membrana, căci altfel se reface.

Adenoamele se produc prin hipertrofia simplă a glandelor salivare a buzelor. Se înfățișează ca niște noduli mici, așezați sub mucoasă. Uneori ei sînt foarte numeroși și se înșiră de-a lungul întregii margini libere a buzei, de la o comisură la cealaltă, astfel că buza capătă un aspect foarte dizgrațios, de buză dublă (fig. 491). Prolapsul iese în evidență în timpul rîsului, cînd partea hipertrofică se întinde pe arcada dentară.

La pipăit, se simt în grosimea mucoasei o seamă de noduli mici, rotunjiți, nedureroși, care alunecă sub deget ca niște grăunțe de mei.

Boala nu trebuie confundată cu macrokeilia, care este o hipertrofie congenitală a buzei în toată grosimea sa. Ca tratament, se va face excizia în felie de pepene a mucoasei împreună cu glandele hipertrofiate. Excizia trebuie să fie limitată numai la porțiunea de mucoasă care atîrnă, pentru că altfel va rezulta o buză inestetică. Pentru aceasta se folosesc pense speciale cu care se prinde mucoasa în exces, pînă la limitele mucoasei normale. Cusătura se face cu fire subțiri, potrivind cu grijă marginile rănii.

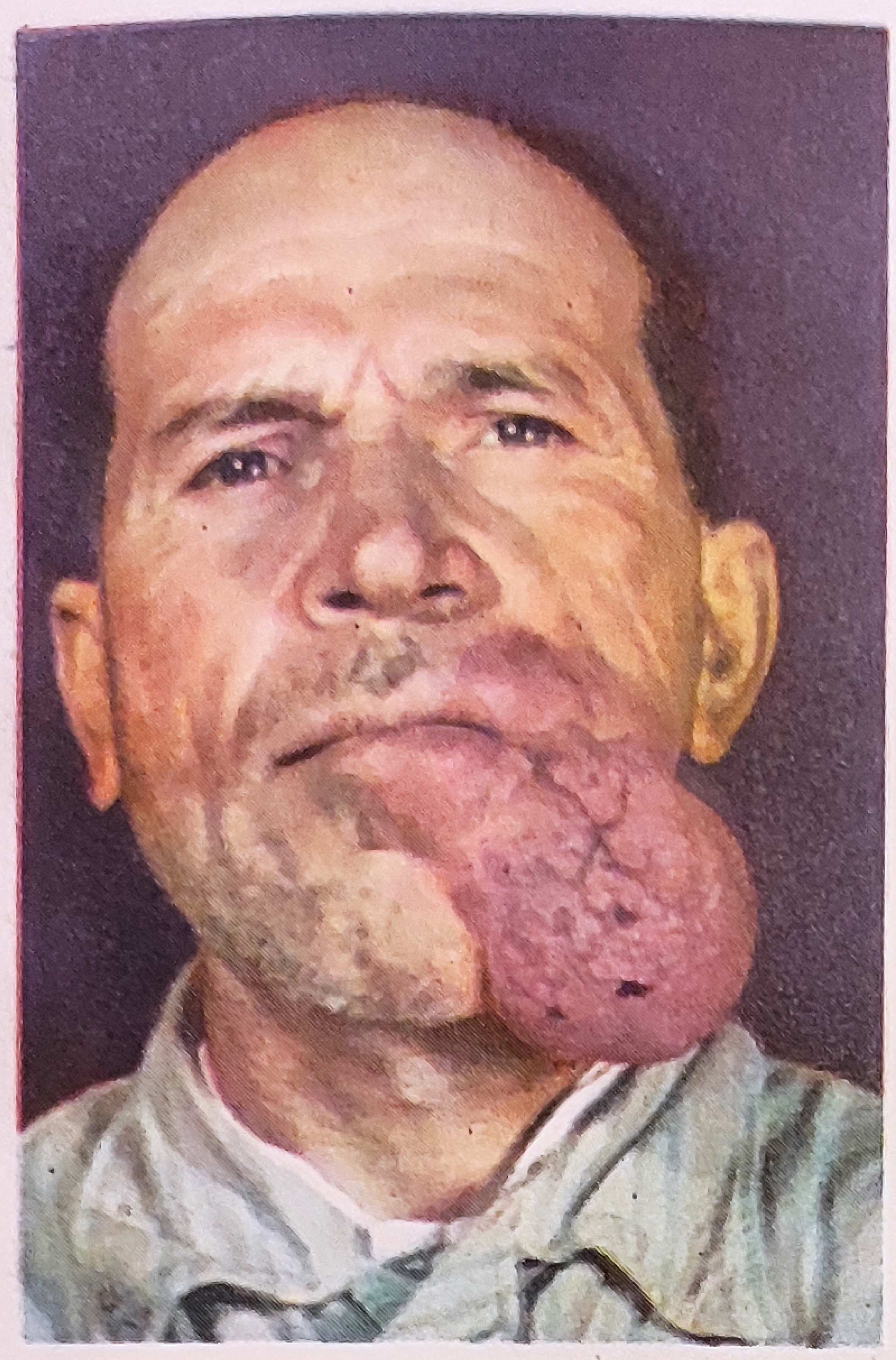
Fig. 491. — Prolaps labial.



Tumorile mixte sînt foarte rare la buze și au un caracter anatomo-clinic asemănător tumorilor mixte ale celorlalte glande salivare. Sînt tumori incapsulate care ajung de mărimea unei nuci verzi și au o consistență dură. Tumorile sînt acoperite de țesuturi suple, normale, cu pielea și mucoasa nemodificate, și nu sînt dureroase spontan și nici la apăsare.

Tratamentul constă în extirparea tumorii printr-o incizie pe fața mucoasă a buzei. Dezlipirea din grosimea buzei este uneori grea, din cauza capsulei subțiri care poate fi lipită strîns de mușchiul orbicular.

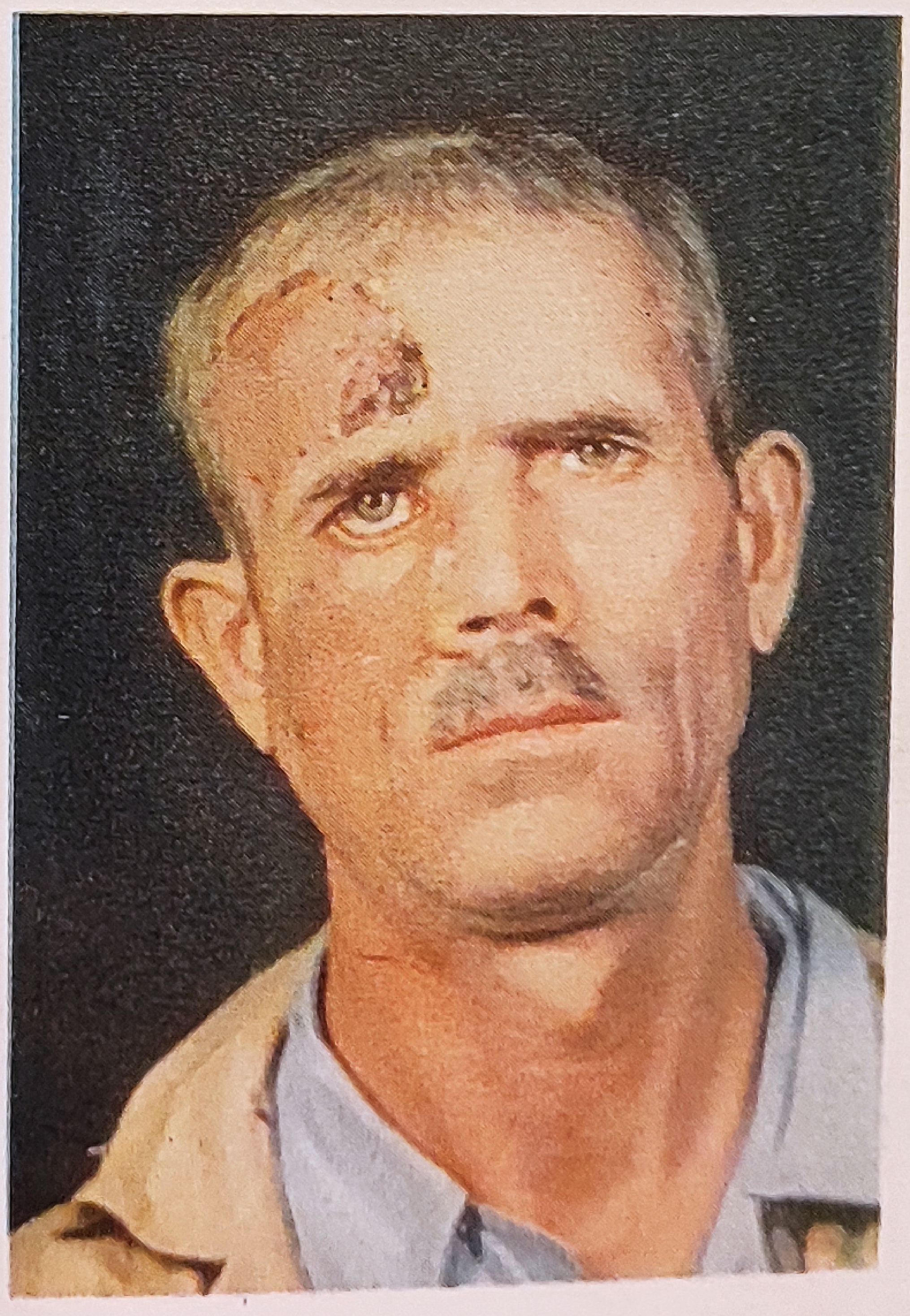
Angioamele mărginite numai la buză sînt rare. Buza este prinsă de obicei în angioamele mari, tuberoase, ale obrazului. Dau deformații importante, mutilante, ale buzei. Se văd și angioame asociate: angiofibroame (fig. 492).



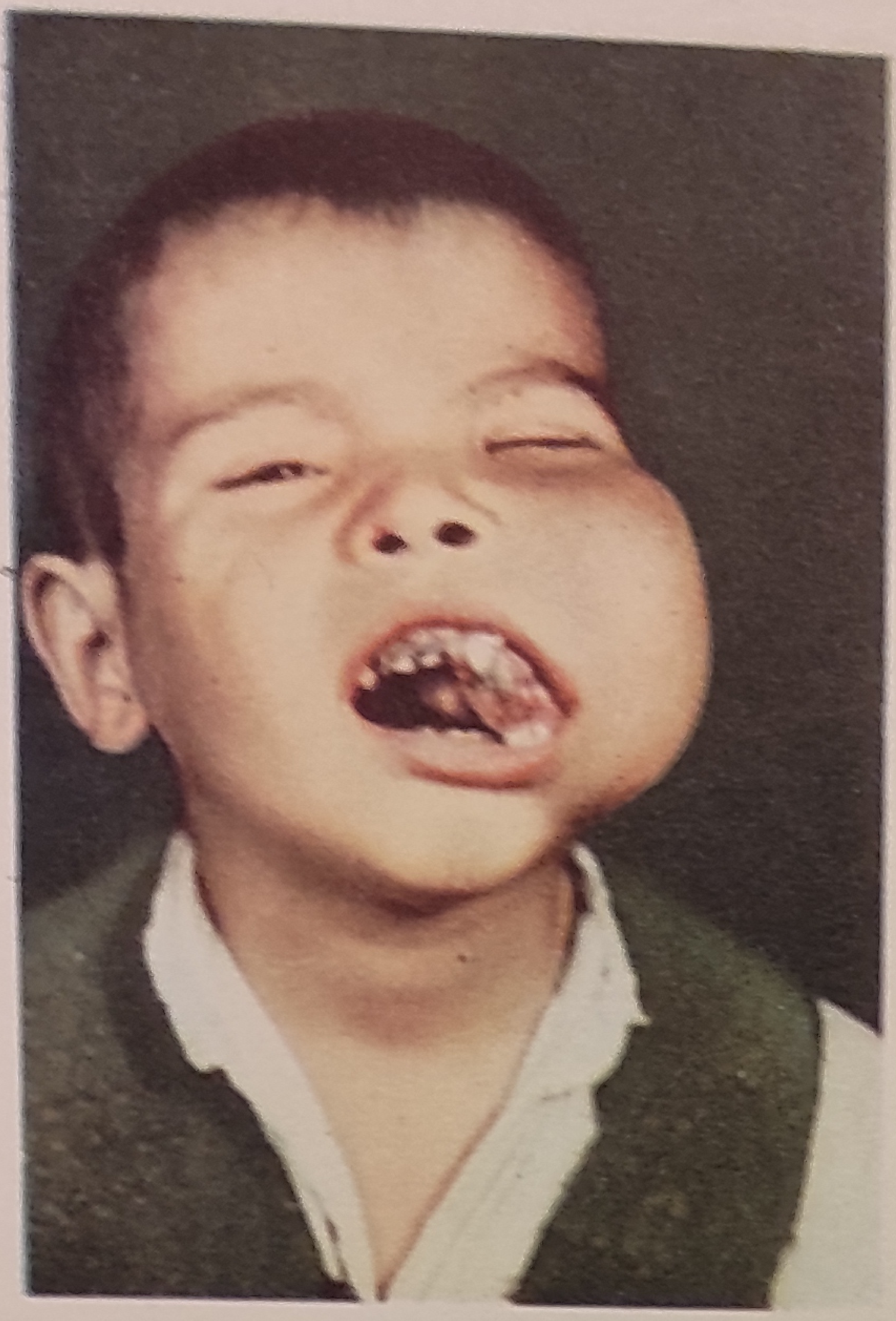
1 — Hemangiom voluminos genio-labial.



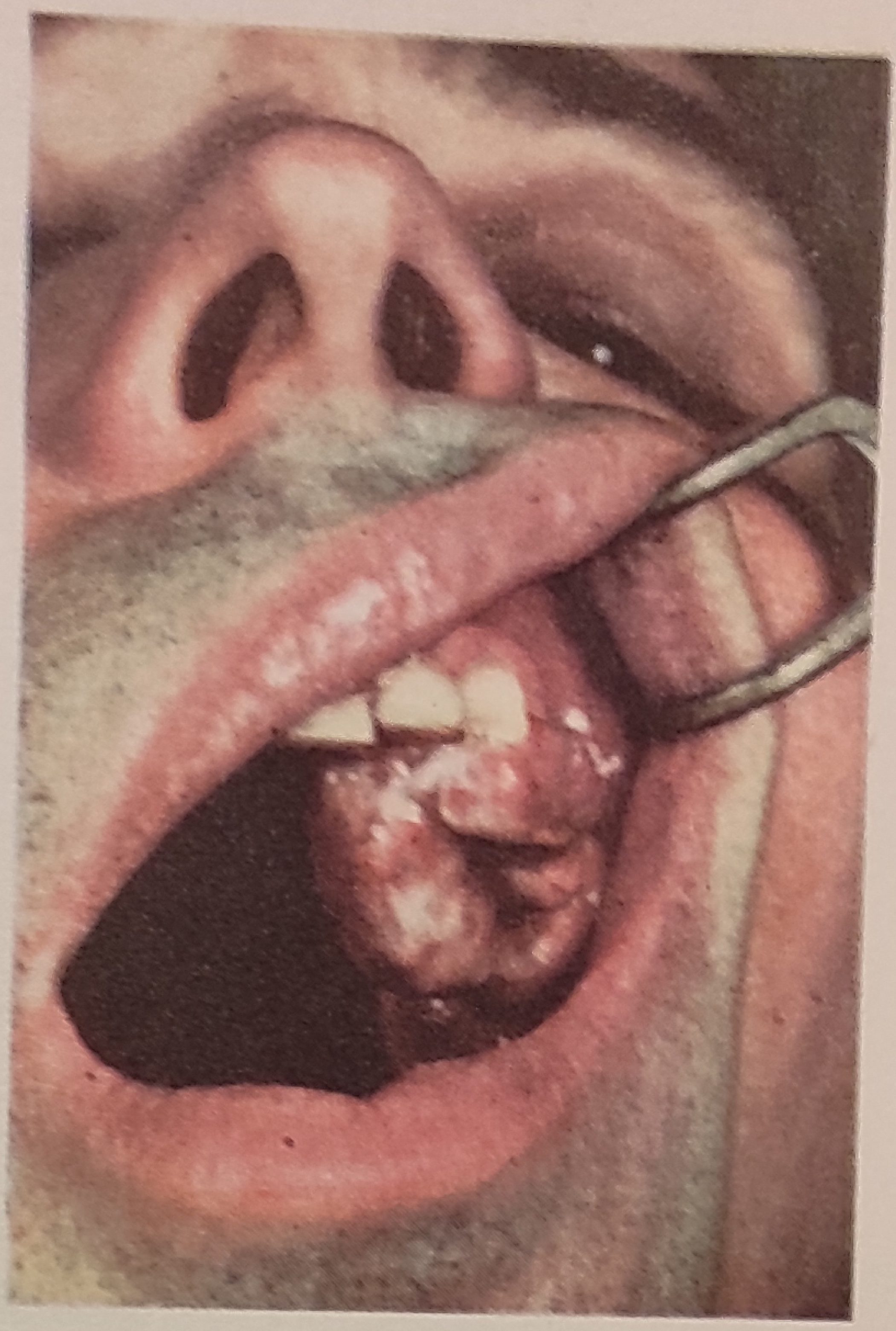
2 — Epiteliom ulcerat al regiunii genio-suborbito-nazale.



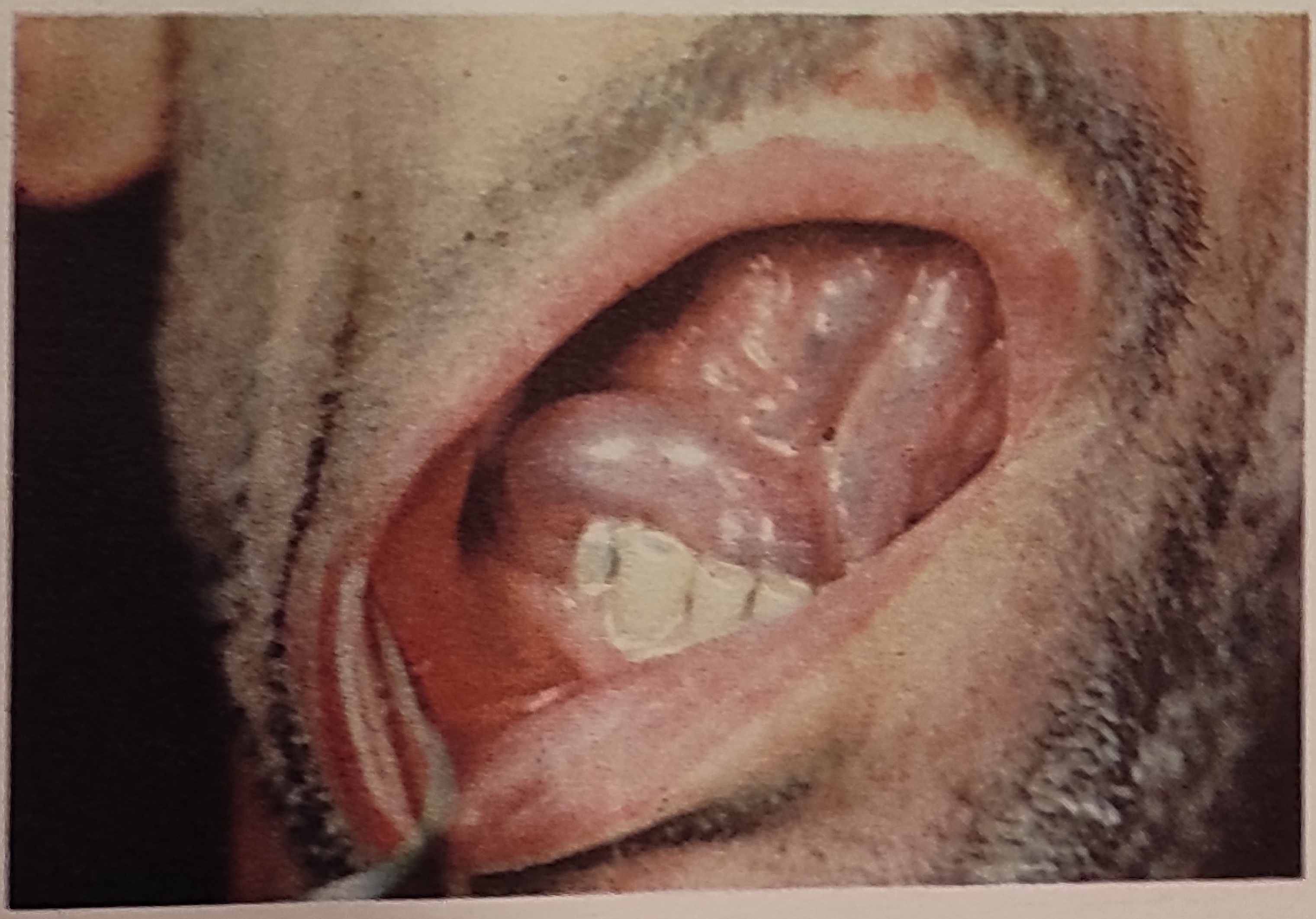
3 — Aspectul la 10 zile după operaţie: extirpare largă, cu plastie imediată.



1 — Osteo-fibrosarcom al maxilarului (copil de 5 ani).



2 — Epiteliom ulcerat al maxilarului.



3 — Ranula sublinguală.



Fig. 492. — Angiofibrom congenital al buzei inferioare (*stînga*); același caz după extirparea plastică (*dreapta*).



Diagnosticul este ușor, semnele clinice fiind caracteristice. Ca tratament este indicată sclerozarea lor urmată de exereza chirurgicală.

Cancerul buzelor

Cancerul buzelor este una dintre cele mai frecvente localizări ale cancerului în părțile moi buco-faciale. Sediul său obișnuit este buza inferioară (95%) și mult mai rar cea superioară (5%).

Cancerul se întîlnește de obicei la bătrînii de peste 60 de ani și mult mai rar înainte de această vîrstă. Cea mai mare proporție de cazuri o dau bărbații (85—90%) și îndeosebi cei din mediul rural.

În etiologia cancerului buzei se atribuie un rol deosebit iritațiilor prelungite și leziunilor cronice, socotite stări precanceroase.

Astfel, acțiunea continuă a agenților fizici externi, ca razele solare, vîntul, variațiile de temperatură, traumatismele mici (mușcatul buzelor, fumatul cu pipa, instrumentele de suflat, tartrul dentar, dinții deviați etc.) precum și leucoplazia, keilita glandulară cronică etc. se găsesc adesea în istoricul bolnavului cu cancer al buzelor.

Anatomia patologică. Forma histologică cea mai des întîlnită este epiteliomul spinocelular (90%), epiteliomul bazocelular fiind mult mai rar (10%). Tumoarea îmbracă aspectul de ulcerație la suprafață și mai rar cel de nodul interstițial.

Se localizează în partea laterală a buzei, spre comisuri, și începe de obicei pe roșul buzei sau la limita cutaneo-mucoasă. Se extinde, invadînd părțile moi vecine (bărbie, obraz) și în profunzime osul. Metastazele limfatice sînt destul de timpurii, prinzînd ganglionii submentonieri, submaxilari și apoi cei jugulo-carotidieni. Adenopatia este bilaterală din cauza încrucișării limfaticelor pe linia mediană.

Simptomele. Tumoarea începe la suprafață sau în profunzimea buzei. Cînd începe la suprafață, poate lua forma de plesnitură sau aceea a unui neg.

Apare o mică crăpătură pe marginea cutaneo-mucoasă, care persistă multă vreme, fără să aibă tendință la vindecare, ci dimpotrivă, crește mereu. Se acoperă cu o coajă



Fig. 493. — Epiteliom ulcerat al buzei inferioare.

negricioasă, buza se indurează, iar părțile moi din jur sînt infiltrate; bolnavii rup adesea coaja, sub care rămîne o ulcerație cu fundul granulat, cu o secreție roșiatică, murdară.

Ulcerația este localizată uneori pe o placă leucoplazică. Alteori apare o crescătură verucoasă (hipertrofie papilară) de consistență dură, cu baza infiltrată, care crapă și se acoperă cu o coajă. Prin ruperea cojii se descoperă ulcerația.

În formele care încep din grosimea buzei, tumoarea apare ca un nodul sau ca un infiltrat interstițial, care se extinde. Cancerul buzei se prezintă de obicei sub aspectul unei ulcerații care stă pe o bază tumorală, infiltrativă, și care se acoperă de muguri.

Cancerul ulcerat (fig. 493) distruge buza și duce la pierderi întinse de substanță, cu perforarea buzei și chiar cu eliminarea sa în totalitate. Este o formă care se vede îndeosebi la oameni foarte bătrîni. În formele localizate la comisură, ulcerațiile se întind repede, cuprinzînd obrazul și buza superioară.

Cancerul vegetant se prezintă ca o tumoare ce crește progresiv, semănînd cu o conopidă. Vegetațiile sînt săpate de ulcerații mai mult sau mai puțin adînci, care sîngerează și secretă un lichid murdar. La suprafață se produc sfacele ce se elimină. Mugurii se acoperă cu cruste brune.

Cancerul infiltrant. Buza este mărită printr-o infiltrație de consistență dură, fără limite precise. Infiltrația cuprinde părțile moi ale bărbiei și obrazului. Într-o fază mai înaintată, tumoarea se ulcerează și capătă caracterul vegetant.

Deși metastazele în ganglioni există, adenopatiile clinice lipsesc — după unii autori — în 60% din cazuri (Regaud).

Ganglionii submentonieri și submaxilari sînt măriți ca niște alune, duri, nedureroși.

Durerile sînt în general neînsemnate, ca și tulburările funcționale. Bolnavii prezintă o greutate în alimentație și vorbire. Starea generală rămîne multă vreme neatinsă.

Diagnosticul. La început, diagnosticul epiteliomului este greu de pus, putîndu-se confunda cu ulcerațiile sau nodulii de altă cauză și anume:

ulcerațiile mecanice — dentare: apar în dreptul dintelui (rest radicular), care rănește buza și se vindecă repede după îndepărtarea cauzei;

ulcerațiile herpetice sînt precedate de erupția veziculoasă și au o margine inflamatorie suplă;

ulcerațiile tuberculoase au marginile neindurate, iar împrejur se găsesc granulații gălbui caracteristice; ulcerațiile bacilare sînt foarte dureroase;

sifilomul primar este o ulcerație rotunjită, care seamănă cu carnea vie și stă pe o bază cartonată. Prin infectare se poate acoperi cu o crustă; adenopatia apare foarte timpuriu; diagnosticul este precizat prin examenul ultramicrocopic al secreției;

goma luetică terțiară, în faza nodulară, profundă, poate fi confundată cu epiteliomul interstițial; în faza de ulcerație, goma are marginile tăiate drept, cu fundul murdar, baza ușor indurată, fără a infiltra țesuturile vecine;

keilitele, în special cele glandulare, precum și adenoamele, fibroamele, tumorile mixte etc., se deosebesc de cancer prin evoluția lor foarte înceată; nu infiltrează țesuturile, nu se

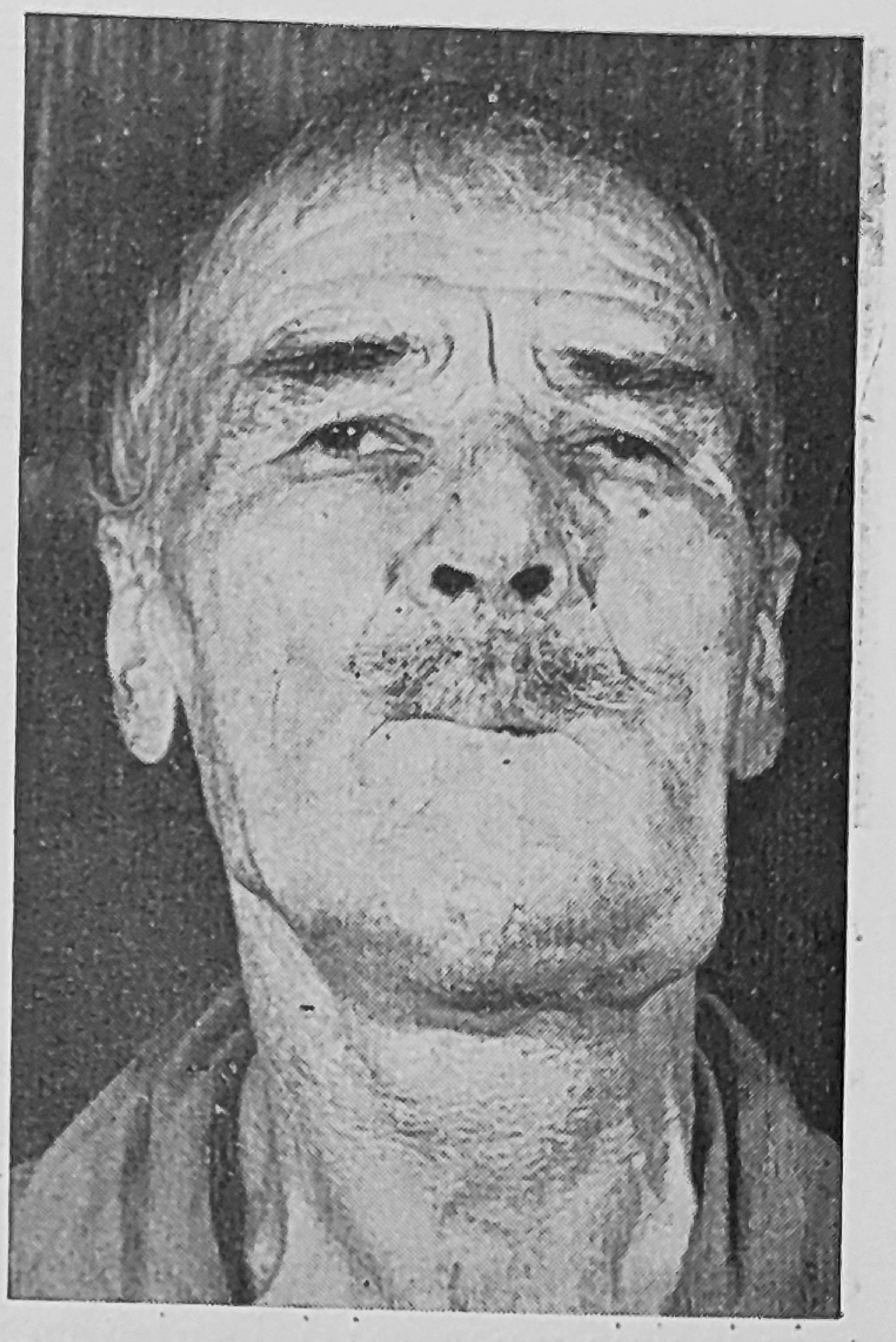


Fig. 494. — Tumoare metastatică mandibulo-ganglionară dezvoltată după sterilizarea cancerului labial prin röntgenterapie.

ulcerează. Biopsia precizează diagnosticul. Acest examen este recomandabil ca regulă generală; deoarece însă prin biopsie se poate biciui evoluția cancerului, este de preferat să se facă exereza în totalitate a tumorii.

Evoluția. Cancerul buzei evoluează încet. Prin extensia din aproape în aproape a tumorii, este cuprinsă toată buza inferioară, regiunea mentonieră, regiunea obrazului și buza superioară. Țesuturile sînt distruse, apar ulcerații întinse, acoperite de vegetații, sfacele și secreții murdare. Prin distrugerea părților moi, arcadele dentare sînt descoperite, gura devine incontinentă, saliva se scurge continuu. Tumoarea invadează mandibula; adenopatiile sînt voluminoase, adevărate tumori ganglionare, care la rîndul lor se pot ulcera (fig. 494).

Bolnavii au dureri vii prin prinderea nervului mentonier și dentar inferior. Starea generală se alterează, ducînd la cașexie.

Tratamentul cancerului buzei va urmări, atît distrugerea sau înlăturarea tumorii, cît și înlăturarea metastazelor limfatice.

În ce privește tumoarea, se dă întîietate tratamentului cu radiu (ace de radiu sau teleradiuterapie) sau röngenterapiei. Îndeosebi epitelioamele bazocelulare, puțin extinse, sînt distruse și sterilizate prin agenți fizici, rezultînd o cicatrice care nu deformează prea mult buza.

Pentru adenopatie se va folosi totdeauna tratamentul chirurgical, prin care se scot bilateral ganglionii submentonieri și submaxilari și, în unele cazuri, și ganglionii jugulo-carotidieni.

În tumorile care interesează părți întinse din buză și sînt însoțite de adenopatii, este indicată rezecția largă a buzei și evidarea ganglionară în aceeași ședință. Dacă invazia tumorală a cuprins și osul, se face rezecția parțială a mandibulei, ridicîndu-se în bloc toate țesuturile bolnave. Se recomandă ca inciziile să se facă cu bisturiul electric.

Defectele care rămîn după operație se pot acoperi prin plastie cu lambouri cutanate din vecinătate sau de la distanță.

În rezecțiile limitate, reconstituirea buzei se obține prin apropierea celor două bonturi sau cu ajutorul unui lambou triunghiular luat din buza superioară. În defectele mai mari ale buzei se pot folosi lambouri geniene.

Dacă lipsa de substanță este foarte întinsă, cuprinzînd, și mentonul, și obrazul, trebuie adusă piele de la distanță sub formă de lambouri Filatov.

TUMORILE LIMBII

Din țesuturile limbii se pot dezvolta tumori benigne sau maligne.

Tumorile benigne

Chisturile mucoide se dezvoltă din glandele mucoase și salivare. Conținutul este lichid, mucos. Localizate pe fața ventrală a limbii, spre vîrful sau pe marginile ei, se pre-



Fig. 495. — Papilom al limbii.

zintă sub forma de mici tumori reliefate, superficiale, de culoare albăstruie, fluctuente. Conținutul seamănă cu albușul de ou.

Chisturile dermoide se dezvoltă pe linia mediană. Membrana chistului este formată dintr-un perete fibro-conjunctiv, căptușit cu un epitelii pavimentos stratificat, asemănător epidermului. Conținutul este cremos, alb-gălbui sau cenușiu. Excepțional se găsesc fire de păr.

Se prezintă sub forma de noduli de mărimea unui bob de fasole pînă la o alună, reliefîndu-se pe linia mediană, mai ales în partea liberă și spre vîrf.

Chisturile coloide se formează din resturi embrionare de țesut tiroidian. În peretele chistului se găsesc celule glandulare, conținutul fiind un lichid asemănător coloidului.

Sediul lor este median, la baza limbii.

Tratamentul tumorilor chistice trebuie făcut cît mai devreme. Tehnica operatorie este simplă pentru chisturile din partea liberă a limbii. Ele sînt ușor descoperite și desprinse prin incizia mucoasei și despicarea mușchiului. Pentru chisturile din regiunea bazală, extirparea este mai grea din cauza hemoragiei.

Gușa linguală este o tumoare solidă, care se dezvoltă din țesutul tiroidian rătăcit, rămas la baza limbii. Se localizează în spațiul dintre osul hioid, epiglotă și foramen coecum, înapoia V-ului lingual.

Tumoarea bombează pe fața dorsală a limbii și este ovalară sau lobulată, de mărimea unei nuci verzi, de consistență elastică.

La examenul cu oglinda de laringoscopie se vede că este acoperită cu o mucoasă netedă, de colorație roșiatică-albăstruie.

Gușa linguală se întîlnește mai des la femei și crește în volum în timpul menstruației sau sarcinii. Poate tulbura deglutiția și fonația. Bolnavii au uneori tulburări respiratorii, care pot merge pînă la asfixie.

Tratamentul este chirurgical. Extirparea tumorii se poate face pe cale endobucală sau cutanată, printr-o incizie suprahioidiană.

Papiloamele limbii (fig. 495) sînt tumori pediculate, de dimensiunile unui bob de porumb sau și mai mari. Se dezvoltă de obicei pe fața dorsală a limbii și sînt legate de mucoasă printr-un pedicul îngust sau larg.

Papiloamele sînt de cele mai multe ori unice, mai rar multiple. Nu provoacă nici un fel de tulburare, în afară de faptul că bolnavii au permanent senzația de corp străin pe limbă. Papiloamele mari, dezvoltate spre vîrful limbii, pot da o oarecare greutate în vorbire. De asemenea, prin traumatizarea lor se produc sîngerări sau se pot ulcera și infecta.

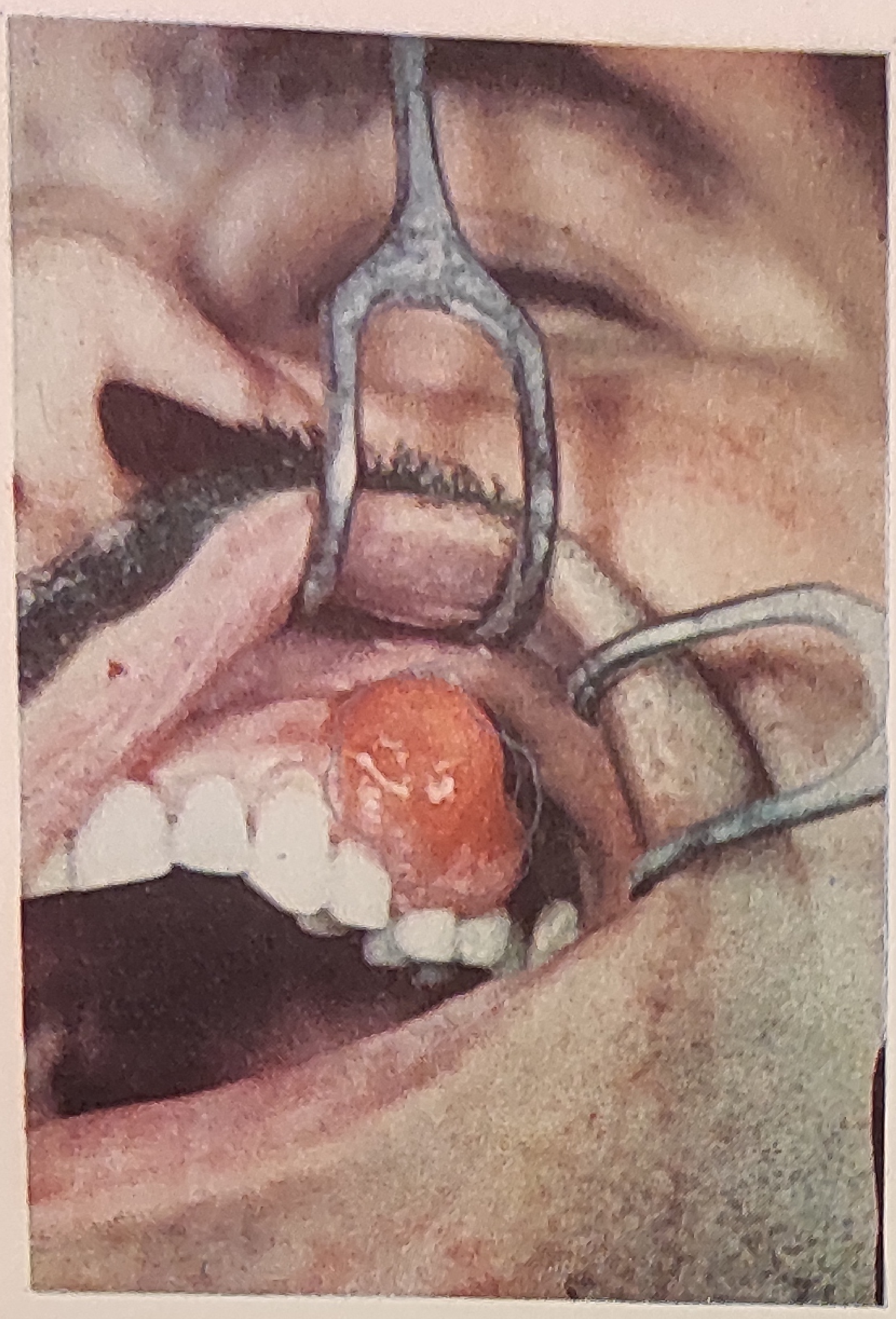
Ca tratament se va face excizia chirurgicală a papilomului, împreună cu baza sa, pentru a se ridica în totalitate zona proliferativă.

Fibroamele sînt tumori conjunctive care se formează destul de rar pe limbă. Se întîlnesc la adulți și se localizează pe fața dorsală a limbii.

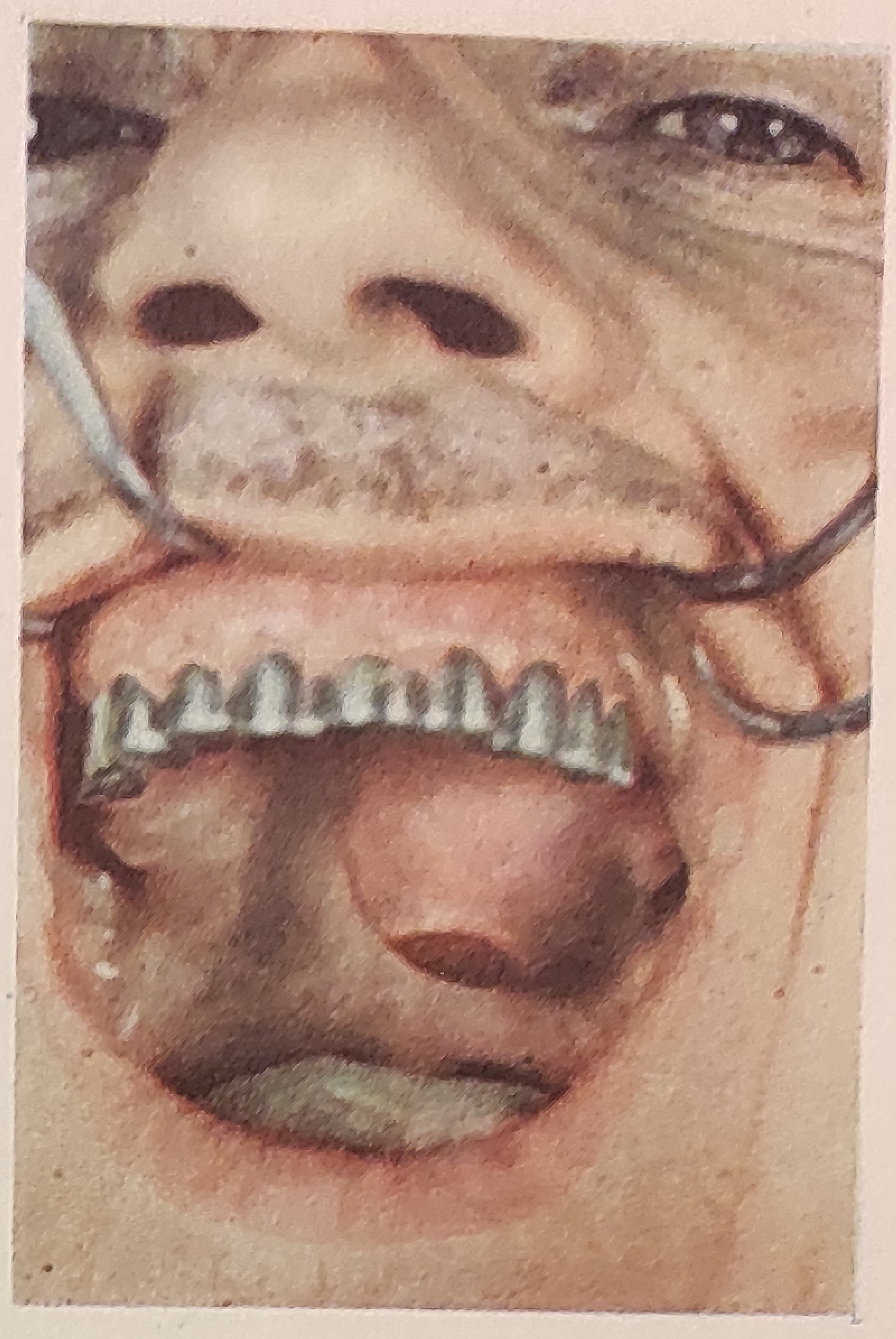
Mucoasa acoperitoare își păstrează caracterele normale. Ceea ce deosebește fibroamele de alte formațiuni tumorale, este duritatea lor deosebită.

Tratamentul fibroamelor constă în extirparea chirurgicală.

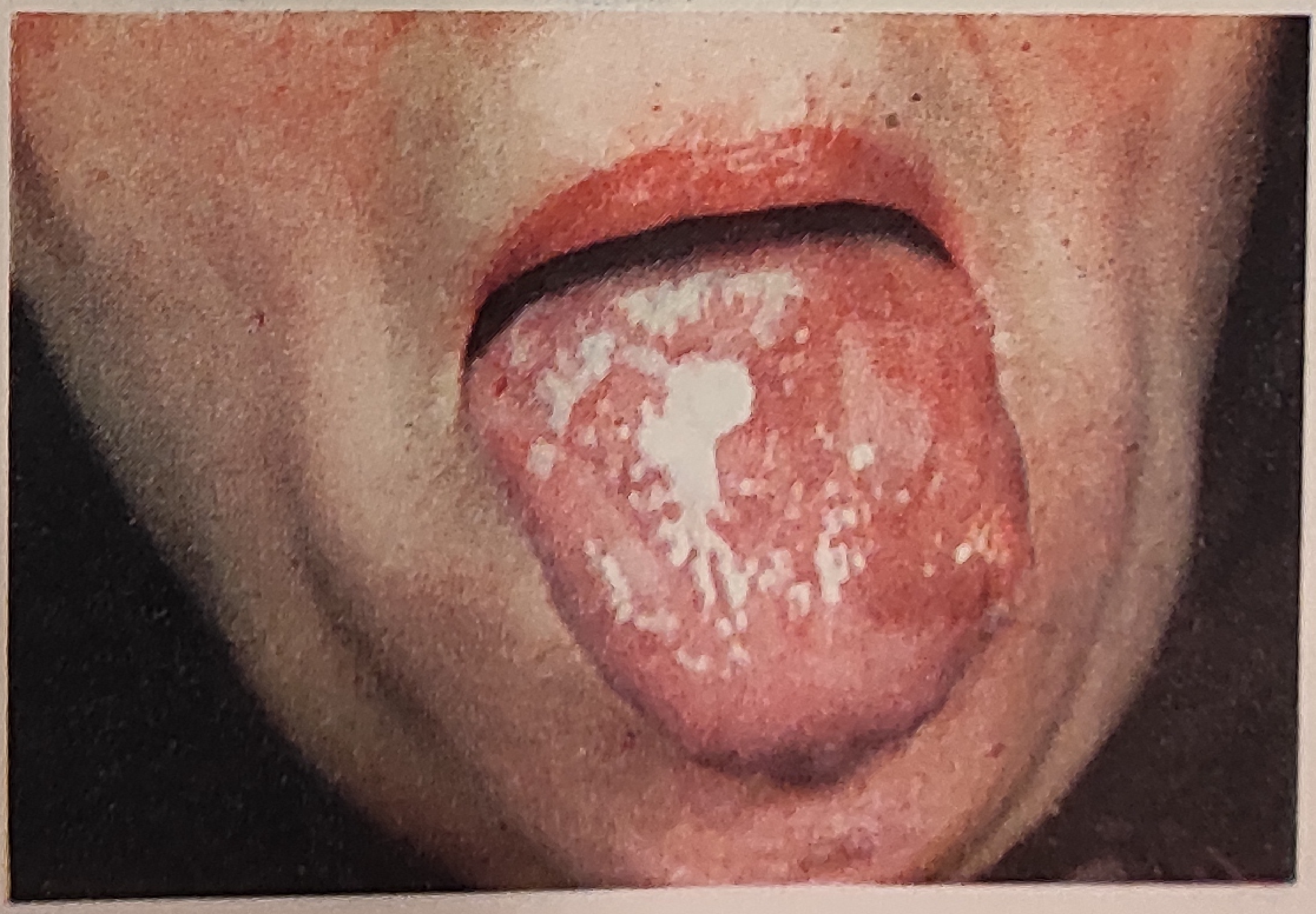
Lipoamele se întîlnesc foarte rar și se dezvoltă pe fața dorsală, în regiunea vîrfului sau bazei limbii.



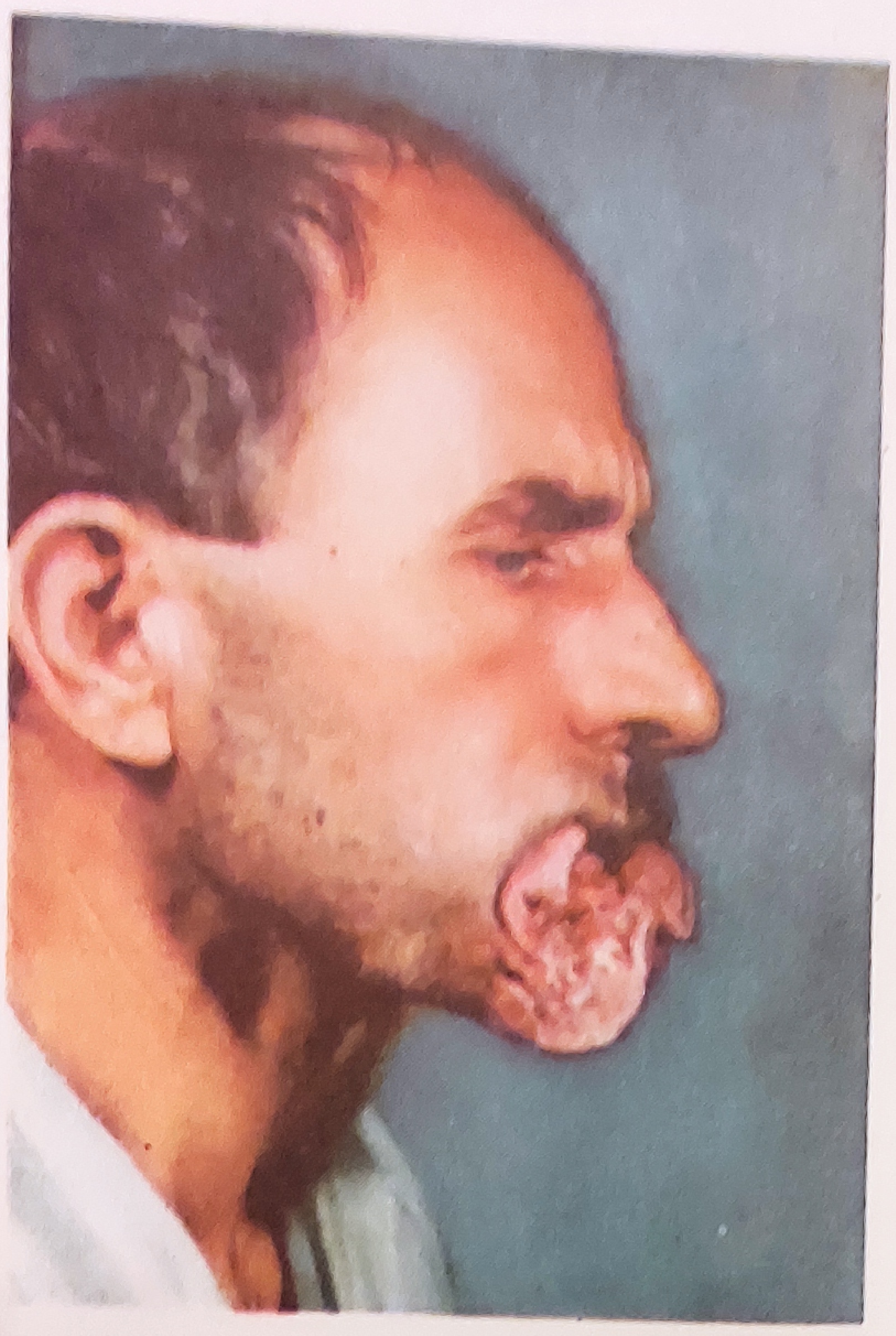
1 — Epulis granulomatos.



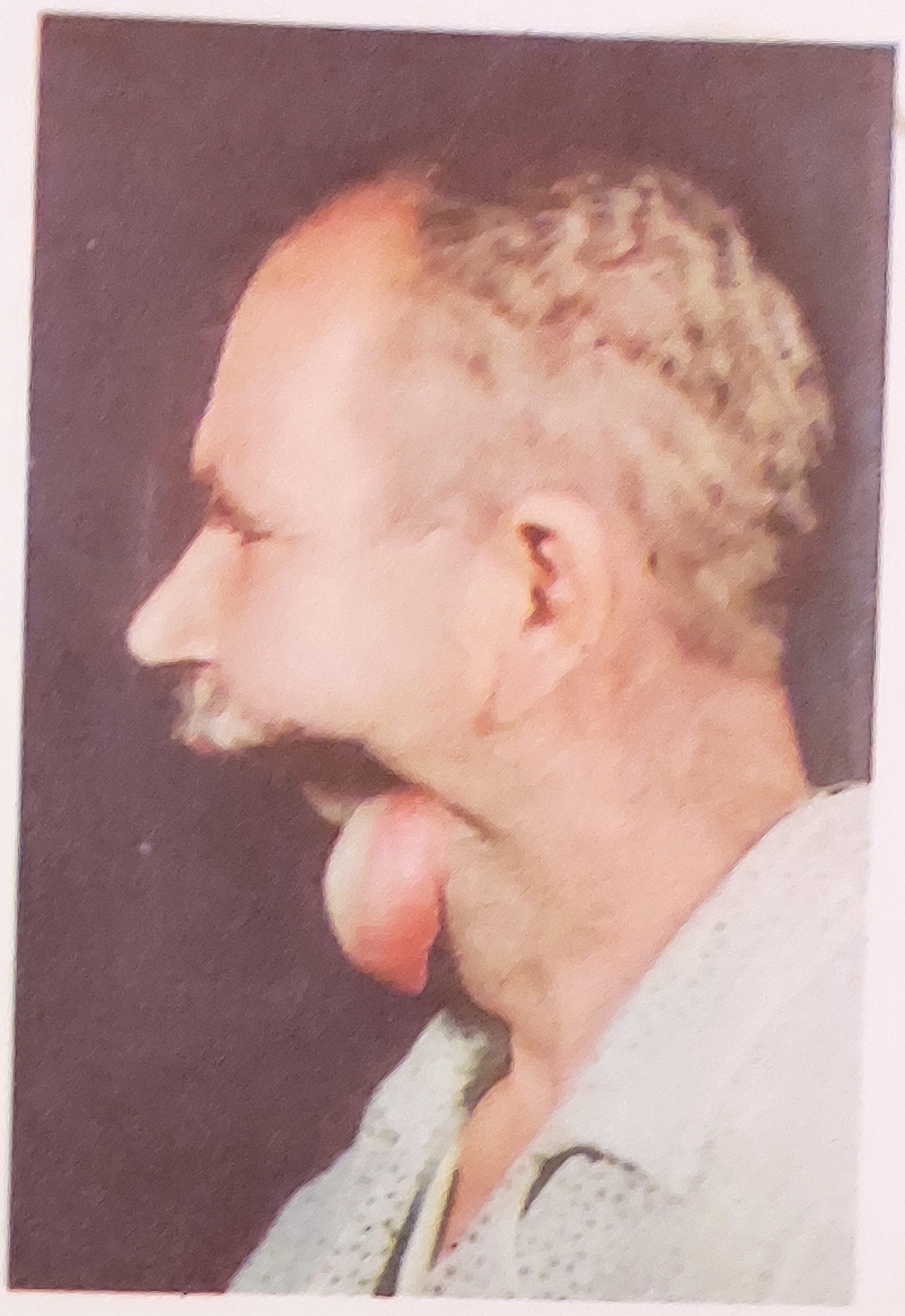
2 — Cilindrom al bolții palatine.



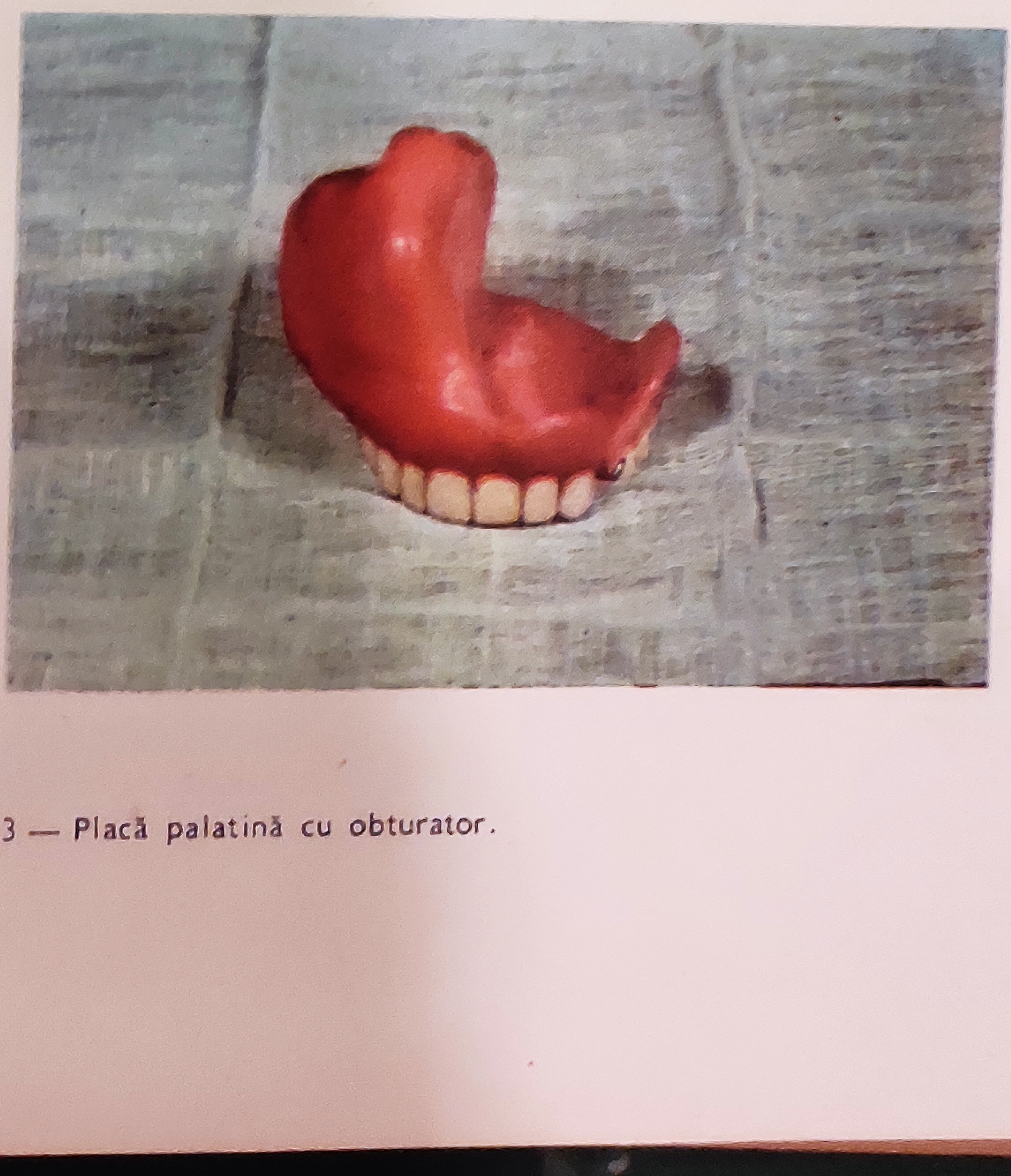
3 — Leucoplazie linguală.



1 — Epiteliom ulcero-vegetant distructiv al buzei inferioare.



2 — Defect postoperator după rezecţie largă labiogenio-mandibulară, cu evidare ganglionară pentru cancer labial invadant.



3 — Placă palatină cu obturator.

Lipoamele mari ale vîrfului dau tulburări în alimentaţie; cele de la baza limbii, îndeosebi cele pediculate, pot cădea în fundul gîtului, provocînd uneori sufocaţie.

Hemangiomul este o tumoare vasculară ce se localizează de obicei pe marginile şi vîrful limbii şi mai rar pe faţa dorsală sau baza ei.

Se prezintă sub două aspecte clinice: fie întins în suprafaţă, ca o pată roşie, cu caracter erectil, devenind uneori turgescentă şi uşor reliefată, fie sub forma de tumoare profundă, moale, depresibilă, neregulată, vînătă, care creşte în efort (angiom cavernos).

Angiomul poate da tulburări funcţionale în alimentaţie (masticaţie, deglutiţie), fonaţie şi respiraţie.

Prin sîngerări repetate şi abundente duce la anemie secundară.

Angioamele circumscrise se extirpă. Hemostaza se face prin trecerea unor fire prin toată grosimea limbii.

În angioamele întinse în suprafaţă şi în cele cavernoase, voluminoase, operaţia este grea şi periculoasă, din cauza hemoragiei abundente, greu de stăpînit.

În aceste cazuri, tratamentul se va face prin: injecţii sclerozante, electropunctură, röntgenterapie şi curieterapie.

În angioamele cavernoase, Petrov recomandă legarea vaselor dilatate, asociată cu legarea arterei linguale sau chiar a arterei carotide externe.

Limfangiomul se prezintă, fie sub forma de noduli izolaţi, fie sub forma difuză.

În forma nodulară se observă tumori rotunjite sau uşor neregulate, de mărimea unei alune, care proemină pe faţa dorsală a limbii.

În forma difuză, limba este mărită în totalitate; uneori, creşterea de volum este aşa de mare, încît limba herniază afară din gură, îmbrăcînd aspectul clinic de macroglosie.

Mucoasa limbii este întinsă, netedă, cenuşie-gălbuie, cu papilele şterse. Limba este moale şi nedureroasă. Bolnavii prezintă tulburări funcţionale în masticaţie, deglutiţie, fonaţie şi respiraţie. Tratamentul limfangioamelor nodulare, limitate, se face prin electrocoagulare, iar al limfangioamelor difuzeze prin röntgen- sau radiuterapie, precum şi prin excizie cuneifomă şi cusătură pentru reducerea volumului limbii.

Cancerul limbii

Cancerul este tumoarea cea mai frecventă a limbii. Se vede mai des la bărbaţi, după vîrsta de 40 de ani (peste 75% din cazuri); mult mai rar se găseşte la tineri şi la femei. Frecvenţa deosebită a cancerului limbii este pusă în legătură cu iritaţiile cronice. Plăcile de leucoplazie, leziunile iritative diverse (arsurile, muşcarea involuntară, frecările de dinţi sau proteze etc.), ulceraţiile cronice specifice (sifilis, tuberculoză), formaţiuni tumorale nodulare sau papilomatoase, fumatul (prin gudronul conţinut în tutun), constituie factori care predispun la apariţia cancerului.

Anatomia patologică. Cancerul limbii este un epiteliom pavimentos stratificat, de tip lobulat sau tubulat. Forma spinocelulară este cea mai frecventă; epiteliomul bazocelular sau mixt sînt mult mai rare. De asemenea se găsesc şi epitelioame cilindrice.

Tumoarea poate începe la suprafaţă, sub forma de ulceraţie sau de placă indurată —epiteliom superficial sau papilar—sau în grosimea ţesuturilor limbii, sub formă de nodul dur — epiteliom profund, interstiţial. În această formă nodulul creşte, se superficializează progresiv şi se ulcerează tîrziu.

Adenopatia este timpurie şi prinde mai întîi grupul de ganglioni în legătură cu localizarea tumorii. Astfel, în cancerele vîrfului limbii sînt prinşi întîi ganglionii suprahioidieni mediani (submentonieri) şi omo-hioidieni; în cancerele marginale se prind întîi ganglionii submaxilari şi jugulo-carotidieni. Metastazele limfatice se extind apoi la toate

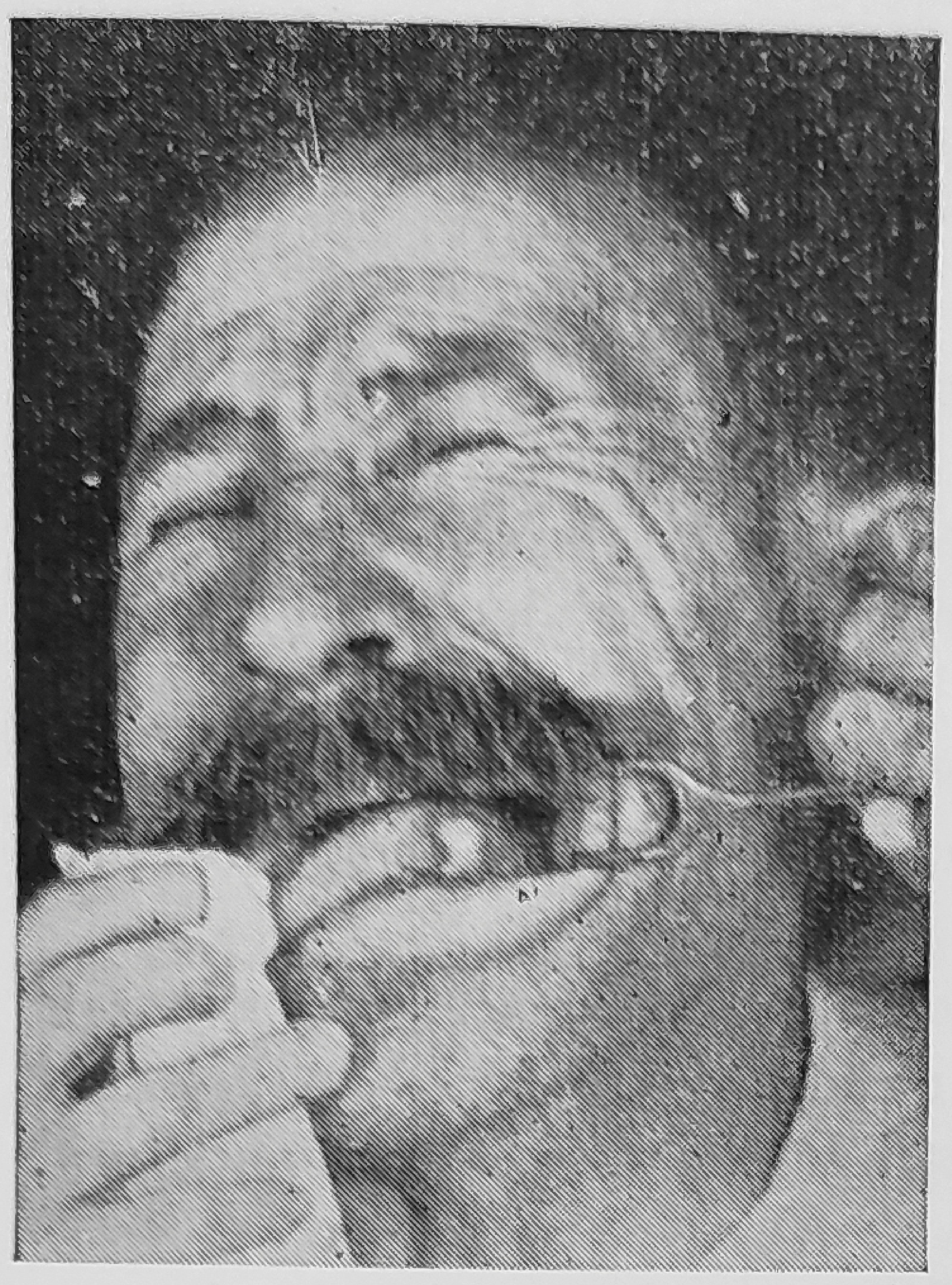


Fig. 496. — Epiteliom al limbii.

celelalte grupe ganglionare. Foarte adesea invazia ganglionară este bilaterală, din cauza încrucişărilor limfatice pe linia mediană.

Simptomele. Cunoaşterea formelor de început ale cancerului limbii prezintă cea mai mare importanţă, pentru că numai prin stabilirea unui diagnostic timpuriu se poate face un tratament eficace. Boala începe sub două aspecte: ulceraţie sau nodul.

Ulceraţia apare, fie pe o placă de leucoplazie, fie pe o fisură sau eroziune traumatică, fie pe un papilom etc.

Ulceraţia nu are la început nimic deosebit, apoi devine mai dureroasă, se indurează la bază, sîngerează mai uşor, se adînceşte şi capătă aspectul vegetant.

Nodulul (fig. 496) apare în grosimea ţesuturilor limbii. La început este bine conturat, mobil, neaderent la mucoasă şi nedureros. Mai tîrziu se fixează, limitele sale devin mai puţin nete, ţesuturile din jur se infiltrează, mucoasa îşi pierde mobilitatea şi aderă la tumoare; apar durerile. Nodulul creşte, ajunge la suprafaţă şi se ulcerează.

În perioada de stare tabloul clinic este dominat de prezenţa tumorii, a adenopatiei şi tulburărilor funcţionale.

Tumoarea se prezintă ca o ulceraţie proliferativă care distruge porţiuni mai mult sau mai puţin întinse din limbă. Ea poate să îmbrace forme diferite:

a) *forma distructivă*: ulceraţie adîncă, cu margini neregulate, scorburoase, îngroşate, cu fundul murdar, acoperit de sfacele şi mici muguri cărnoşi. Ulceraţia este acoperită cu un lichid murdar, rău mirositor şi sîngerează la cea mai mică atingere; ea este săpată într-o tumoare dură, care infiltrează difuz limba;

b) *forma vegetantă* (conopidiformă): tumoarea este ulcerată, murdară şi creşte atît de mult încît umple toată gura;

c) *forma scleroasă* — mai rară — se înfăţişează ca o infiltraţie difuză, scleroasă, de o duritate lemnoasă, a ţesuturilor limbii.

După cîteva săptămîni pînă la trei luni de la început, ganglionii sînt totdeauna prinşi. La început sînt mici, duri, izolaţi, mobili, apoi încep să se fixeze şi devin dureroşi.

Tulburările funcţionale sînt foarte importante. Bolnavii au dureri violente care ajung insuportabile în mişcările limbii şi la atingere în timpul alimentaţiei. Durerile iradiază în faringe şi ureche.

Din cauza durerilor, masticaţia şi deglutiţia se fac foarte greu, fonaţia este dureroasă.

Bolnavii au o salivaţie abundentă, iar saliva se scurge continuu din gură. Respiraţia este rău mirositoare din cauza mortificării ţesutului tumorii şi prin imposibilitatea de a păstra igiena gurii.

Evoluţia. Complicaţiile. Cancerul limbii evoluează repede. Invazia ţesuturilor din aproape în aproape e progresivă, cuprinde podeaua gurii, amigdalele şi faringele, stîlpii velopalatini şi mandibula. Adenopatiile capătă aspectul tumoral infiltrativ şi se ulcerează. Tulburările funcţionale se accentuează foarte mult, durerile devin insuportabile, alimentaţia şi fonaţia sînt aproape imposibile.

Starea generală a bolnavilor se alterează şi în scurt timp apare caşexia canceroasă.

Evoluţia poate fi înrăutăţită prin apariţia complicaţiilor. Infecţia supraadăugată grăbeşte necroza ţesuturilor (adenoflegmoane, septicemie) care se adaugă tulburărilor toxice neoplazice.

Prin înghițirea secrețiilor din gură apar complicații digestive (greață, vărsături, diaree, denutriție) sau pulmonare (bronhopneumonie, gangrenă pulmonară).

Ulcerația vaselor produce hemoragii grave, care pot fi mortale, dacă interesează artera linguală sau carotidă.

Diagnosticul. În fazele tîrzii ale bolii, cînd tumoarea este ulcerată, vegetantă, întinsă și invadantă, infiltrativă, cu adenopatii și tulburări funcționale și generale manifeste, diagnosticul nu prezintă nici o greutate, dar în același timp dă slabe posibilități de tratament.

Problema diagnosticului se pune pentru formele de început ale cancerului, adică atunci cînd tumoarea îmbracă un aspect asemănător cu al altor leziuni.

La început trebuie deosebită de ulcerațiile obișnuite sau specifice, leucoplazie, papiloamele benigne etc. Pentru formele nodulare, diagnosticul diferențial se face cu toate formațiunile tumorale nodulare intralinguale: chisturi, fibroame, lipoame, gome luetice etc.

Diagnosticul este îngreunat de faptul că la început cancerul poate îmbrăca, pentru o perioadă de timp, aspectul clinic sub care se prezintă aceste boli. Mai mult, înseși aceste leziuni cronice pot să sufere degenerescența malignă. Important este ca malignizarea să se descopere cît mai aproape de începutul ei.

Diagnosticul este precizat prin biopsie.

Tratamentul cancerului limbii trebuie să urmărească înlăturarea tumorii și a metastazelor limfo-ganglionare.

T r a t a m e n t u l   c h i r u r g i c a l este indicat cînd tumoarea nu a depășit limitele operabilității, și anume cînd pot fi înlăturate țesuturile invadate fără a se leza organele vitale.

Limitele operabilității sînt depășite cînd tumoarea prinde pe mare întindere podeaua gurii, mandibula și faringele.

Starea generală gravă este de asemenea o contraindicație pentru intervenție.

Operația constă în amputația limbii, ridicîndu-se toată tumoarea pînă în țesut sănătos.

În tumorile localizate pe partea liberă a limbii se face o rezecție cuneiformă.

Pentru tumorile bazei limbii este necesar, pentru a avea bun acces asupra regiunii de operat, să se incizeze transversal buza inferioară și obrazul de partea respectivă.

Amputația limbii în cancerele bazale se poate face pe cale suprahioidiană, traversînd podeaua gurii, sau pe cale transosoasă, cu secțiunea mandibulei pe linia mediană sau lateral.

Pentru a înlătura pericolul hemoragiilor grave, operația se începe cu legarea arterei carotide externe.

T r a t a m e n t u l   c u   a g e n ț i   f i z i c i : *röntgenterapie* de contact (Chaoul), prin care se pot administra doze mari, folosind dispozitive localizatoare care îngăduie iradierea endobucală;

radiuterapie prin:

a c u p u n c t u r ă intralinguală cu ace de radiu introduse la distanță de 1 cm și ținute timp de 6—10 zile;

a p l i c a ț i i   d e   r a d i u la suprafața tumorii, cu ajutorul unor dispozitive protetice în care se introduc tuburile cu radiu-substanță.

Rezultate mai bune se obțin prin *teleradiuterapie*.

Radiuterapia poate fi asociată cu *electrocoagularea* tumorii.

T r a t a m e n t u l   m e t a s t a z e l o r   g a n g l i o n a r e . Metastazele limfatice microscopice există cu mult înainte de apariția adenopatiei clinice; de aceea se va face totdeauna evidarea ganglionilor, indiferent de tratamentul aplicat tumorii.

Evidarea ganglionilor se poate executa în aceeași ședință cu ablația tumorii sau după 15—20 de zile. Se ridică în bloc limfaticele și ganglionii submandibulari și jugulo-carotidieni, printr-o incizie largă submaxilară și înaintea sterno-cleido-mastoidianului (Morestin).

În cazurile inoperabile din cauza întinderii tumorii şi a metastazelor ganglionare se face tratament paliativ:

— igienă, prin spălături călduțe şi slab antiseptice, pentru a înlătura iritația ulcerației;

— pentru alinarea durerilor, uneori extrem de violente şi continue, se recomandă alcoolizarea nervului lingual sau mandibular, sau chiar neurotomia nervului lingual;

— în caz de hemoragie gravă se leagă artera linguală sau carotida externă.

S-a observat că legarea carotidei externe poate duce la încetinirea şi chiar la oprirea, pentru un timp, a evoluției cancerului.

TUMORILE PODELEI GURII

Podeaua gurii este regiunea anatomică dintre mandibulă şi osul hioid, limitată în sus de mucoasa bucală sublinguală, iar în jos de chinga muşchilor milo-hioidieni.

În această regiune se pot dezvolta diverse formațiuni tumorale, chistice sau solide, dintre care cele mai importante sînt: ranula, chistul dermoid, tumorile maligne.

Ranula

Ranula (grenouillette, broscuța) este o tumoare chistică, cu conținut vîscos, care se dezvoltă sub mucoasă, putîndu-se extinde şi exterioriza la piele în regiunea suprahioidiană.

Etio-patogenia. Ranula se întîlneşte la orice vîrstă. Se observă cu cea mai mare frecvență la tineri între 20 şi 30 de ani şi mai des la femei decît la bărbați.

Pentru explicarea formării ranulei s-au emis două ipoteze:

Unii autori susțin că ranula ia naştere din glandele salivare, prin transformarea chistică a acinilor. Această transformare s-ar produce prin astuparea canalului excretor sau prin infecție. Astfel, infecțiile uşoare, cronice, ar duce la o degenerescență chistică a acinilor glandulari şi, după Lècene, chiar la autodigestia acestor acini, cu formarea de tumori pseudochistice. Această părere nu poate fi admisă, deoarece canalele excretoare ale glandelor sînt totdeauna permeabile, iar tumoarea chistică este complet separată de glanda sublinguală, care rămîne intactă, împinsă numai de chist; pe de altă parte, compoziția lichidului din chist se deosebeşte de aceea a salivei.

Alții susțin că ranula ia naştere prin proliferare şi transformare chistică a incluziilor embrionare rămase din şanțul paralingual extern, din care se formează glanda sublinguală.

Această teorie, care prezintă ranula drept o disembrioplazie, este acceptată de majoritatea autorilor moderni.

Anatomia patologică. Chistul este format dintr-un perete şi un conținut. Ca structură, peretele membranos este compus din trei straturi:

— stratul extern fibro-chistic (țesut conjunctiv adult, care conține şi fibre musculare subțiri şi vase sanguine);

— stratul mijlociu (țesut conjunctiv tînăr, embrionar şi vase sanguine);

— stratul intern epitelial (celule de aspect variabil: cilindrice, poliedrice şi foarte rar celule ciliate).

Conținutul este un lichid clar, incolor, vîscos, ca albuşul de ou, bogat în albumină şi mucină, şi putînd avea în suspensie celule epiteliale. Lipsesc fermenții salivari şi sulfonatul de potasiu (rodanatul de potasiu).

Tumoarea chistică este localizată de obicei deasupra muşchiului milo-hioidian, bombînd sub mucoasa bucală.

Prin creşterea sa depăşeşte excepțional linia mediană; de obicei evoluează înapoi şi în jos, putînd trece în regiunea submaxilară prin spațiul dintre muşchiul milo-hioidian şi

mușchiul hioglos, sau în regiunea suprahioidiană, prin disocierea fibrelor mușchiului milo-hioidian. În aceste cazuri, tumoarea chistică capătă o formă bilobată, în bisac.

Membrana chistică este de cele mai multe ori subțire și aderă la țesuturile învecinate, încît se rupe ușor. Glanda sublinguală este împinsă în jos, iar nervul lingual și canalul Wharton, înăuntru.

Simptomele. Ranula se prezintă sub două aspecte clinice, corespunzînd celor două forme anatomopatologice: ranula sublinguală și ranula suprahioidiană.

Ranula sublinguală. Începutul bolii nu este remarcat prin nici un simptom, dezvoltarea tumorii făcîndu-se progresiv și încet, fără să provoace, vreme îndelungată, vreo tulburare. De multe ori ranula este descoperită numai din întîmplare de bolnav, sau cu ocazia unui examen bucal pentru o altă cauză. Mai tîrziu, prin creșterea în volum, limba este împinsă în sus și de partea opusă; mișcările sale sînt stînjenite și apar tulburări de vorbire (pronunțarea sunetelor este defectuoasă), greutate în masticație (bolnavii își pot mușca limba) etc. La examenul exofacial nu se găsește nimic deosebit.

Endobucal, ranula este pusă în evidență imediat ce bolnavul ridică limba, avînd aspectul caracteristic de „gușă de broască". Este o tumoare care bombează sub limbă, unilateral, de mărime de la o cireașă pînă la un măr, rotunjită sau ovoidă, acoperită de mucoasă netedă, lucioasă, translucidă, de colorație albăstruie. Prin transparență se vede conținutul lichid.

La pipăit, tumoarea este moale, fluctuentă și nedureroasă, mucoasa de deasupra alunecă pe tumoare, dar limitele profunde nu se pot preciza. Tumoarea nu este alipită de os.

Orificiul canalului Wharton este împins înăuntru, caruncula sublinguală respectivă este lățită; prin orificiu se scurge saliva normală, iar cateterismul nu întîmpină nici un obstacol pe canal.

Tumoarea nu suferă modificări de volum în cursul meselor. Puncția exploratoare se face cu un ac gros, cît mai aproape de mandibulă. Prin puncție se scoate un lichid vîscos, mucoid, clar, cu aspectul de albuș de ou.

Ranula suprahioidiană nu se întîlnește izolată, ci coexistă totdeauna cu forma sublinguală sau apare ca o recidivă postoperatorie a acesteia.

De obicei există o pungă unică, cu două compartimente care rezultă prin sugrumarea pungii în dreptul mușchiului milo-hioidian, sau între milo-hioidian și hioglos (ranula în bisac).

Tumoarea bombează în regiunea submandibulară, între marginea inferioară a mandibulei și osul hioid, lateral sau întinzîndu-se și pe linia mediană, submentonier.

Pielea împinsă de tumoare își păstrează aspectul normal, este mobilă, neaderentă, neinfiltrată.

Tumoarea are o consistență moale și dă senzația de fluctuență. Prin pipăire combinată, exo- și endobucală, se constată că lichidul poate fi golit dintr-un compartiment în celălalt, iar punga care se umple este pusă în tensiune, devine renitentă.

De obicei, bolnavii nu prezintă nici o tulburare funcțională și nu au dureri.

Diagnosticul. Semnele clinice tipice fac ca diagnosticul să fie simplu; puncția exploratoare precizează diagnosticul.

Diagnosticul diferențial al ranulei sublinguale se va face cu:

dilatațiile chistice ale canalului Wharton care se pot produce, fie prin astuparea deschizăturii, fie printr-un calcul; canalul nu poate fi cateterizat, iar tumefacția crește în timpul meselor;

chistul dermoid al podelei gurii; este median, are culoare cenușie-gălbuie și consistența păstoasă;

angiomul; are o colorație albăstruie-vînătă, suprafața neregulată, fără limite nete; la pipăit are o consistență mai moale, se golește prin apăsare și apoi se reumple treptat;

o tumoare benignă (mixom, lipom); se deosebește ușor de ranulă;

chistul hidatic; este cu totul excepțional.

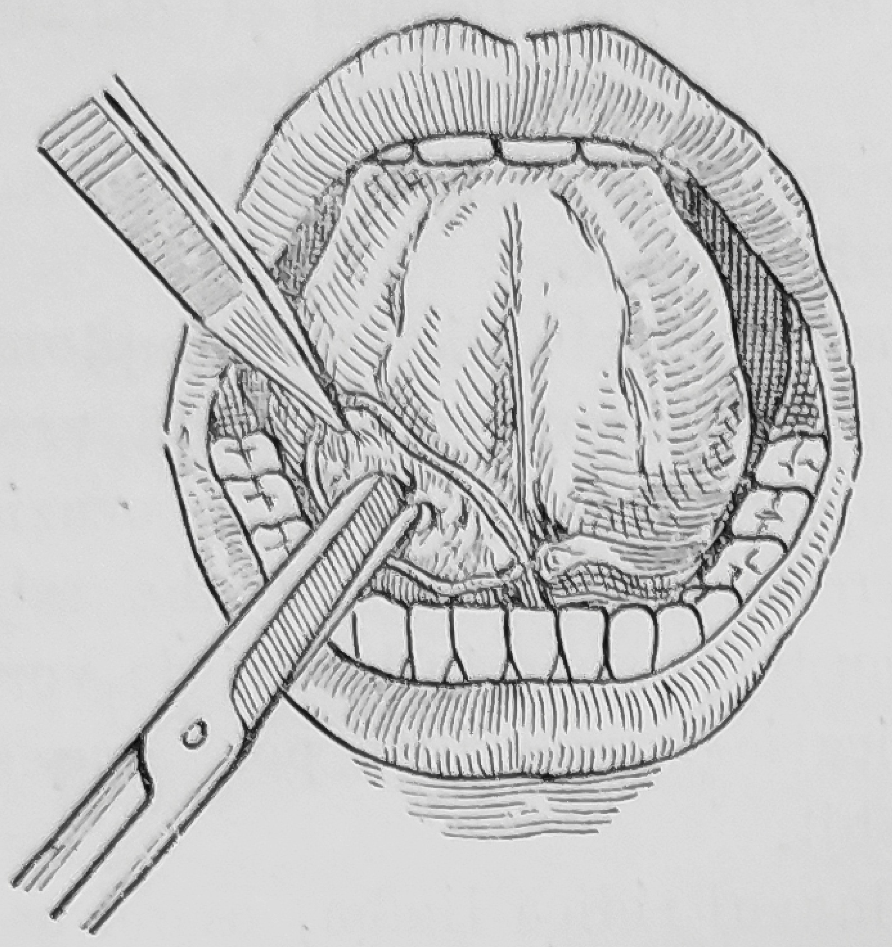


Fig. 497. — Tehnica disecției membranei chistice în ranulă.

Adenitele, *supurațiile spațiului submentonier*, *lipoamele* subcutanate, submandibulare, sînt diferențiate ușor de ranula suprahiodiană.

Radiografia simplă este negativă. Radiografia de contrast, după introducerea substanței radioopace în punga chistică, arată dimensiunile, forma și extensia ranulei, precum și rapoartele sale cu mandibula și cu osul hioid.

Evoluția. Complicațiile. De obicei ranula crește încet apoi rămîne multă vreme staționară. Uneori, prin creșterea progresivă, atinge dimensiuni mari și depășește chiar linia mediană. Tulburările funcționale se accentuează și apare greutate în deglutiție. Punga se poate rupe și se golește, dar se reface destul de repede.

Prin infectare se produc supurații, care însă au o evoluție benignă, rămânînd limitate; numai rareori infecția poate difuza în țesuturile învecinate. Supurațiile se pot deschide la mucoasă sau la piele, dînd fistule persistente.

Se citează cazuri de deschideri a canalului Wharton în cavitatea chistică; în acest caz, ranula crește brusc și devine dureroasă (ranula acută).

Tratamentul ranulei este numai chirurgical: extirparea sau distrugerea completă a membranei.

Puncțiile sau inciziile simple sînt urmate repede de recidive. Injecțiile modificatoare în punga chistică nu dau totdeauna rezultate.

Se folosesc două metode: exereza și marsupializarea.

Exereza chirurgicală se execută pe cale endobucală în ranula sublingulă (fig. 497), sau pe cale cutanată submaxilară, în ranula suprahioidiană.

Se dezlipește membrana chistului prin disecție și se extirpă punga întreagă, intactă, sau se deschide punga, se golește conținutul și se extirpă apoi membrana.

Extirparea chirurgicală a membranei este însă de cele mai multe ori foarte grea și primejdioasă.

Membrana fiind subțire și aderentă, se rupe ușor, și riscăm să rănim vasele sublinguale, nervul lingual, nervul hipoglos, canalul Wharton etc.

De aceea, în multe cazuri trebuie practicată marsupializarea.

Marsupializarea constă în transformarea cavității chistului într-o anexă a cavității bucale.

Punga chistică este deschisă printr-o incizie largă; se dezlipește și se excizează pe cît posibil membrana; partea de membrană care căptușește fundul cavității este lăsată pe loc, iar marginea ei se coase la mucoasă.

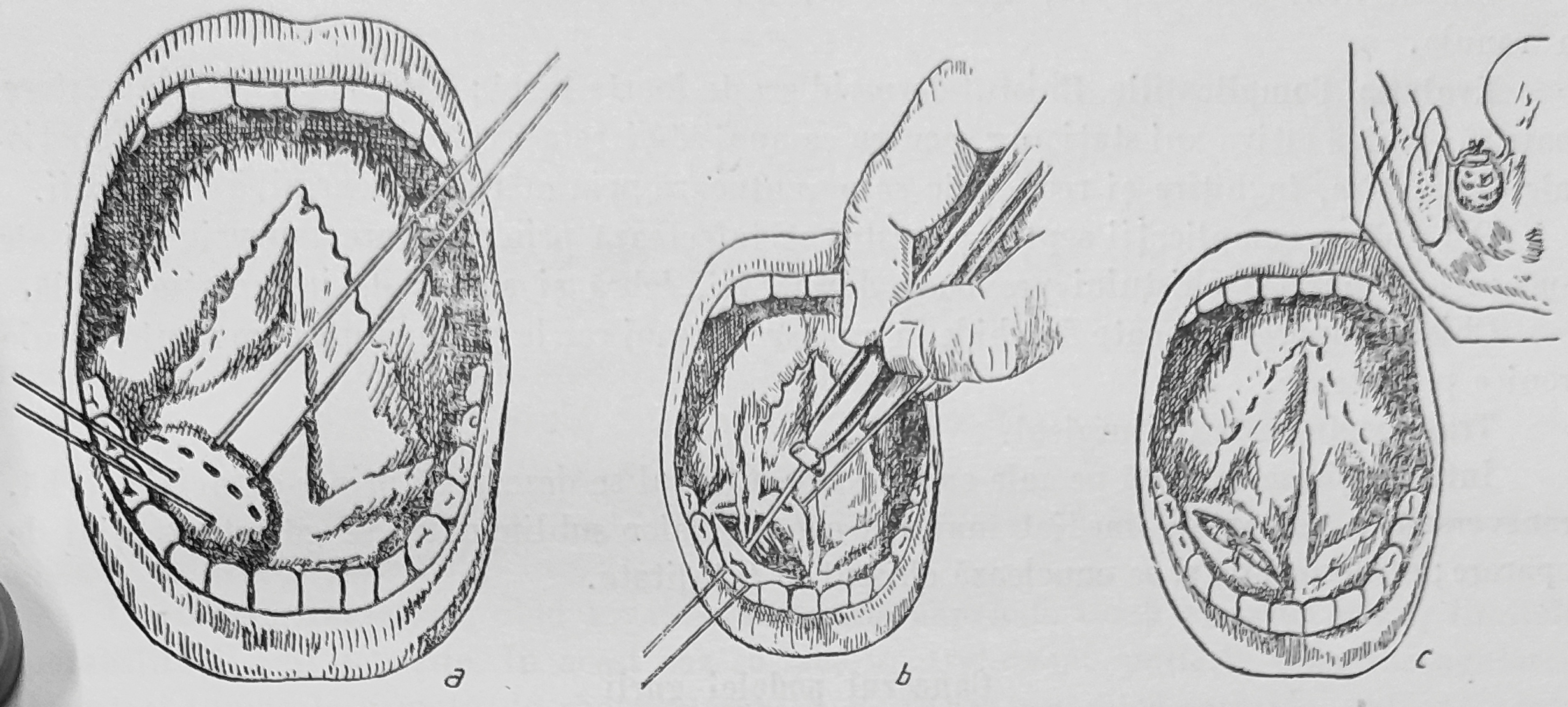
Marsupializarea simplă duce adesea la recidivă; de aceea ea se asociază cu distrugerea membranei prin cauterizare.

Unii autori recomandă cauterizări chimice, prin badijonări, din două în două zile, cu nitrat de argint 10% sau clorură de zinc 20%.

Dan Theodorescu completează marsupializarea cu electrocoagularea (fig. 498 a, b, c).

Printr-o incizie longitudinală în afara șanțului sublingual se deschide cavitatea chistică și se golește lichidul. Se electrocoagulează apoi cu atenție membrana pe toată întinde-

rea. Rana este tamponată cu meșe iodoformate. Acestea se reduc progresiv în zilele următoare, pe măsură ce rana se umple de la fund spre suprafață, pînă la închiderea completă.



a — incizie între 2 fire de reper; *b* — electrocoagularea membranei; *c* — meșaj și cusătura cu un fir.

Fig. 498. — Tehnica marsupializării cu electrocoagulare în ranulă (Dan Theodorescu).

Chisturile dermoide

Chisturile dermoide ale podelei gurii sînt tumori congenitale care trebuie încadrate între chisturile branhiale suprahioidiene.

Etio-patogenia. Sînt tumori rare; apar încă de la naștere și se dezvoltă foarte încet, astfel încît sînt observate de obicei la adulții tineri.

Aceste chisturi iau naștere din resturile epiteliale embrionare (ectodermice) rămase închise în țesuturi în timpul alipirii arcurilor mandibulare.

Anatomia patologică. Chisturile dermoide sînt situate de obicei pe linia mediană, deasupra mușchilor milo-hioidieni, proeminînd sub limbă. Sînt bine delimitate, prin membrana proprie, de țesuturile învecinate (există totdeauna de jur împrejur un strat de țesut conjunctiv care îngăduie desprinderea tumorii).

De mărime variabilă, de la o alună pînă la un măr, rareori mai voluminoase, chisturile au o formă rotunjită. Ele se pot fixa la osul hioid (chisturi adhioidiene) sau la apofizele geniene de pe fața posterioară a arcului mentonier (chisturi adgeniene).

Membrana chistului este de obicei subțire, dar, prin structura sa fibroasă, destul de rezistentă la manoperele de desprindere.

Conținutul este format dintr-o substanță sebacee, uneori grunjoasă, de culoare cenușie-gălbuie, rar albicioasă.

Simptomele. Tumoarea rămîne multă vreme neobservată de bolnav, deoarece crește foarte încet și nu provoacă nici o tulburare. Mai tîrziu, prin volumul său, poate da o oarecare greutate în mișcările limbii, în vorbire și deglutiție.

La examen, tumoarea proemină pe linia mediană, în regiunea sublinguală. Limba este împinsă în sus și înapoi. Tumoarea este net rotunjită (sau ovoidă), mucoasa acoperitoare apare întinsă, neaderentă, păstrîndu-și aspectul normal. Prin transparență se vede conținutul cenușiu-gălbui.

La pipăit se constată că tumoarea este bine delimitată, mobilă, prezentînd, în unele cazuri numai, o oarecare fixitate, prin aderența de hioid. Limita posterioară, în tumorile

mari, nu poate fi conturată din cauză că merge mult înapoi, spre baza limbii. Consistenţa este moale, păstoasă; la apăsare păstrează urma degetului.

Deschiderea canalului Wharton este normală. Creasta sublinguală este întinsă.

Diagnosticul este simplu, semnele clinice fiind caracteristice. Se confundă uneori cu ranula.

Evoluţia. Complicaţiile. Chistul dermoid creşte foarte încet; după o perioadă de creştere, poate să rămînă cîţiva ani staţionar, pentru ca apoi să-şi reia evoluţia. Tulburările funcţionale în vorbire, înghiţire şi respiraţie se accentuează prin mărirea progresivă a tumorii.

Pot apărea complicaţii septice; chistul se infectează prin înţepare sau prin răniri ale mucoasei. Supuraţia chistului provoacă dureri vii, febră şi semne de inflamaţie locală.

Chistul supurat se poate deschide la mucoasă şi mai rar la piele, după care rămîn fistule cronice persistente.

Tratamentul este chirurgical.

Intervenţia se execută pe cale endobucală. Chistul se descoperă printr-o incizie curbă, transversală a mucoasei, imediat înaintea canaliculelor sublinguale; se găseşte spaţiul de separare; se desprinde şi se enucleează chistul în totalitate.

Cancerul podelei gurii

Se întîlneşte mai frecvent la bătrîni peste 50 de ani.

Tumoarea este mai rar primitivă şi are ca punct de plecare glanda sublinguală sau mucoasa sublinguală; de obicei se produce prin extensia neoplaziilor din vecinătate, şi anume de la limbă sau de la mandibulă.

Anatomia patologică. Tumorile primare pornite de la mucoasă sînt epitelioame de tip pavimentos, spinocelular, cele de origine glandulară sînt epitelioame cilindrice.

Tumorile secundare îmbracă formele histopatologice ale cancerului primitiv lingual sau mandibular: epiteliom spinocelular, epiteliom bazocelular şi rar sarcom.

Simptomele. În cancerele secundare, tumoarea pornită de la limbă sau mandibulă invadează progresiv ţesuturile podelei gurii, pe care le distruge. În aceste cazuri, prinderea podelei gurii agravează tabloul clinic al tumorii primitive.

Cancerul primar începe, fie sub forma unei ulceraţii, fie sub forma de nodul profund.

Ulceraţia apare de obicei în dreptul frîului limbii, se adînceşte repede, înmugureşte, iar baza ei se indurează.

Nodulul, care la început este mic, mobil, nedureros, devine repede aderent la mucoasă, capătă o consistenţă dură şi este dureros. El infiltrează ţesuturile vecine şi apoi se exteriorizează la mucoasă.

Ulceraţia capătă acelaşi aspect ca şi ulceraţiile din cancerul limbii sau obrazului. Se deosebesc două forme clinice principale:

— forma vegetantă — proliferativă — în care ulceraţia e acoperită cu muguri cărnoşi;

— forma distructivă, în care ulceraţia se adînceşte foarte mult şi se extinde în suprafaţă; ţesuturile sînt distruse masiv, producîndu-se adevărate caverne sublinguale.

Toate elementele podelei gurii: glande, muşchi, nervi, vase sînt invadate şi distruse de tumoare. Se produc chiar spărturi largi în podeaua gurii, prin distrugerea ţesuturilor de către ulceraţia tumorală.

Ganglionii submentonieri, submaxilari şi jugulo-carotidieni se prind de obicei bilateral, devin repede voluminoşi, duri şi ajung să facă corp cu tumoarea.

Bolnavii au dureri violente, întărite de cea mai mică mişcare a limbii sau de contactul cu alimentele. Salivă abundentă, murdară, sanguinolentă, rău mirositoare, se scurge continuu din gură.

Tumoarea evoluează repede; cuprinde limba, gingia, osul mandibular şi merge înapoi spre faringe. Moartea poate surveni prin complicaţii hemoragice sau prin complicaţii bronhopulmonare.

Diagnosticul. La început se pune în discuţie orice ulceraţie traumatică sau inflamatorie, care însă nu stă pe o bază tumorală şi cedează la tratament.

În formele interstiţiale, diagnosticul diferenţial se face cu chisturile dermoide, ranula, nodulii litiazici etc.

În perioada de ulceraţie tumorală infiltrativă, diagnosticul diferenţial cu ulceraţia tuberculoasă sau luetică este precizat prin biopsie.

Tratamentul. În stadiul de început, cînd tumoarea este limitată, nu a depăşit chinga muşchiului milo-hioidian şi n-a invadat limba sau mandibula, se poate face exereza tumorii, mergînd dincolo de limitele ei, în plin ţesut sănătos.

Dacă mandibula şi limba sînt invadate, trebuie să se facă o rezecţie largă, ridicîndu-se în bloc osul şi părţile moi.

Se va face de asemenea şi evidarea ganglionară bilaterală în aceeaşi şedinţă sau după două — trei săptămîni de la rezecţie.

În stadiile înaintate, cînd invazia tumorală cuprinde toată podeaua gurii, limitele operabilităţii sînt depăşite. În acest caz se face un tratament paliativ (electrocoagularea ulceraţiei tumorale urmată de röntgenterapie). Legătura arterelor carotide externe poate de asemenea să ducă la o încetinire a evoluţiei tumorii.

TUMORILE MAXILARELOR

Prin denumirea generală de tumori ale maxilarelor se înţeleg o serie de stări patologice caracterizate printr-o proliferare care duce la creşterea progresivă şi deformantă a acestor oase.

Ca structură anatomopatologică, ca evoluţie şi ca tratament, aceste formaţiuni de aspect tumoral se deosebesc însă fundamental. Astfel, se descriu următoarele grupe mari de tumori: pseudotumorile, tumorile benigne şi tumorile maligne.

PSEUDOTUMORILE

Pseudotumorile sau tumorile de granulaţie sînt numite de Abrikosov inflamaţii productive. Iau naştere în urma unei infecţii cronice specifice sau nespecifice. Cele provocate de infecţii cu germeni specifici prezintă caractere particulare tipice, după agentul în cauză, şi se numesc tumori de granulaţie specifice; cele rezultate sub acţiunea factorilor diverşi nespecifici (mecanici, toxici, infecţii banale etc.) se numesc tumori de granulaţie nespecifică.

Pseudotumorile luetice

Luesul, în perioada terţiară, se localizează la mandibulă, mai ales în regiunea gonionului, iar la maxilar, în regiunea incisivă şi la oasele palatine, unde provoacă perforaţii osoase cu comunicări patologice buco-nazale.

În perioada terţiară a luesului se văd şi alte forme tumorale:

— periostoza luetică, îngroşări ale maxilarelor, care se pot ulcera;

— sifilomul difuz, mai ales la mandibulă, care duce la necroză osoasă, ulceraţii şi fistule. În această formă, tabloul clinic este asemănător osteomielitei.

Diagnosticul se pune pe baza examenului histopatologic.

Tratamentul este cel specific, la care se adaugă iodul. Tratamentul chirurgical, indicat în formele necrotice, se limitează la înlăturarea sechestrelor.

Pseudotumorile tuberculoase

Tuberculoza maxilarelor este rar primitivă; de obicei oasele sînt prinse secundar de la ulcerațiile tuberculoase ale mucoasei bucale, dacriocistita, osteita malarului etc. Poarta de intrare a bacilului Koch este, de multe ori, o carie dentară.

Se descriu două forme clinice:

— forma centrală: începe ca o gomă endoosoasă care crește încet, infiltrează părțile moi, se ulcerează și fistulizează; din fistule se scurge un puroi cazeos, grunjos;

— forma periferică: începe cu o ulcerație gingivo-mucoasă cu fundul înmugurit, murdar, cu depozite cazeoase, apoi invadează și roade osul. Se însoțește de adenopatii submaxilare, care se fistulizează repede.

Radiografia arată zone de decalcificare presărate cu zone de condensare osoasă.

Biopsia este necesară pentru stabilirea diagnosticului.

Tratamentul chirurgical se poate aplica în formele primitive, limitate, cînd se face exereza transosoasă și în formele de necroză osoasă, cînd se înlătură sechestrul.

Se va asocia totdeauna tratamentul general obișnuit de ridicare a stării generale, vitamina D_2, streptomicina, hidrazida acidului izonicotinic, P.A.S. etc.

Pseudotumorile actinomicotice

Sînt datorite actinobacteriei *Cohnistreptotrix Israeli*, care se găsește obișnuit în gură. Se prezintă sub două forme:

— forma rarefiantă, cu multe geode, ulcerații și fistule din care se scurge un puroi cu granulații gălbui;

— forma neoplazică, cu condensare osoasă masivă și infiltrat dur în părțile moi.

Diagnosticul se bazează pe examenul bacteriologic al puroiului.

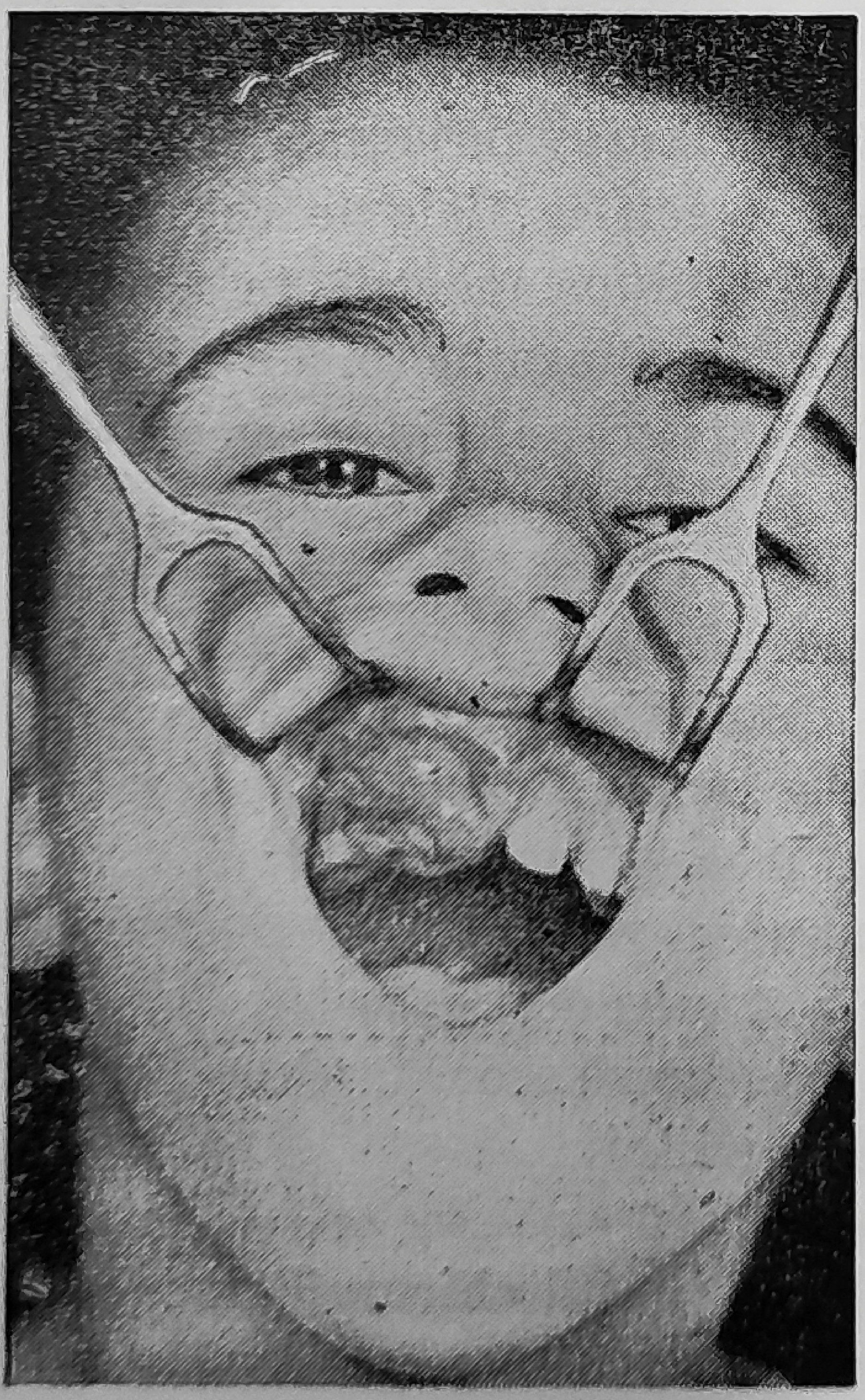
Tratamentul chirurgical se reduce la deschiderea abceselor din părțile moi, la chiuretajul fistulelor și înlăturarea sechestrelor.

Se va aplica tratamentul iodat (iod 1 g, iodură de potasiu 2 g, apă 150 g, 10—30 de picături zilnic) și radioterapia, care în doze masive dă rezultate bune.

Penicilina dă de asemenea rezultate bune, dacă este administrată în cantități mari și timp îndelungat (30 000 000 u., timp de 30—40 de zile).

Autorii sovietici recomandă actinolizate de culturi făcute din tulpini variate de *Actinomyces*.

Fig. 499. — Epulis al maxilarului superior.



Epulidele

Sînt tumori cărnoase ale gingiei (fig. 499). Se dezvoltă din mucoasă, periost, ligamentul alveolo-dentar, și se pot întinde la alveolă. Ele sînt produse de iritațiile cronice întreținute de tartru, resturi radiculare, lucrări protetice, traumatisme mici repetate etc. (Verloțki).

Se întîlnesc următoarele forme anatomopatologice:

— granulom simplu, caracterizat prin proliferarea țesutului conjunctiv și ușoară hiperplazie epitelială;

— epulis fibros; în acest caz țesutul conjunctiv este maturat;

— epulis osteogen, în care hiperplazia conjunctivă suferă o metaplazie osoasă;

— epulis teleangiectazic (angiogranulom): mugurii cărnoşi sînt împînziţi cu numeroase vase de neoformaţie;

— epulis mixomatos: în ţesutul de granulaţie se găsesc celule stelate cu prelungiri;

— epulis cu celule gigante: se dezvoltă din gingie, spre deosebire de tumoarea cu mieloplaxe care începe în profunzimea osului. Este format din ţesut conjunctiv în care se găsesc celule gigante cu mai mulţi nuclei strînşi în centru.

Epulisul începe de obicei sub forma unei gingivite proliferative a papilei interdentare în jurul unui rest radicular, sau dintr-o alveolă, după extracţie. Se prezintă ca o tumoretă vegetantă, roşie-vînătă, moale, mai rar dură (epulis osteogen). Nu este dureroasă şi sîngerează uşor la atingere. Adenopatia apare numai în caz de suprainfectare. Tulburările funcţionale sînt neînsemnate; uneori, în caz de creştere voluminoasă, provoacă greutate în masticaţie.

Examenul radiografic arată, fie topirea osului, fie, în epulisul osteogen, condensare cu ştergerea desenului osului.

Diagnosticul diferenţial se va face cu:

epiteliomul gingiei, care are un aspect papilomatos sau apare ca o ulceraţie cu fundul înmugurit şi se însoţeşte curînd de adenopatii; biopsia este necesară;

sifilomul primar al gingiei se prezintă ca o ulceraţie semilunară, în jurul gîtului unui dinte; examenul ultramicroscopic precizează diagnosticul;

hiperplazia fibroasă: tumoare dură, acoperită cu mucoasă normală.

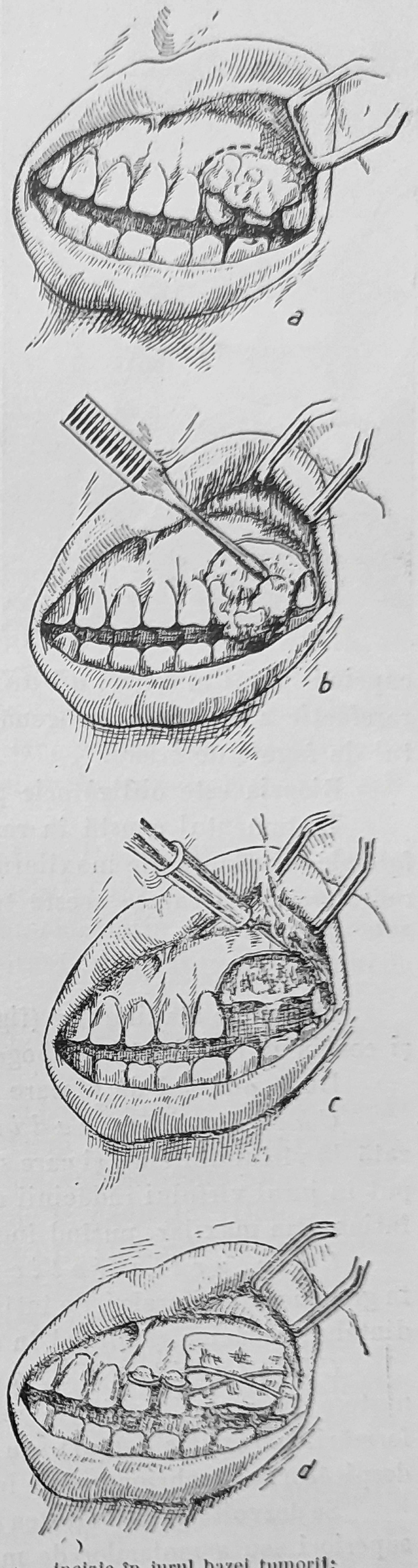
Tratamentul este chirurgical (fig. 500 a, b, c, d): extirpare cu rezecţii prin ciupire a osului şi chiuretaj (Verloţki), şi electrocoagulare. Se va face extracţia dinţilor prinşi în procesul patologic. Dacă nu se scoate în întregime, recidivează.

Tumoarea cu mieloplaxe (fig. 501) se întîlneşte frecvent la maxilare (Lukomski). A fost considerată epulidă; prezintă însă caractere care o deosebesc de epulide:

— începe şi evoluează endoosos şi se exteriorizează tîrziu pe creasta alveolară, ca o tumoare neregulată;

— anatomopatologic, ţesutul conjunctiv este puţin dezvoltat, însă cu mare abundenţă de celule gigante multinucleate (poliblastul Maksimov), capilare numeroase şi focare hemoragice.

Tumoarea creşte pe nesimţite în grosimea osului; cel mult dă uneori dureri surde. Deformaţia osului apare tîrziu, sub forma unei îngroşări a mandibulei (de obicei a gonionului), iar la maxilar în dreptul malarului sau în bolta palatină. Cu timpul, bombează sub piele sau endobucal, umplînd şanţul vestibular. Dinţii sînt deviaţi şi acoperiţi în parte de tumoare. La maxilar, tumoarea poate



a — incizie în jurul bazei tumorii;
b — enuclearea tumorii;
c — electrocoagularea marginilor rănii;
d — tamponul iodoformat menţinut cu legături de sîrmă.

Fig. 500. — Tehnica extirpării epulisului.

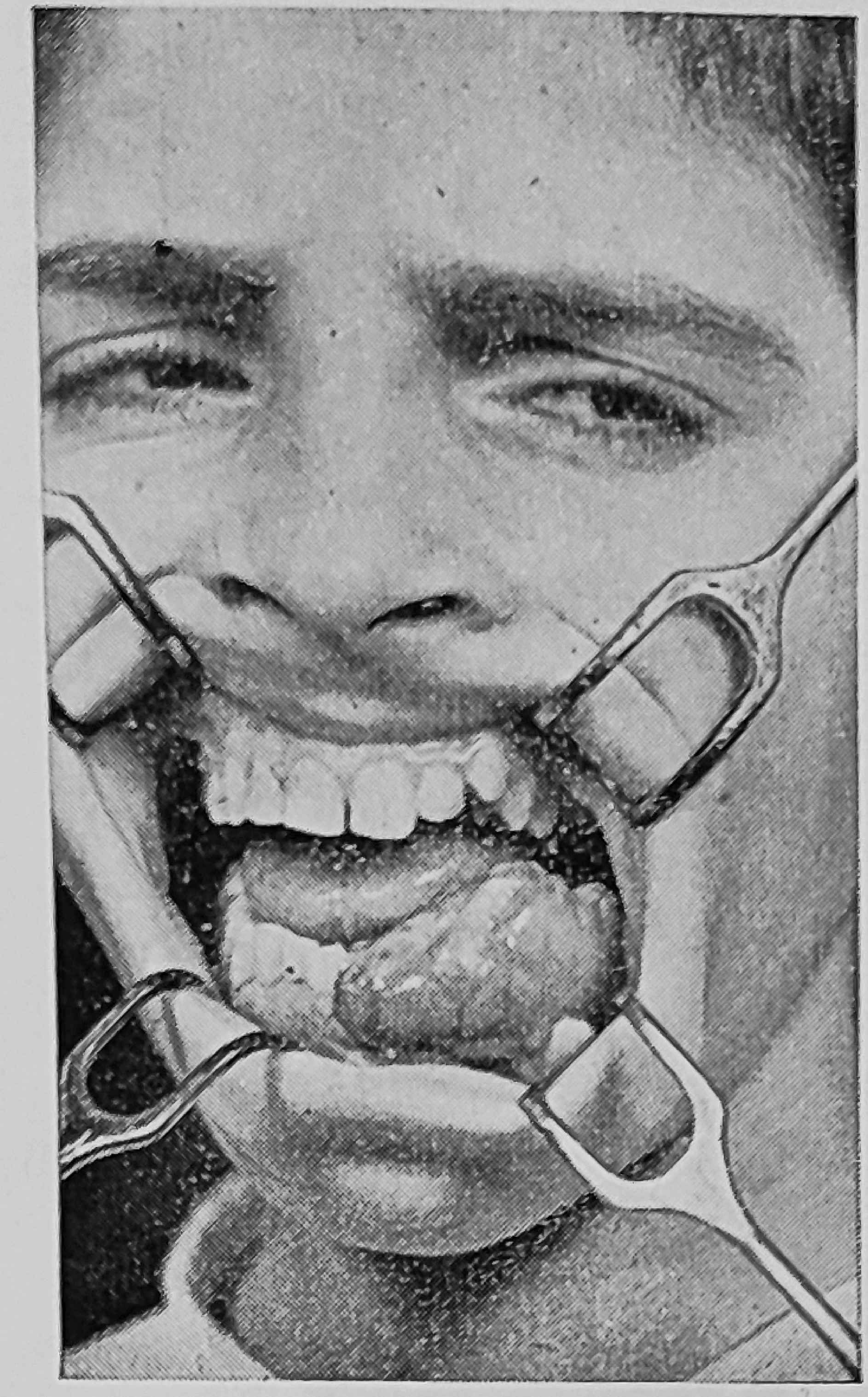


Fig. 501. — Tumoare cu mieloplaxe, vegetantă, a mandibulei.

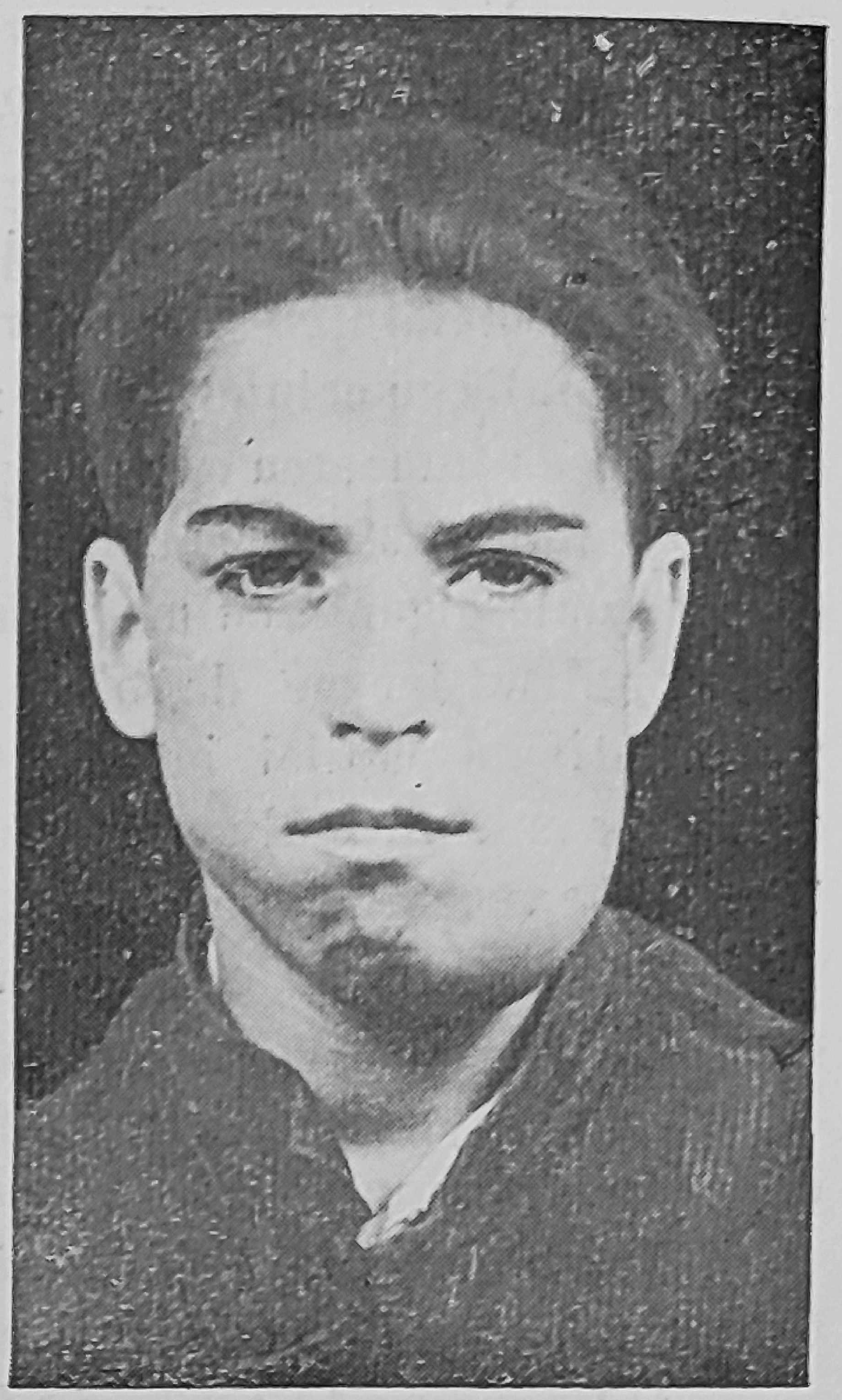


Fig. 502. — Tumoare chistică a mandibulei.

cuprinde sinul maxilar, orbita şi groapa nazală. Examenul radiografic arată o imagine de rarefacţie a osului, neomogenă, rău conturată; uneori se văd despărţituri care dau aspectul de fagure de miere.

Biopsia este obligatorie pentru stabilirea diagnosticului.

Tratamentul constă în rezecţii parţiale de maxilar, mergînd-se în os sănătos. În formele invadante ale maxilarului trebuie făcută hemirezecţie. Se va asocia röntgen- sau radiuterapia, deoarece aceste tumori au o mare radiosensibilitate.

Chisturile maxilarelor

Chisturile maxilarelor (fig 502), sînt formate dintr-o menbrană conjunctivo-epitelială şi conţin un lichid gălbui, bogat în colesterină ($1^0/_{00}$).

După punctul de plecare se împart în: radiculare, foliculare şi paradentare.

Chisturile radiculare se dezvoltă în urma unei infecţii cronice, localizată la vîrful dintelui, şi care suferă o degenerescenţă chistică. Chistul este aşezat la început în jurul vîrfului rădăcinii dintelui şi, prin creştere, cuprinde porţiuni din ce în ce mai întinse din maxilar, putînd îngloba şi rădăcinile dinţilor învecinaţi.

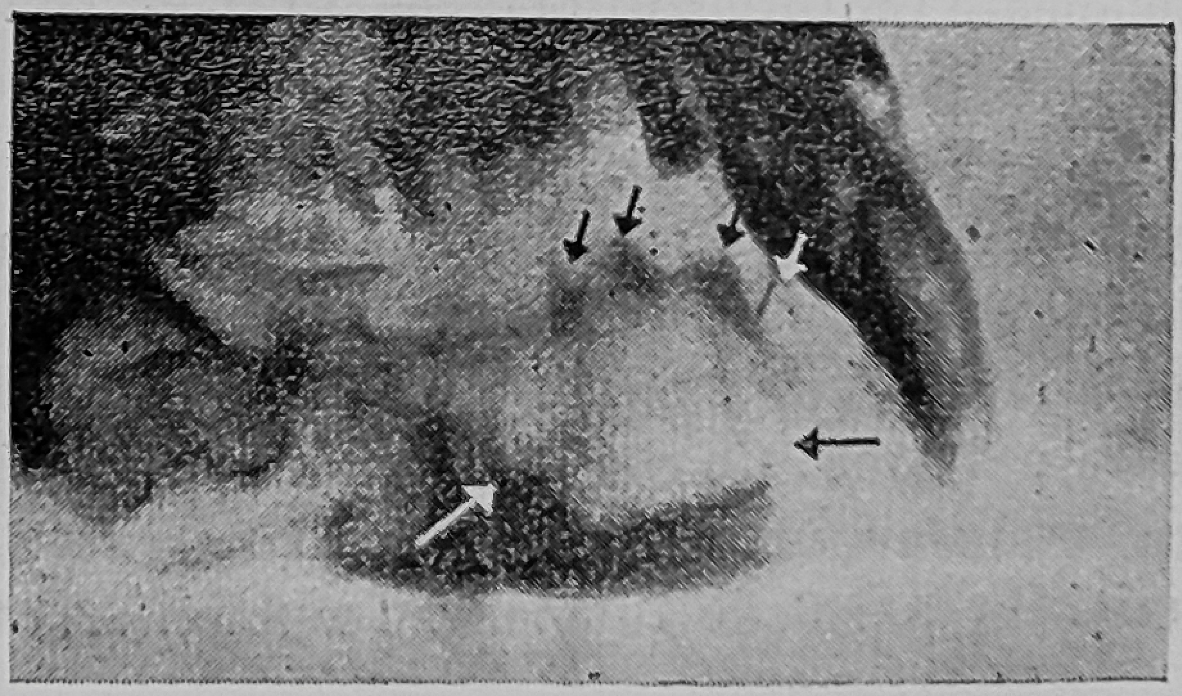
Chisturile foliculare se dezvoltă din sacul folicular al unui dinte inclus în grosimea maxilarelor. Se întîlnesc mai des la caninii superiori. Chistul înconjură coroana dintelui, rădăcina rămînînd în afara lui.

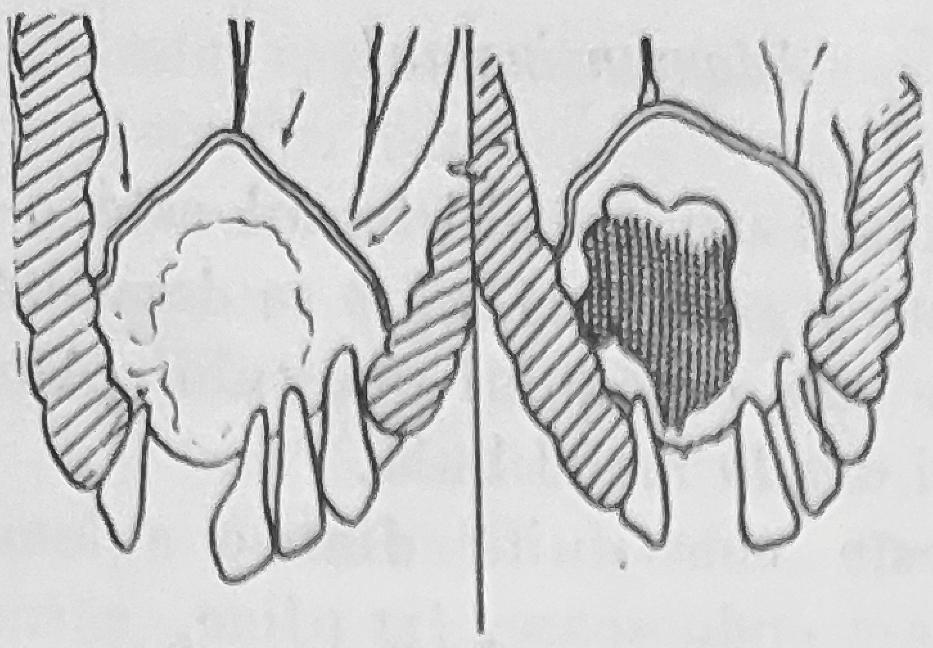
Chisturile paradentare iau naştere din resturile epiteliale incluse în timpul formării mugurilor dentari sau după închiderea despicăturilor embrionare ale feţei.

Se dezvoltă în vecinătatea dinţilor incisivi superiori sau a molarilor de minte inferiori.

Simptomele chisturilor de maxilar sînt diferite, după stadiul evolutiv şi după localizare. În stadiul endoosos nu provoacă nici o tulburare şi sînt descoperite prin radiografie.

Fig. 503. — Chist radicular al mandibulei.







a — radiografie simplă;
b — radiografie după introducerea substanţei de contrast în cavitatea chistică.

Fig. 504. — Chist al bolţii palatine.

În stadiul de exteriorizare apare deformaţia osoasă caracteristică, o bombare rotunjită, care umple şanţul vestibular şi deformează bolta palatină sau obrazul. Mucoasa sau pielea de deasupra nu prezintă nici o modificare; sînt numai întinse de tumoare. La pipăit, tumoarea este dură cînd tabla osoasă este încă groasă; pe măsură ce acest perete osos se subţiază, apare senzaţia de minge de celuloid, de coajă de ou spart, iar cînd peretele osos este complet topit avem senzaţia de fluctuenţă. Tumoarea nu este dureroasă la apăsare.

Chisturile se pot infecta şi apar semne de supuraţie osoasă. În chisturile mari ale mandibulei se pot produce fracturi patologice.

Radiografia arată o imagine de topire a osului, rotunjită, cu contur net, situată, fie în jurul rădăcinilor dinţilor (chist radicular), fie avînd unul sau mai mulţi dinţi închişi în cavitate (chist folicular), fie aşezată alături de rădăcinile dinţilor (chist paradentar).

În chisturile maxilarului, cu evoluţie spre sinul maxilar, pentru precizarea rapoartelor dintre chist şi sin se poate face radiografia de contrast, prin introducerea unei substanţe radioopace în cavitatea chistului (fig. 503, 504).

Diagnosticul se sprijină pe semnele clinice şi radiografice. Pentru diagnostic s-a recomandat şi puncţia exploratoare, care arată lichidul caracteristic: lichid sero-citrin conţinînd cristale galbene, lucitoare, de colesterină, sau lichid brun-ciocolatiu, dacă s-au produs hemoragii intrachistice. Puncţia trebuie, pe cît posibil, evitată, din cauza pericolului de infectare a chistului.

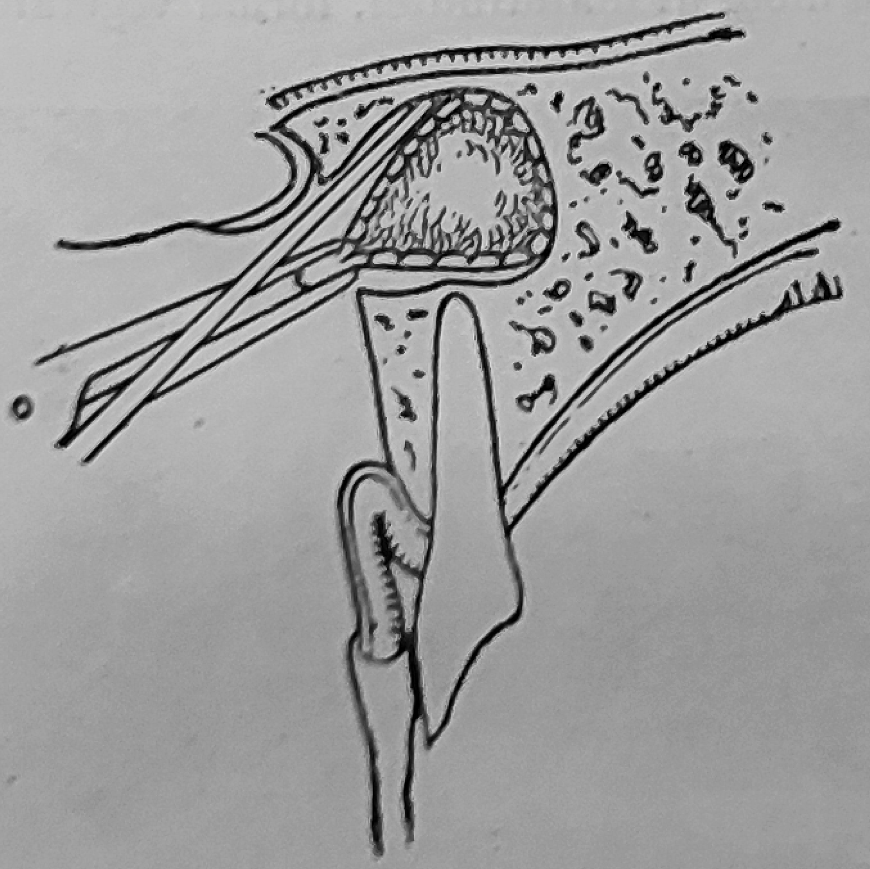
Tratamentul chisturilor de maxilar se face prin două metode: marsupializarea şi cura radicală sau extirparea chistului (fig. 505 a, b).

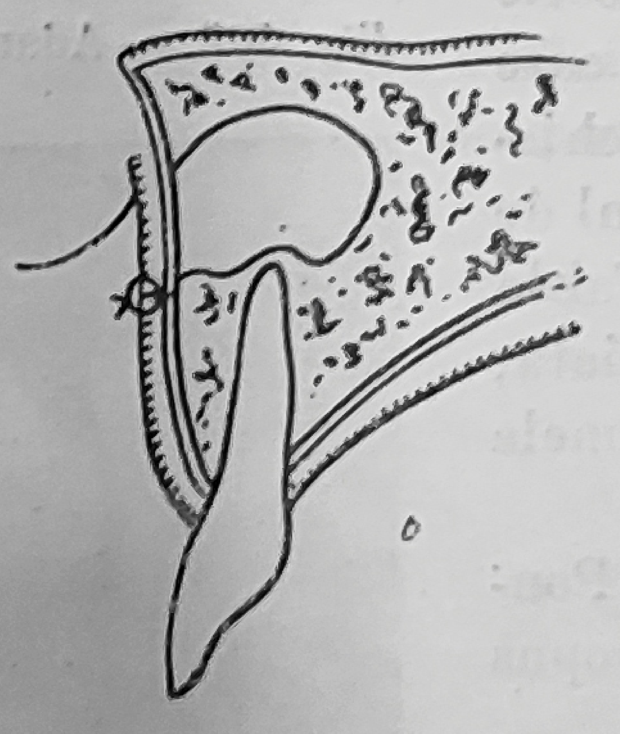
Marsupializarea constă în deschiderea largă a chistului şi transformarea sa într-o anexă a cavităţii bucale. Este indicată în chisturile supurate, ca prim timp înainte de cura radicală.

Deschiderea prin marsupializare se poate asocia cu aplicarea unui obturator de cauciuc în cavitate (Dan Theodorescu). Obturatorul se reduce progresiv, pe măsură ce se produce regenerarea osului.

Cura radicală constă în extirparea chistului în totalitate. Rana periosto-mucoasă este cusută complet.

În chisturile radiculare, intervenţia este completată prin extracţia dintelui bolnav sau rezecţia apicală. În chisturile foliculare se face extracţia dintelui inclus.





a) extirparea chistului;
b) cusătura periosto-mucoasă.

Fig. 505. — Tehnica operatorie pentru chisturile de maxilar.



Fig. 506. — Adamantinom (formă chistică şi vegetantă) al arcului mentonier.

Adamantinomul

Adamantinomul sau polichistomul este o tumoare odontogenă, chistică sau plină, care se dezvoltă din celulele embrionare ale organului smalţului (Abrikosov). Se întîlneşte mai des la mandibulă.

Tumoarea este constituită dintr-o aglomerare de formaţiuni lobulare endoosoase, fie pline, cărnoase, fie chistice, goale sau conţinînd un lichid citrin, dînd aspectul de ciorchine de strugure. Uneori, pereţii despărţitori se resorb şi astfel ia naştere o cavitate mare, înconjurată de alte cavităţi mai mici.

Tablele osoase sînt topite progresiv şi împinse de tumoarea care creşte, încît osul este deformat, mărit de volum. Într-o fază mai tîrzie, adamantinomul se exteriorizează, apărînd muguri cărnoşi la suprafaţa sa.

Simptomele (fig. 506, 507). Tumoarea, la început endoosoasă, nu determină tulburări. În stadiul de exteriorizare se produce deformaţia osului, care la început este mică, localizată, şi care creşte foarte încet, stricînd simetria feţei, fără a provoca vreo tulburare sau dînd unele dureri vagi, nevralgice. Părţile moi nu sînt modificate, ci numai împinse de bombarea osoasă, pielea şi mucoasa păstrîndu-şi multă vreme aspectul normal. La pipăit tumoarea apare rotunjită, cu unele boltiri neregulate, de consistenţă variabilă; se găsesc zone dure, alternînd cu zone depresibile care dau senzaţia de minge de celuloid şi alte zone de fluctuenţă.

Endobucal, tumoarea umple şanţul vestibular şi bombează de-a lungul ramurii ascendente a mandibulei, care apare rotunjită, ştearsă.

Dinţii sînt deviaţi şi uneori se mortifică.

În formele de adamantinom solid apar pe mucoasa gingivală muguri cărnoşi, care sîngerează la atingere.

Nu se însoţeşte de adenopatii.

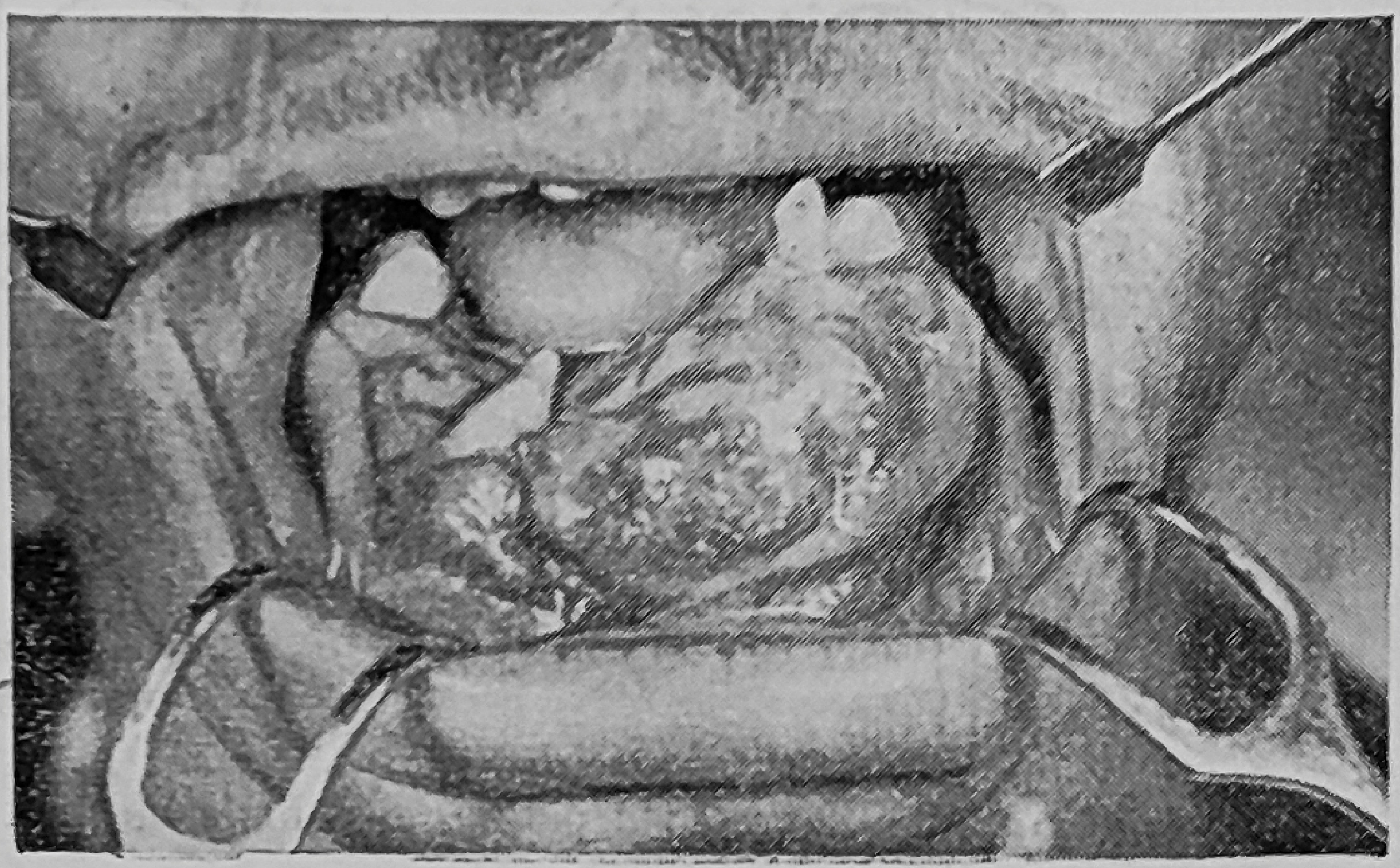
La maxilar, tumoarea poate pătrunde în sinul maxilar şi orbită. Tumorile voluminoase provoacă tulburări în fonaţie, masticaţie şi respiraţie. Starea generală rămîne totdeauna bună.

Diagnosticul. Pentru diagnostic este necesar examenul radiografic, care arată imaginea caracteristică polichistică, multiloculară, dînd aspectul de baloane de săpun (fig. 508). Tabla osoasă este suflată, mult subţiată, fără zone de condensare. În formele solide, trebuie folosită biopsia.

Tratamentul este chirurgical. Pentru înlăturarea tumorii s-au propus două metode:

— metoda radicală: rezecţia întinsă de maxilar, trecînd prin osul sănătos, dincolo de limitele tumorii.

Fig. 507. — Adamantinom al mandibulei, formă vegetantă.



— metoda conservatoare: extirparea tumorii cu păstrarea continuității osului.

Metoda radicală este recomandată de unii autori pentru a înlătura recidivele și, în special, transformarea malignă. Rezecția de maxilar duce însă la tulburări funcționale importante și la deformații ale feței. După observațiile noastre, în marea majoritate a cazurilor este posibil să se înlăture tot țesutul tumoral prin metoda chirurgicală de exereză a tumorii prin chiuretaj larg, cu rezecții mici osoase și conservarea continuității osului.



Fig. 508. — Adamantinom al mandibulei.

Metoda radicală va fi folosită numai în adamantinomul întins al maxilarului, cînd nu putem avea siguranța enucleării complete a tuturor lobulilor tumorali, iar la mandibulă numai excepțional, cînd compacta osoasă este complet distrusă de tumoare. În acest caz, ulterior este necesară osteoplastia.

Odontomul

Odontomul este o tumoare alcătuită din țesuturi dentare adulte: smalț, dentină și ciment.

Tumoarea este dură, se dezvoltă în epoca de formare a dintelui și rămîne în aceeași stare zeci de ani, fără să provoace tulburări. Prin complicații de ordin septic pot apărea fistule persistente și se pot elimina fragmente de tumoare, ca niște sechestre.

Odontoamele radiculare dau greutăți mari în extracția dintelui și duc adesea la fracturi radiculare.

Diagnosticul este precizat prin radiografie, pe care se vede o pată rotunjită sau cu contur neregulat (cu țepi), de opacitate asemănătoare cu cea dată de dinți.

Odontomul izolat va fi extirpat prin trepanația tablei osoase, pe cînd odontomul satelit se extrage o dată cu dintele respectiv, prin alveolotomie.

TUMORILE BENIGNE

Evoluează încet, nu dau metastaze, nu recidivează, nu dau adenopatii și nu influențează starea generală.

Fibromul este o tumoare rară. Deosebim două forme clinice:

— fibrom periferic: se dezvoltă la suprafața osului (periostic), ca o îngroșare a gingiei sau sub forma de mici tumori rotunjite, netede, rar pediculate; mucoasa acoperitoare este de aspect normal;

— fibrom central: se dezvoltă în grosimea osului, unde rămîne închistat.

Nu dă tulburări clinice importante. Cînd este foarte mare, poate stingheri masticația sau poate apăsa nervii, provocînd dureri nevralgice.

Condromul se întîlnește rar și atunci mai ales la tineri. Se descriu două forme clinice: encondrom (central) și pericondrom (periferic). La maxilar, prin creștere, condromul poate pătrunde în orbită. Poate degenera (condrosarcom) și se citează metastaze pulmonare.

Osteomul se întîlnește mai des la mandibulă, și anume pe ramura ascendentă și condil. Provoacă prin creștere în volum deformații osoase, deviații mandibulare și tulburări de închidere a gurii.

Pe radiografie apare o imagine de condensare osoasă.



Fig. 509. — Aspectul radiografic al osteosarcomului mandibulei.

Mixomul se întîlneşte îndeosebi la maxilar, putînd fi bine localizat sau luînd un mers invadant, cînd are un prognostic mai grav.

Radiografia arată o imagine de topire osoasă, fără contur precis, neregulată.

Diagnosticul este precizat prin biopsie.

Tratamentul tumorilor benigne. Se recomandă exereza completă. Extirparea este destul de grea, pentru că nu există un spaţiu de separare între tumoare şi osul normal. De aceea, în aceste cazuri este necesară o rezecţie parţială de maxilar. În caz de deformaţii mari osoase, se recomandă operaţii modelante, rezecîndu-se partea de os care strică simetria feţei. Tumorile benigne nu sînt, în general, radiosensibile.

TUMORILE MALIGNE

La maxilare întîlnim: sarcoame şi epitelioame.

Caracterele clinice generale ale tumorilor maligne sînt: evoluţia rapidă, invadarea ţesuturilor vecine, metastaze timpurii în ganglionii regionali sau la distanţă, influenţarea stării generale şi tendinţa la recidivă.

Sarcoamele

Sarcoamele (fig. 509, 510, 511) sînt tumori destul de frecvent întîlnite, mai ales la tineri (20—40 de ani) şi îndeosebi la maxilar.

Tumoarea se poate dezvolta în adîncime, endoosos. În acest caz produce o serie de tulburări care nu sînt caracteristice: dureri nevralgice, anestezia buzei inferioare, scurgeri purulente pe nas, epistaxis (în localizările la maxilar).

Din cauza durerilor se fac uneori extracţii dentare, pentru ca după extracţie să se vadă că alveola nu se închide şi din interiorul ei începe să mugurească tumoarea.

Fig. 510. — Osteosarcom al maxilarului (copil de 4 ani).



Alteori, tumoarea începe la suprafaţa osului, ca o deformaţie osoasă dură, ce creşte progresiv.

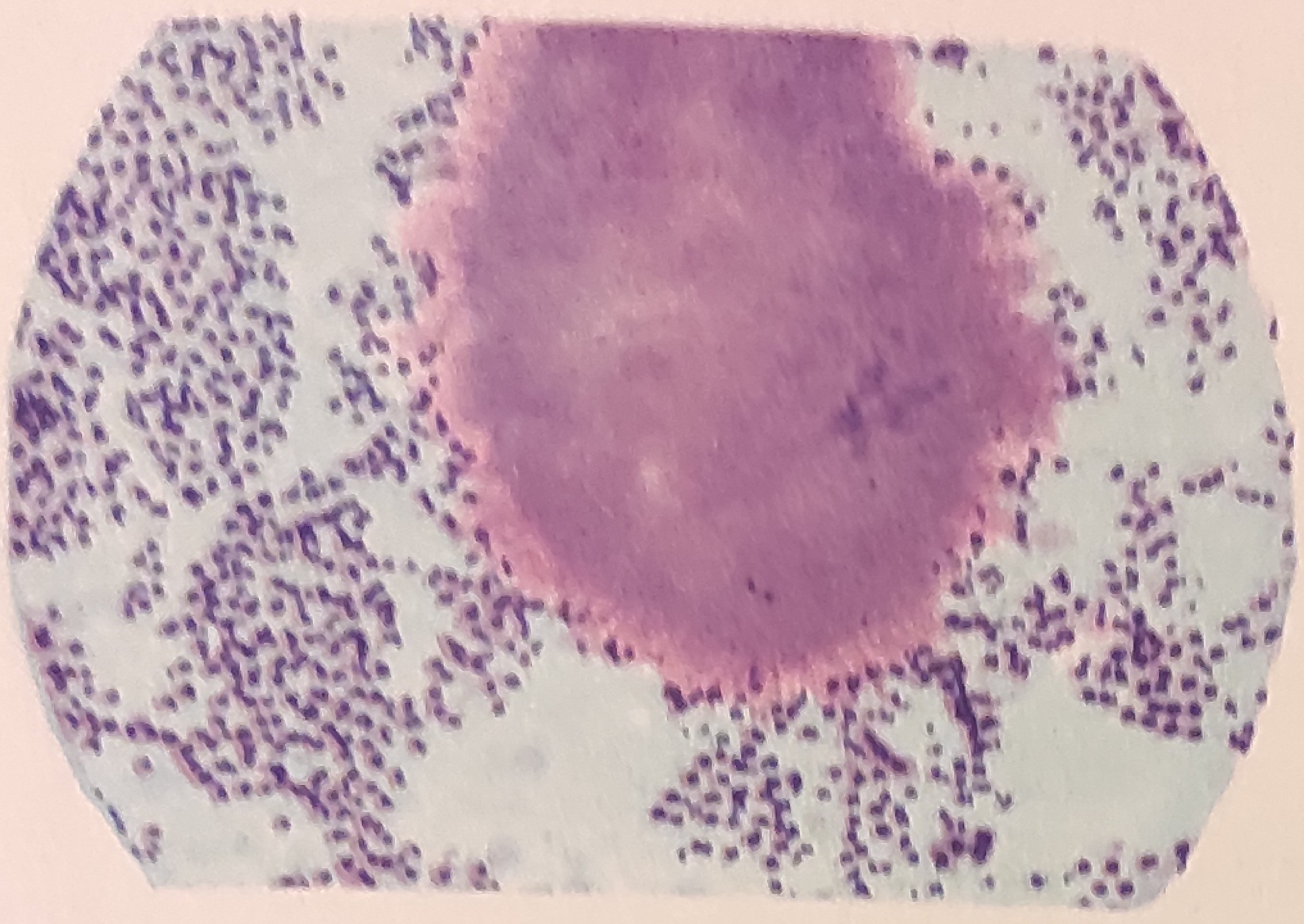
Cînd este complet dezvoltat, sarcomul se prezintă ca o tumoare neregulată, cu vegetaţii sau ulceraţii, roşie-vînătă, de consistenţă variabilă (dură sau moale), dureroasă, bombînd şi invadînd şanţurile vestibulare, bolta palatină, regiunea sublinguală şi podeaua gurii.

Tumoarea sîngerează în timpul masticaţiei, producînd hemoragii importante. De asemenea, ulceraţiile tumorale se pot infecta.

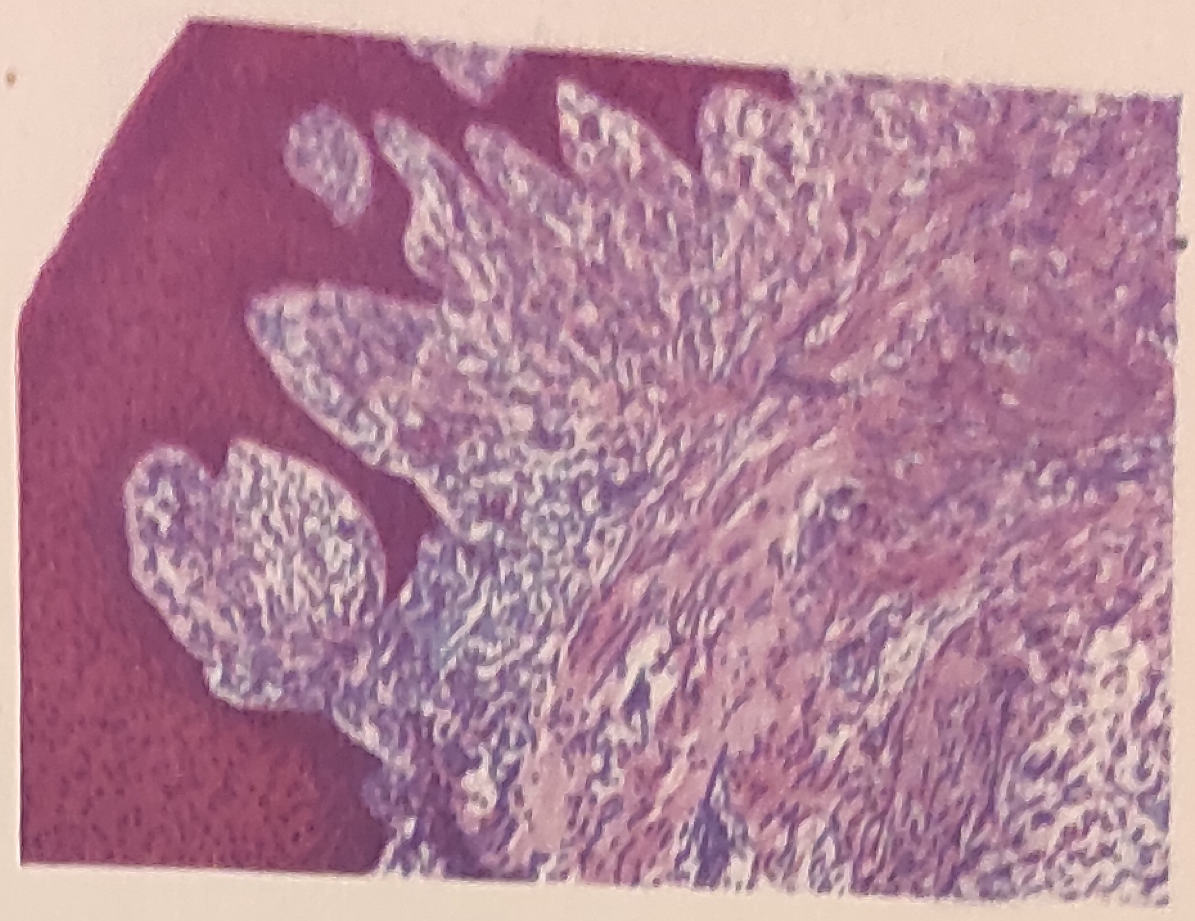
Ganglionii submaxilari şi carotidieni se prind tîrziu şi numai în cazul tumorilor ulcerate, infectate.

Adenopatia capătă un aspect inflamator, cu periadenită.

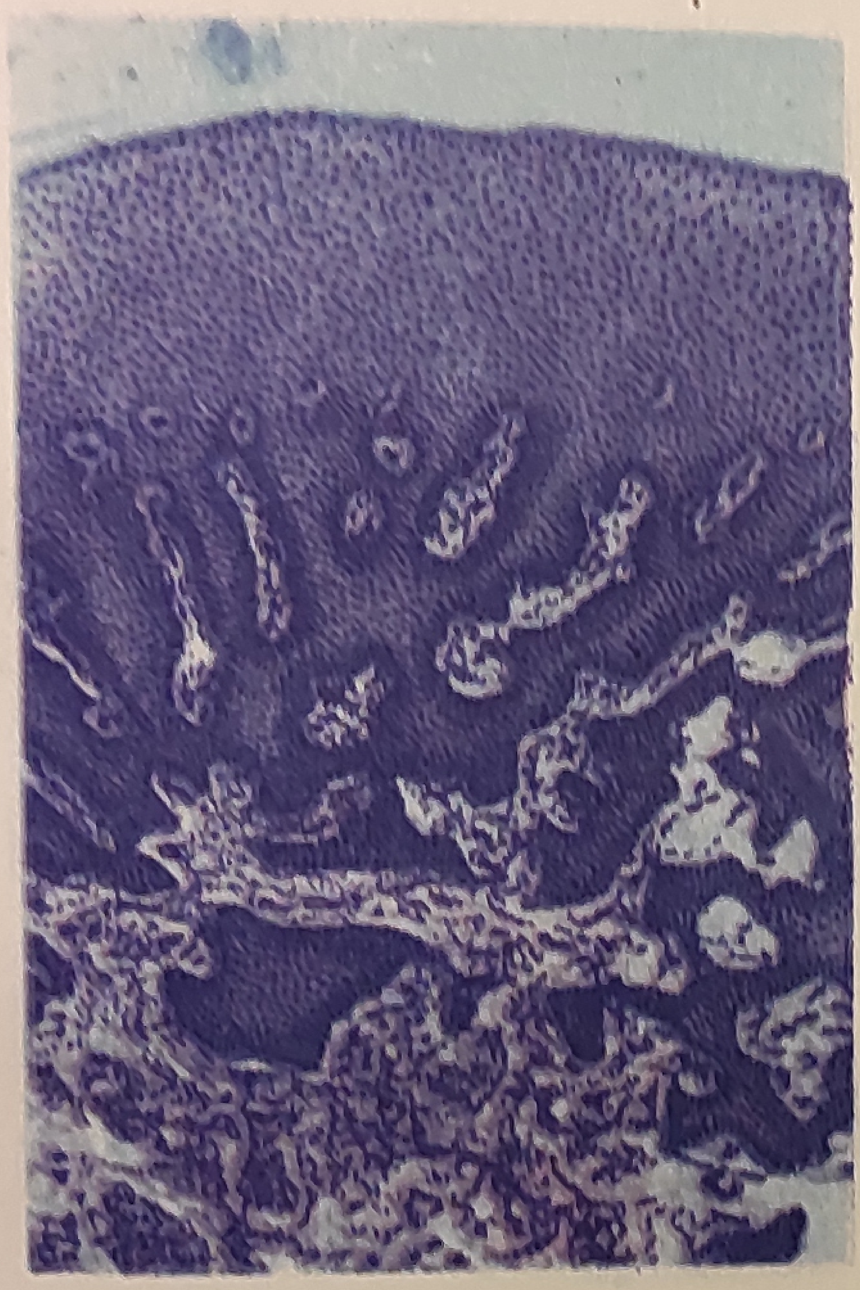
Radiografia arată imaginea de topire osoasă geodică, cu margini neregulate, alternînd cu zone de con-



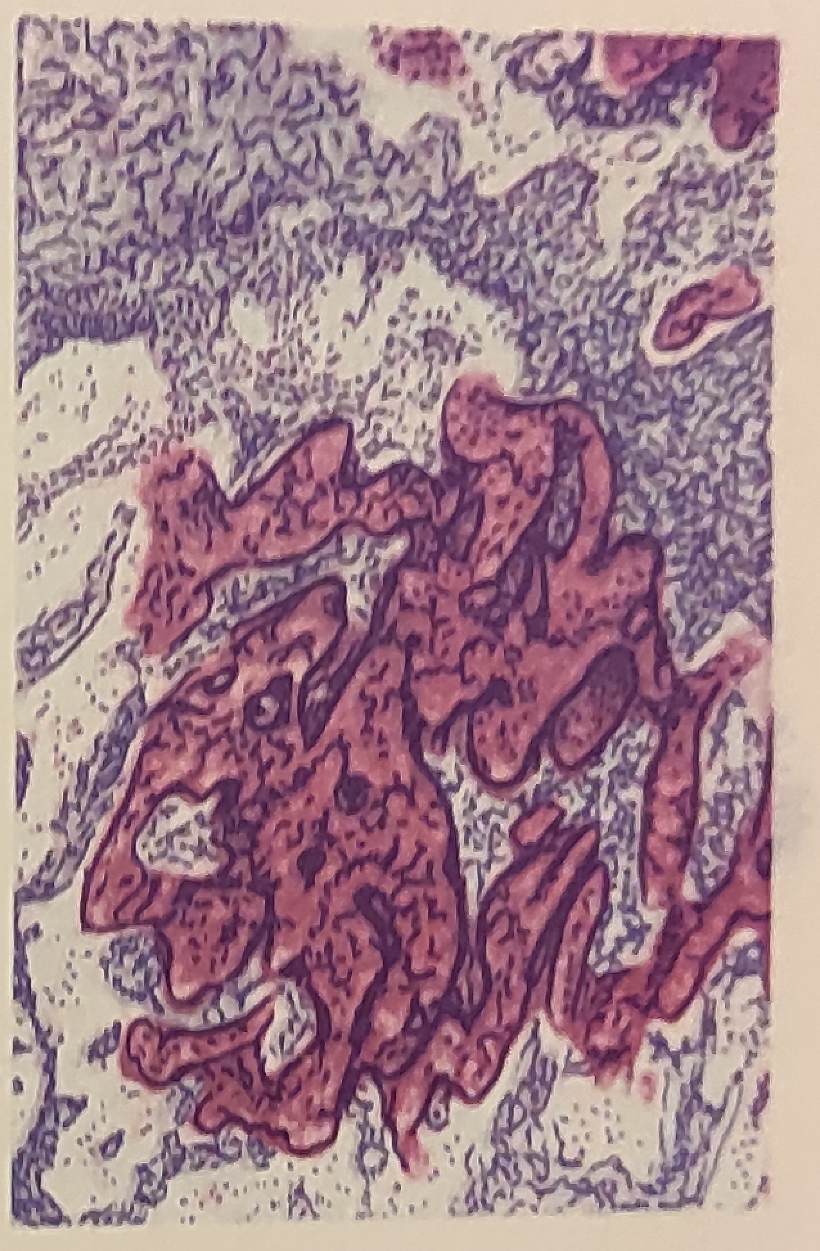
1 — Actinomicoză.



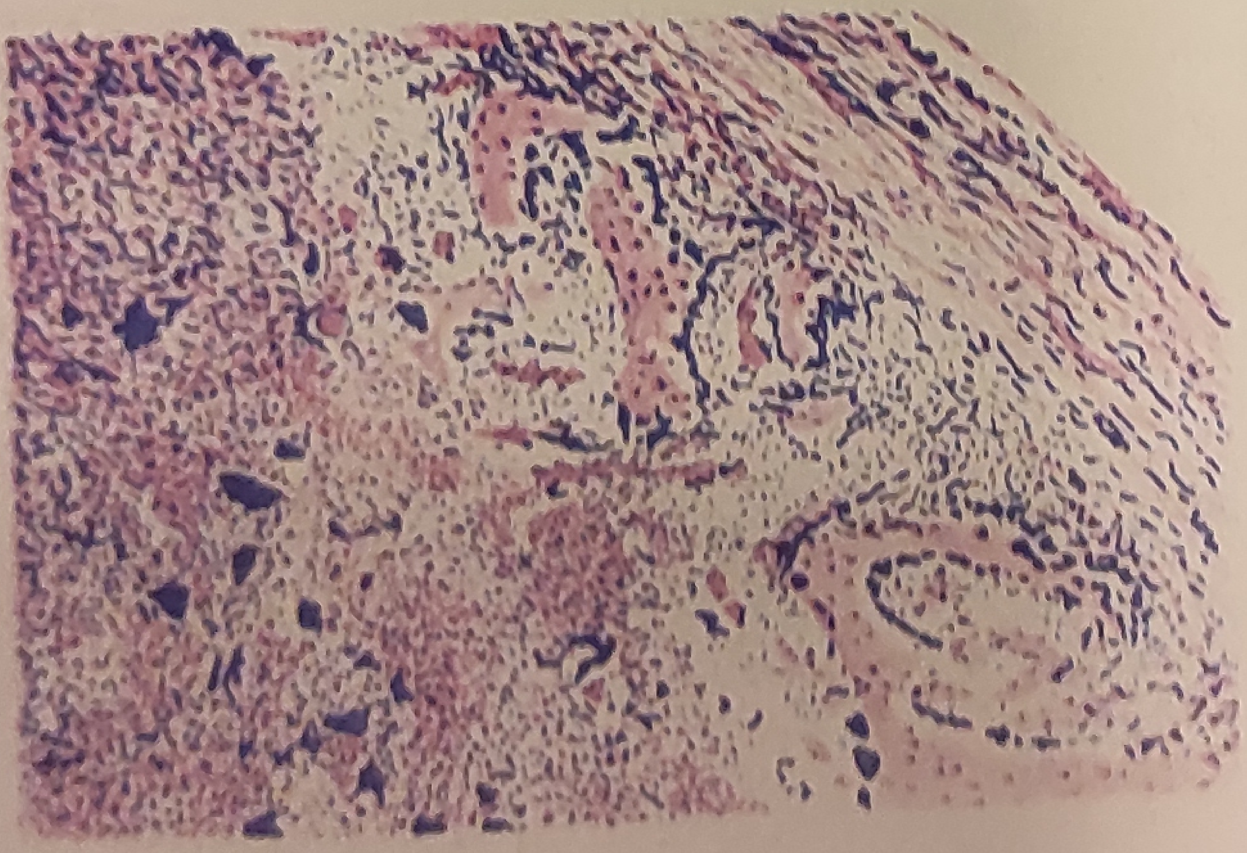
2 — Epulis fibros.



3 — Epulis granulomatos.



4 — Epulis osteogen.



5 — Tumoare cu mieloplaxe.



6 — Adamantinom.

densare osoasă. Corticala osului este distrusă. Diagnosticul se precizează prin biopsie.

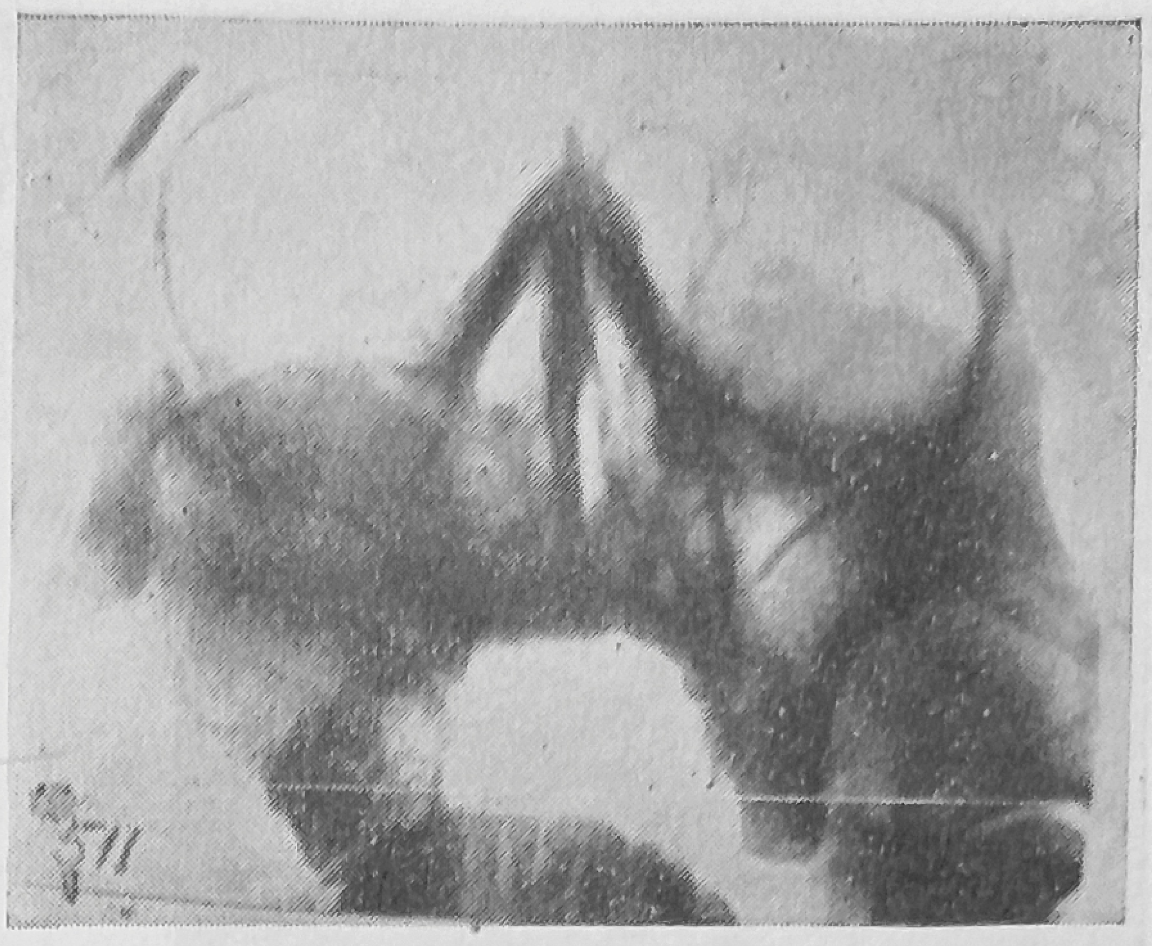


Fig. 511. — Osteosarcom al maxilarului.

Epitelioamele

Epiteliomul se întîlneşte îndeosebi la oameni în vîrstă (peste 50 de ani), totuşi, am observat un mare număr de epitelioame la tineri, îmbrăcînd forme deosebit de maligne.

Epiteliomul maxilarului poate fi primar sau secundar.

Epiteliomul primar (primitiv) este mai rar şi se dezvoltă prin transformarea malignă a resturilor epitaliale embrionare incluse în maxilar sau din membranele chisturilor de maxilar. Cel secundar se produce prin invazia maxilarelor de către cancerele obrazului, buzelor, podelei gurii, sau reprezintă metastaza unui cancer de sîn, tiroidă etc.

Anatomia patologică. Formele anatomopatologice întîlnite la maxilare sînt:

— epiteliomul spinocelular, care evoluează repede, are o malignitate deosebită şi este radiorezistent;

— epiteliomul bazocelular, care are o evoluţie mai înceată, cu exteriorizare clinică tîrzie;

— epiteliomul cilindric, care rămîne multă vreme incapsulat; se localizează de obicei la bolta palatină.

Simptomele. *Epiteliomul mandibulei* poate începe la suprafaţă, sub forma unei ulceraţii a mucoasei, sau în adîncimea osului. Ulceraţiile sînt adînci, acoperite de vegetaţii, sîngerînde; ţesuturile învecinate sînt infiltrate. Osul este ros progresiv; se produc cavităţi endoosoase, cu distrugeri întinse de substanţă (fig. 512).

Prin suprainfectare, ulceraţiile se acoperă de secreţii murdare, fetide; se produc sfacele care se desprind, descoperind ulceraţiile din ce în ce mai adînc. Dinţii se mobilizează progresiv şi sînt expulzaţi.

Tumoarea este dureroasă spontan şi la atingere. Durerile cuprind teritoriul nervului alveolar şi iradiază în ureche. Alteori există o anestezie a buzei inferioare prin distrugerea nervului. Ganglionii submentonieri, submaxilari şi carotidieni se prind de timpuriu (fig. 513).

Epiteliomul maxilarului. Semnele clinice ale epiteliomului maxilarului sînt diferite, după localizarea tumorii. Tumorile se pot dezvolta în partea inferioară a osului (infrastructură), în centrul osului (mezostructură) sau în partea sa superioară (suprastructură).

Fig. 512. — Aspectul radiografic al epiteliomului mandibulei.



Epiteliomul infrastructurii este localizat pe creasta alveolară, aşa încît poate fi observat devreme.

Se prezintă la început, fie ca o ridicătură, fie ca ulceraţie infiltrativă a mucoasei, care se întinde progresiv şi ia un aspect mugurind. Prin distrugerea osului, dinţii se mobilizează şi cad. Partea centrală a ulceraţiei începe apoi să se mortifice, se infectează secundar şi este urît mirositoare. Poate roade vasele sanguine din vecinătate, producînd hemoragii.

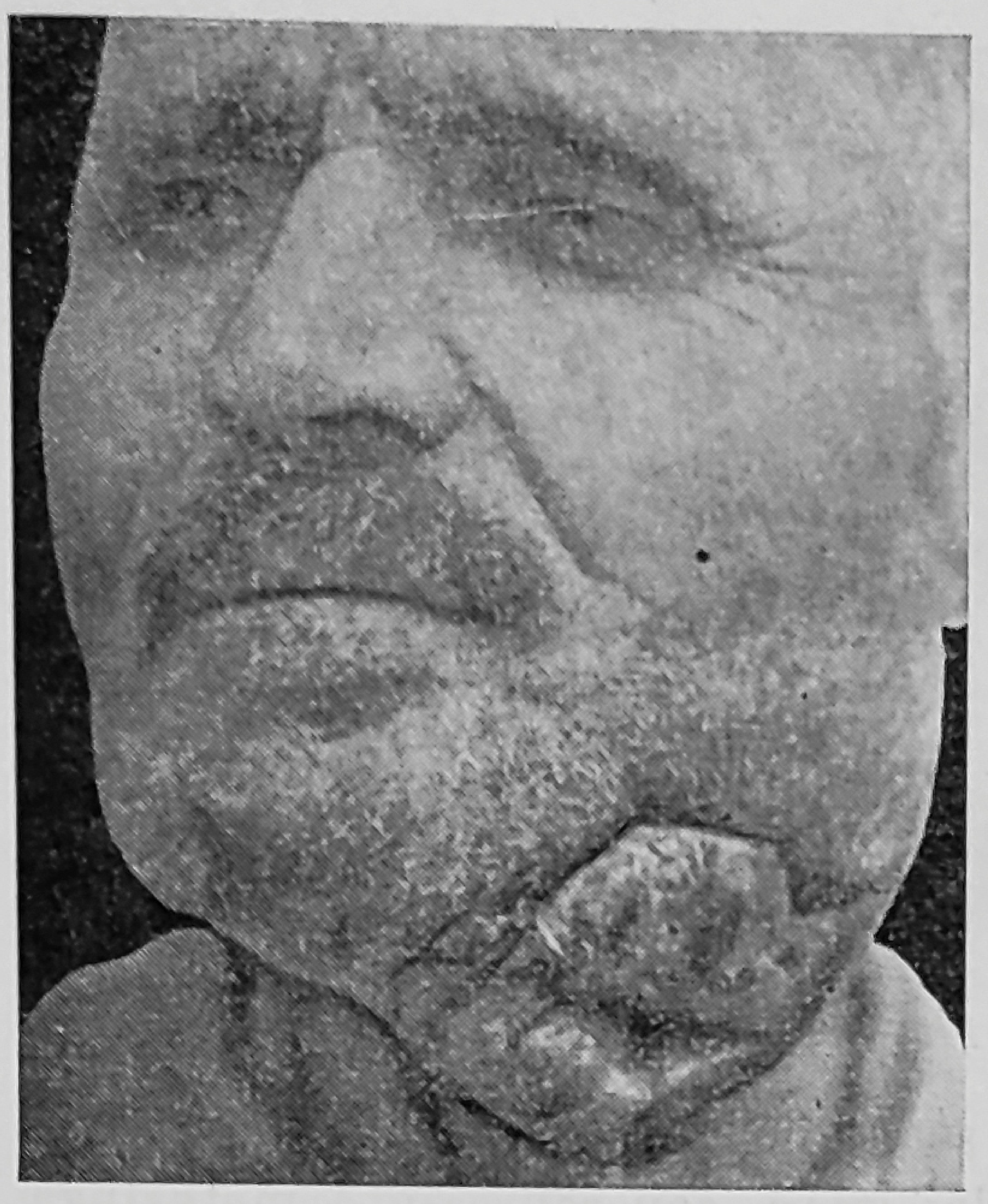


Fig. 513. — Adenopatie neoplazică submaxilară ulcerată.



Fig. 514. — Epiteliom al suprastructurii maxilarului superior.

Ulcerația este dureroasă spontan și la atingere. Starea generală rămîne la început bună, dar e alterează apoi progresiv. Prin creștere, ulcerația se întinde spre bolta palatină sau spre șanțul vestibular și cuprinde obrazul. Alteori poate avea o localizare primară în palatul dur sau moale, apărînd ca o tumoare neregulată, cu margini proeminente, dure, care perforează osul palatin, invadînd gropile nazale și sinurile. Examenul histopatologic este necesar, pentru a face diagnosticul diferențial cu alte leziuni ulcerative cronice.

Epiteliomul mezostructurii se dezvoltă din sinul maxilar. Bolnavii prezintă semne sinuzale: mici scurgeri sanguinolente pe nas, cacosmie și dureri nevralgice. Dacă bolnavul e trecut de vîrsta de 50 de ani, nu a avut în antecedente sinuzite și nu se descoperă un punct de plecare infecțios, dentar sau nazal, trebuie să ne gîndim la neoplasm. Semne importante pentru diagnosticul diferențial cu sinuzita cronică sînt: anestezia buzei superioare, care apare curînd prin prinderea nervului suborbitar împăstarea suborbitară și mobilitatea dinților. Tumoarea apare în cavitatea bucală și deformează vestibulul; mucoasa este întîi congestionată și în cele din urmă se ulcerează.

Examenul radiologic și biopsia trebuie făcute pentru precizarea diagnosticului.

Epiteliomul suprastructurii (fig. 514) începe de obicei în celulele etmoidale sau în partea superioară a sinului maxilar.

La început, simptomele sînt reduse și necaracteristice. Bolnavii prezintă secreții nazale ușor sanguinolente, rău mirositoare, nevralgii orbito-suborbitare, cefalee, ușoare tulburări oculare. Mai tîrziu, după ce tumoarea modifică forma pereților osoși, apar semnele oculare tipice: diplopia, protruzia globului ocular și scăderea acuității vizuale. Durerile iau caracterul de nevralgie oftalmică. Epiteliomul continuînd să crească, cuprinde în cele din urmă și țesuturile periorbitare și ale regiunii zigomatice. Este perioada de exteriorizare a tumorii. Biopsia este necesară, deși destul de greu de executat. Examenul radiologic se impune. Radiografia arată o imagine de topire osoasă, lacunară, floconoasă, neregulată, care nu respectă corticala osului, ci interesează structurile osoase progresiv, dînd aspectul de „os mușcat".

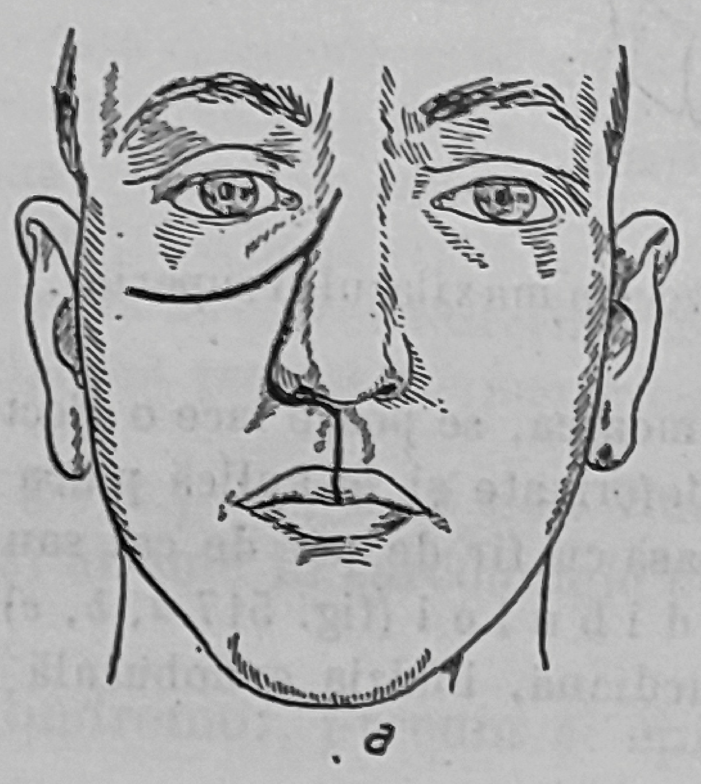
Tratamentul tumorilor maligne ale maxilarelor se poate face prin următoarele trei metode: chirurgicală, röntgenterapie sau radiuterapie, și mixtă (röntgen sau radiu-chirurgicală).

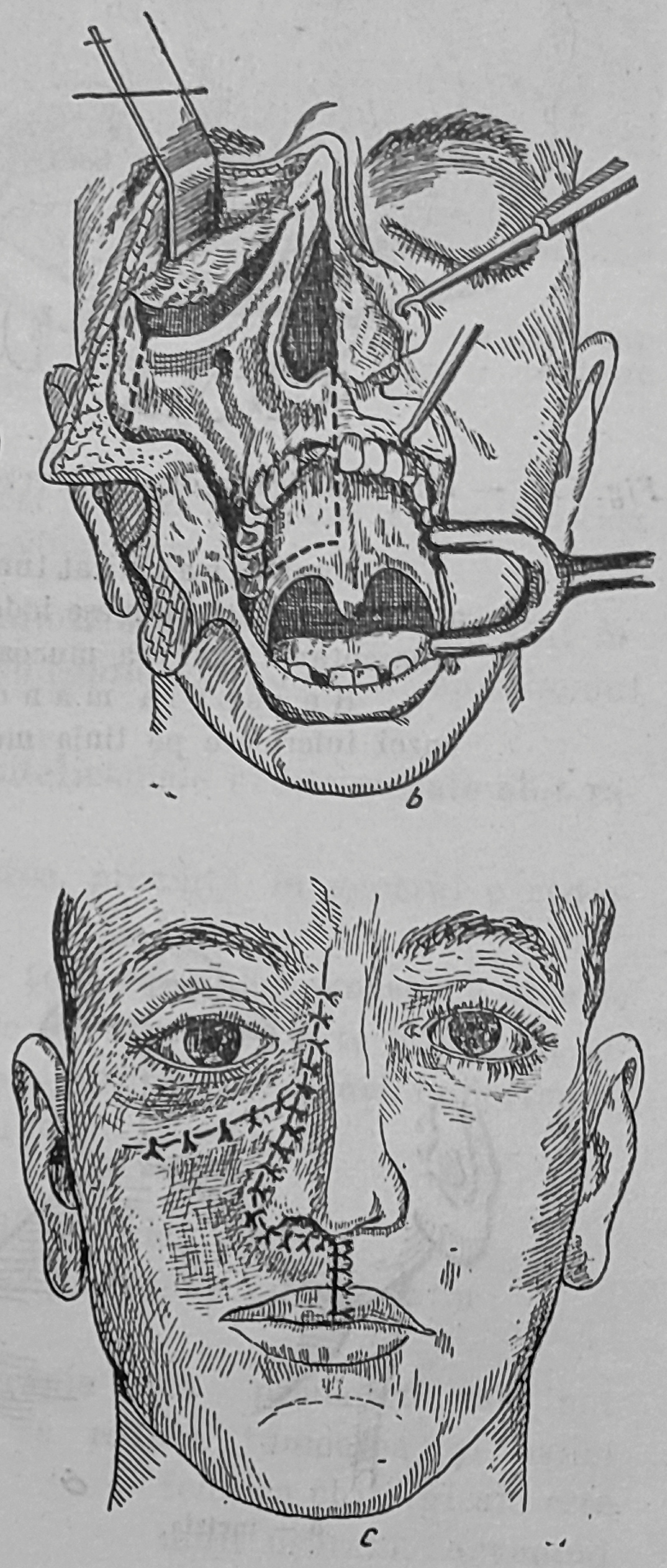
Tratamentul chirurgical. Se face extirparea largă a tumorii dincolo de limitele sale, pînă în țesut sănătos, prin rezecții parțiale sau totale ale maxilarelor împreună cu ganglionii regionali. După rezecție se va aplica o proteză chirurgicală pentru corectarea defectului osos rămas.

Intervenţia chirurgicală este indicată în:
— tumorile radiorezistente;
— tumorile ce pot fi ridicate prin rezecţia maxilarelor, fără sacrificii prea mari ale ţesuturilor şi organelor învecinate vitale;
— cînd nu există clinic metastaze la distanţă;
— cînd este posibilă cura ganglionară asociată.

Pregătirile preoperatorii. Se va face curăţirea cavităţii bucale şi tratamentul general de pregătire în vederea unei intervenţii traumatizante. De asemenea, se va pregăti dispozitivul protetic indicat.

În caz de rezecţie a maxilarului superior se foloseşte o placă palatinală care serveşte la tamponamentul rănii operatorii, pentru a face posibilă fonaţia şi alimentaţia bolnavului. Această placă va servi apoi la aplicarea unui obturator care să umple defectul maxilar, să menţină relieful obrazului şi să îngăduie funcţiunile normale, de alimentaţie şi vorbire.





a — incizia; b — secţiunea osoasă c — cusătura părţilor moi.

Fig. 515. — Tehnica rezecţiei de maxilar (după Aubry, modificat).

În caz de rezecţie a mandibulei, se foloseşte un dispozitiv de imobilizare intermaxilară a porţiunii de mandibulă ce va fi păstrată (atele metalice, fixate cu ajutorul inelelor pe dinţi) sau proteză parţială cu plan înclinat de partea sănătoasă, care îngăduie mişcările şi împiedică dislocarea osului.

Tehnica operatorie. Pentru anestezie se procedează astfel: preanestezie cu luminal şi bromuri, cu 24 de ore înainte şi injecţie cu dilaudid-atropină cu o oră înainte de operaţie; anestezia trunchiulară a nervului maxilar sau mandibular; infiltraţie locală cu novocaină 2%.

R e z e c ţ i a m a x i l a r u l u i (fig. 515 *a*,*b*,*c*). La maxilar se practică rezecţii parţiale de creastă alveolară în tumorile limitate ale infrastructurii, rezecţii de maxilar fără pragul orbitar în tumorile mezostructurii şi rezecţii totale de maxilar în tumorile întinse.

Incizie suborbitară, paranazală şi a buzei pe linia mediană. Pentru a avea un cîmp larg asupra celulelor etmoidale, incizia se prelungeşte pe spinarea nasului pînă în regiunea intersprincenoasă.

Se dezlipesc părţile moi ale obrazului, se descoperă suprafaţa anterioară a maxilarului superior. Se secţionează cu dalta şi ciocanul stîlpii: arcada zigomatică, stîlpul orbitar extern (apofizia fronto-orbitară), apofiza ascendentă a maxilarului, creasta alveolară şi podeaua gropii nazale, bolta palatină. Se desprinde sutura pterigo-maxilară.

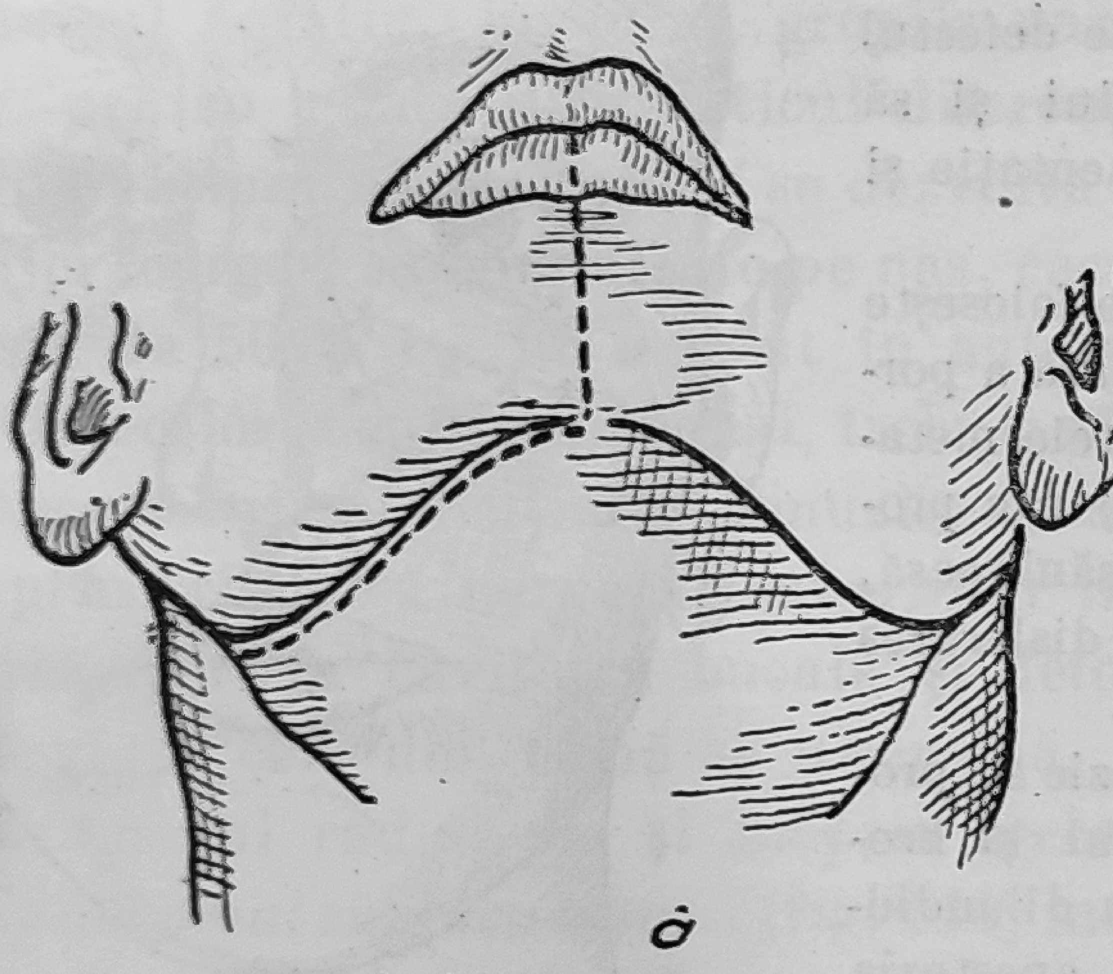
În cancerele mezo- şi suprastructurii se rezecă şi podeaua orbitei. În cele ale infrastructurii poddeaua orbitei este respectată, ridicînd în totalitate mucoasa sinului maxilar. Cu o pensă mare de os se apucă maxilarul şi se luxează înainte şi în sus, pentru a se enuclea complet. Artera maxilară internă este secţionată, aşa că se produce o sîngerare abundentă. Hemostaza se face prin tamponament şi apoi prin pensare şi legarea vaselor.



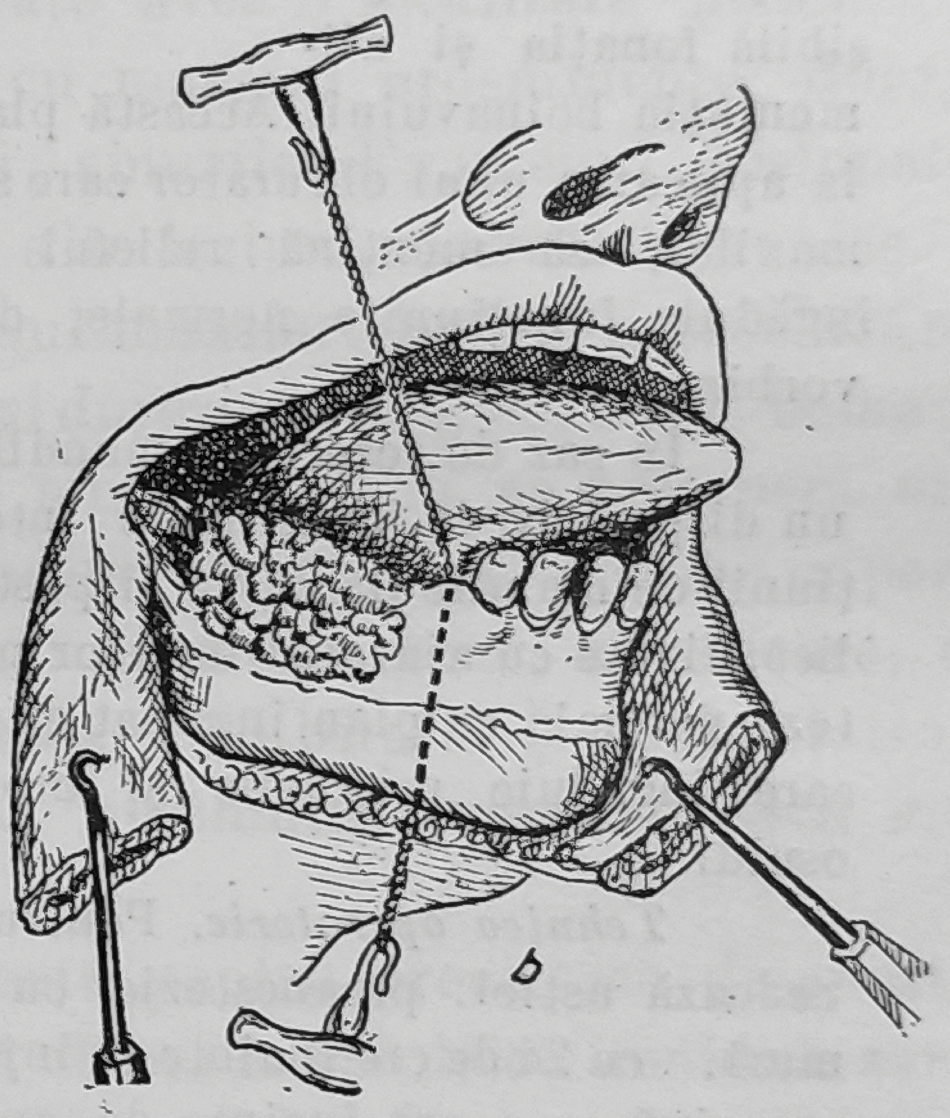
Fig. 516. — Placa cu obturator pentru rezecţia maxilarului superior.

După ce s-a ridicat tumoarea, se poate face o electrocoagulare a rănii. Rana osoasă este apoi tamponată cu meşe iodoformate şi se aplică placa palatinală (fig. 516). Se coase complet rana cutanată şi cea mucoasă cu fir de păr de cal sau setolină foarte subţire.

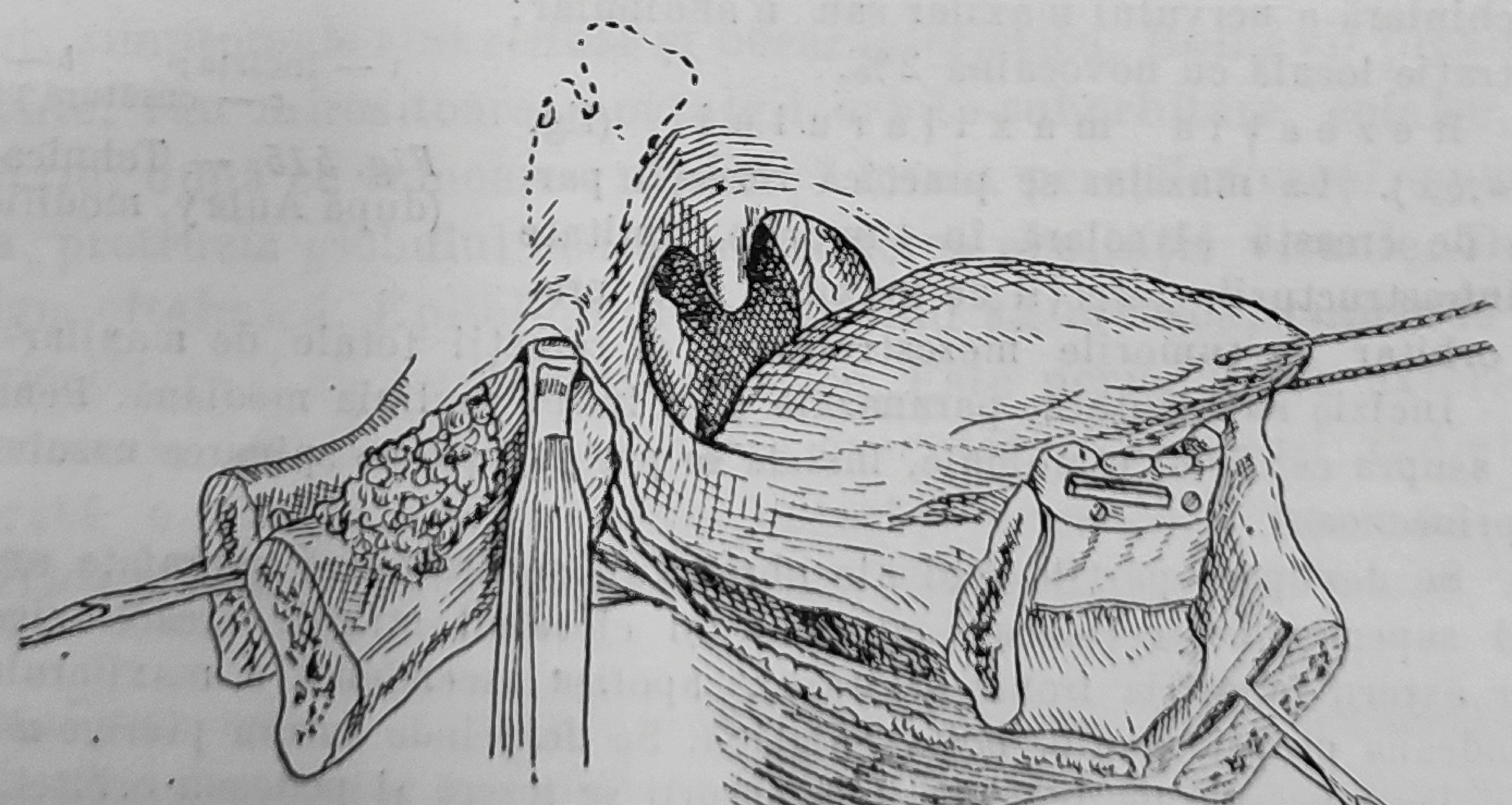
R e z e c ţ i a m a n d i b u l e i (fig. 517 *a*, *b*, *c*). Incizie submandibulară şi secţionarea buzei inferioare pe linia mediană, incizia endobucală vestibulară şi paralinguală. Disecţia



a — incizia;



b — secţiunea osului cu ferăstrăul Gigli;



c — decolarea pentru dezarticulaţia mandibulei.

Fig. 517 a, b şi c — Tehnica rezecţiei mandibulei.

părţilor moi la distanţă de tumoare şi descoperirea osului de o parte şi de alta, dincolo de limitele tumorii. În tumorile limitate se face rezecţia parţială, prin secţionarea osului cu ferăstrăul Gigli, de o parte şi de alta a tumorii, în os sănătos. În tumorile întinse se face secţiunea osului pe linia mediană şi dezarticulaţia din articulaţia temporo-mandibulară (hemirezecţie) (fig. 518). Se aplică aparatul de imobilizare şi se coase mucoasa şi pielea.



Fig. 518. — Piesă operatorie: o jumătate de mandibulă rezecată pentru tumoare malignă.

Cura ganglionară este obligatorie. Ganglionii submaxilari se scot o dată cu glanda submaxilară, împreună cu mandibula rezecată. Ganglionii carotidieni se scot mai greu, din cauza vaselor mari ale gîtului. Pentru o bună extirpare a ganglionilor este necesară de obicei rezecţia venei jugulare şi legarea arterei carotide externe, disecîndu-se cu grijă tot ţesutul conjunctivo-adipos (fig. 519 *a*, *b*).

Tratamentul cu agenţi fizici. Radioterapia şi radiuterapia sînt indicate în tumorile radiosensibile, şi anume în sarcoamele cu celule rotunde şi în epiteliomul bazocelular.

Epiteliomul spinocelular, cilindromul, precum şi epitelioamele nediferenţiate sînt radiorezistente.

Tumorile maxilarelor, ca toate tumorile ţesutului osos, prezintă în general o radiorezistenţă deosebită.

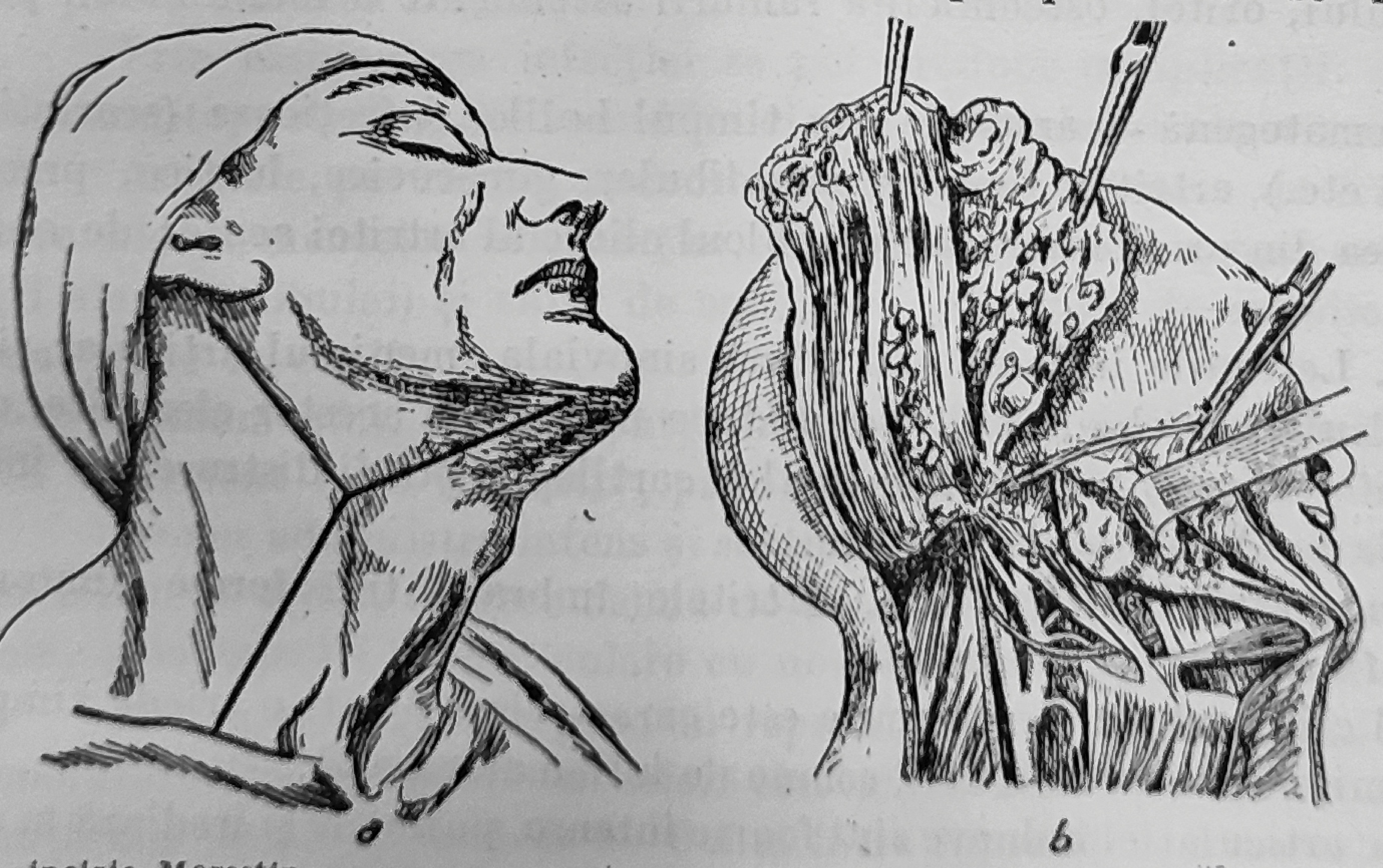
Radioterapia se poate folosi ca metodă paliativă în tumorile voluminoase, cu invazie profundă, greu accesibile chirurgical, precum şi în tumorile superficiale foarte întinse în suprafaţă, în care intervenţiile chirurgicale ar duce la distrugeri întinse şi mutilaţii importante.

Radioterapia se dă în doze masive, mergîndu-se pînă la 5000—7000 r.

Tratamentul cu radiu se poate aplica astfel:

— iradiaţii cu doze masive de la distanţă — teleradiuterapie;
— iradiaţii prin tuburi de radiu, aplicate cu ajutorul protezelor cu obturator;
— ace de radiu.

Metoda asociată. Radiu- sau radioterapia pot premerge sau pot urma actului operator. Prin iradiere preoperatorie se reduce tumoarea şi astfel tehnica chirurgicală este mult uşurată, devenind posibilă înlăturarea neoplaziei prin rezecţii de maxilar.



a — incizia Morestin;
b — evidarea cu rezecţia muşchiului sterno-cleido-mastoidian şi a venei jugulare interne.
Fig. 519. — Evidarea ganglionară jugulo-carotidiană şi submaxilară (după Quénu, modificat).

Iradierea postoperatorie (după rezecţia de maxilar) este indicată îndeosebi atunci cînd, după intervenţie, au rămas ţesuturi infiltrate sau suspecte. În aceste cazuri se fac aplicaţii de raze X sau radiu. Tuburile de radiu sînt introduse în obturatoare construite din cauciuc

negru sau din acrilat, în care se aplică un strat izolator din foi de plumb, pentru a feri de iradiații țesuturile sănătoase. În general, în tratamentul tumorilor maligne ale maxilarelor, cele mai bune rezultate se obțin prin metoda radio-chirurgicală.

BOLILE ARTICULAȚIEI TEMPORO-MANDIBULARE

Articulația temporo-mandibulară este o diartroză formată din condilul mandibulei și cavitatea glenoidă împreună cu condilul temporal. Între cele două suprafețe articulare se găsește meniscul articular, care împarte articulația în două porțiuni: temporo-meniscală și menisco-mandibulară.

Mișcările care au loc în articulația temporo-mandibulară sînt în strînsă legătură cu masticația, deci cu articulația interdentară. Între aceste două articulații este o totală interdependență, fapt care a făcut pe unii autori să-i dea denumirea de articulație temporo-maxilo-dentară.

Bolile articulației temporo-mandibulare sînt inflamatorii și traumatice.

ARTRITELE TEMPORO-MANDIBULARE

Inflamațiile articulației temporo-mandibulare se întîlnesc, în general, mai puțin frecvent decît la celelalte articulații. Ele sînt provocate de cauze multiple și se prezintă în clinică sub forma de artrite acute sau cronice.

ARTRITELE ACUTE

Etio-patogenie. Inflamația acută a articulației temporo-mandibulare este relativ rară și de obicei unilaterală. Cauzele și mecanismul infectării cavității articulare sînt schematic următoarele:

— pătrunderea directă a germenilor patogeni în cavitatea articulară prin traumatisme directe (rănire) sau indirecte (fracturi condilo-glenoidiene);

— întinderea infecțiilor din vecinătate — supurațiile odontogene, perimandibulare, otice (furuncul al conductului, otite), osteomielita ramurii ascendente a mandibulei, parotiditele purulente etc;

— infecția pe cale hematogenă — artritele din timpul bolilor infecțioase (scarlatină, febră tifoidă, gripă, rujeolă etc.), artritele temporo-mandibulare gonococice, luetice, precum și cele reumatismale. Acestea din urmă îmbracă rar tabloul clinic al artritei acute; de obicei produc artrite cronice.

Anatomia patologică. Leziunile inflamatorii prind sinoviala, meniscul articular și în unele forme cartilajele articulare și chiar osul. Se produce infiltrarea acestor elemente, eroziuni și ulcerații, sau proliferări (granulații). Meniscul și cartilajele pot fi distruse, iar inflamația se poate extinde și la țesuturile periarticulare.

După caracterul exsudatului intraarticular, artritele îmbracă trei forme anatomo-patologice: seroasă, sero-fibrinoasă și purulentă.

Simptomele. Tabloul clinic al artritelor acute este caracterizat printr-o triadă simptomatică: dureri, limitarea mișcărilor mandibulei, semne de inflamație acută.

Durerile în regiunea articulației bolnave sînt foarte intense, pulsatile și iradiază în ureche, în tîmplă și în umărul obrazului. Durerile sînt accentuate de orice mișcare a mandibulei.

Mișcările în articulația temporo-mandibulară, chiar de la început foarte reduse, devin imposibile după 1—2 zile, din cauza durerilor violente pe care le provoacă. Bolnavii țin

gura întredeschisă şi mandibula este uşor alunecată de partea bolnavă (atitudine antalogică). Masticaţia este total imposibilă, fonaţia greoaie.

Local se vede o tumefacţie preauriculară, cu uşoară roşeaţă a pielii. Tumefacţia poate bomba şi în conductul auditiv. Prin pipăit se simte o împăstare subzigomatică, foarte dureroasă, şi uneori chiar fluctuenţă. Examenul conductului auditiv extern provoacă de asemenea dureri vii şi arată bombarea peretelui său anterior. Relieful condilului şi interlinia articulaţiei nu se mai pot simţi.

Bolnavii prezintă o stare septică, fiori, febră, puls frecvent.

Diagnosticul este uşor şi se sprijină pe semnele clinice caracteristice.

Examenul radiografic nu arată o imagine caracteristică în prima fază; cel mult se poate găsi o lărgire a spaţiului articular. Mai tîrziu apar neregularităţi sau chiar eroziuni ale conturului condilului.

Puncţia este indicată excepţional, atunci cînd este necesar să se precizeze, prin examenul lichidului, microbul cauzal, în vederea tratamentului. Puncţia se va face cu un ac gros, după anestezia prin infiltraţie cu novocaină 1% a părţilor moi; înţepătura pentru puncţie se face înapoia tuberculului zigomatic anterior.

Diagnosticul diferenţial se face cu alte inflamaţii ale regiunii.

Parotidita acută dă o tumefacţie mai difuză, cu maximum de bombare sub lobulul urechii şi retromandibular; scurgerea de puroi prin orificiul canalului Sténon precizează diagnosticul.

Oreionul se deosebeşte prin aspectul tumefacţiei şi bilateralitatea ei.

Adenita ganglionului preauricular se prezintă ca o tumefacţie dezvoltată imediat înaintea tragusului; mişcările mandibulei rămîn mult mai libere decît în artrită.

Otita purulentă se poate confunda cu artrita, îndeosebi la copii. În otită sînt posibile mişcările în articulaţie. De reţinut, că, adesea, otita coexistă cu artrita temporo-mandibulară, fiind una dintre cauzele sau complicaţiile acesteia.

Evoluţia. Complicaţiile. În formele uşoare, care nu ajung în stadiul de supuraţie, simptomele retrocedează şi funcţia articulaţiei se restabileşte integral.

În formele purulente, simptomele inflamaţiei se accentuează din ce în ce şi procesul tinde să se exteriorizeze sau apar leziuni ale ţesuturilor învecinate.

Supuraţia se poate deschide singură, mai des în conductul auditiv extern şi mai rar la piele, înaintea tragusului.

Prin răspîndirea infecţiei se pot produce complicaţii: otite medii purulente şi apoi mastoidite, osteomielita mandibulei, a temporalului sau a osului timpanal, parotidite etc.

Artritele purulente, îndeosebi cele ce se însoţesc de leziuni degenerative şi distructive ale elementelor articulaţiei, pot fi urmate de redori articulare persistente (constricţii ale mandibulei) şi chiar de anchiloze. Pericolul de anchiloză temporo-mandibulară este mai mare la copii.

Tratamentul. La început, cînd inflamaţia nu a ajuns în stadiul de supuraţie, se face un tratament local rezolutiv, prin aplicaţii calde (prişniţe), raze ultrascurte etc.

Se vor administra intens şi susţinut antibiotice (penicilină, streptomicină), piramidon, salicilat de sodiu. Se recomandă de asemenea vaccinoterapie nespecifică. Blocajul novocainic, prin injecţii periarticulare cu novocaină 1%, ajută la retrocedarea inflamaţiei.

Articulaţia trebuie pusă în repaus. Pentru aceasta, Vasiliev recomandă imobilizarea mandibulei cu o frondă mentonieră elastică, asociată cu înălţarea muşcăturii prin interpunerea unui dop de plută înalt de 5—6 mm între suprafeţele triturante ale molarilor.

În formele purulente, care nu se vindecă numai prin tratamentul medical, se face artrotomia. Articulaţia se deschide şi se drenează printr-o incizie mică înaintea tragusului, sub zigomă.

După trecerea simptomelor acute trebuie să se facă mobilizarea activă şi pasivă a articulaţiei (mecanoterapia), pentru a se evita înţepenirea articulaţiei şi anchiloza.

ARTRITELE CRONICE

Artritele cronice îmbracă aspecte clinice diverse, după factorii etiologici care le-au provocat şi după forma leziunilor anatomopatologice.

Artrita reumatismală. În boala reumatismală, articulaţia temporo-mandibulară poate fi prinsă izolat sau împreună cu alte articulaţii.

Leziunile interesează capsula articulară, meniscul, condilul şi cartilajul articular. Aceste formaţiuni anatomice suferă procese distrofice, care duc la deformarea sau distrugerea lor progresivă. Condilul se deformează, se măreşte în sens antero-posterior, iar pe suprafaţa lui se pot produce eroziuni sau osteofite. Sinoviala şi ligamentele se îngroaşă.

Artrita cronică reumatismală este de obicei uscată. Mai rar, în articulaţie se produce un exsudat fibrinos cu tendinţă la organizare.

Artrita traumatică. Traumatismele mari care provoacă fracturi deschise dau de obicei supuraţii acute ale articulaţiei şi mai rar artropatii cronice.

Artritele cronice sînt provocate în genere de traumatismele mici şi repetate produse prin tulburări în articulaţia dentară, deoarece articulaţia temporo-mandibulară şi cea interdento-maxilară formează o unitate funcţională.

Asemenea traumatisme mici şi repetate sînt date de anomaliile de ocluzie, viciile de conformaţie ale maxilarelor, poziţiile defectuoase ale dinţilor, lipsurile dentare, protezele nepotrivite, fracturile vicios consolidate etc.

Se produc leziuni ale meniscului (îngroşări inegale, impregnări calcare, atrofie, plicaturare), deformaţii ale condilului mandibular (alungire antero-posterioară, turtire transversală, condil în „cioc de flaut"), modificări ale cavităţii glenoide şi condilului temporal (îngroşări osoase cu umplerea glenoidei, ştergerea pantei condilului) etc.

Artrita gonococică. Artrita cronică gonococică a devenit foarte rară după apariţia sulfamidelor şi antibioticelor.

Se întîlneşte îndeosebi la nou-născuţi, mai rar la adulţi, şi este urmarea unei artrite acute. Articulaţia temporo-mandibulară poate fi prinsă singură sau împreună cu alte articulaţii, îndeosebi cu articulaţiile mici ale mîinilor.

Leziunile articulaţiei constau din modificări ale cartilajelor, de tip neoformativ, cu îngroşări mari, neregulate, care duc repede la limitarea mişcărilor mandibulei; exsudatul intraarticular are o tendinţă accentuată de organizare.

Simptomele şi diagnosticul. Indiferent de etiologia lor, artritele cronice se manifestă clinic prin următoarele semne caracteristice: durere, trosnituri articulare, tulburări în mecanica mandibulei.

Durerile sînt puţin intense. La începutul bolii ele apar de obicei dimineaţa, la trezire, şi dispar după ce bolnavul a mişcat de cîteva ori mandibula.

În fazele mai înaintate durerile devin permanente şi sînt întărite de mişcări. Ele survin uneori în crize de scurtă durată, îmbrăcînd forma de nevralgie trigeminală.

Durerile sînt mai vii şi au un caracter mai continuu în artritele reumatice şi gonococice; în artritele traumatice sînt de obicei de tip nevralgic.

Durerile iradiază în conductul auditiv şi pot fi confundate cu cele din otita medie.

Mişcările mandibulei provoacă un zgomot caracteristic — ca o trosnitură sau o pocnitură aspră — care este simţită de bolnav şi care se aude şi de cei din jur. Trosnitura se produce la mişcările de amplitudine mai mare, de obicei la sfîrşitul mişcării de deschidere. Uneori apare şi în deschidere şi în închidere. Se datoreşte de cele mai multe ori alu-

necării bruşte a meniscului deformat între cei doi condili articulari; alteori este provocat prin excursia exagerată a condilului mandibulei, care depăşeşte înainte condilul temporal. În momentul trosniturii, bolnavul are o uşoară durere şi senzaţia de săritură a condilului mandibulei.

Degetul introdus în conductul auditiv extern sau aplicat înaintea tragusului simte zgomotul.

Tulburările în mecanica mandibulei sînt datorite, pe de o parte hipertrofiei şi deformării condilului mandibulei, ca şi ştergerii cavităţii glenoide şi a condilului temporal, iar pe de alta, leziunilor scleroase, hipertrofice sau atrofice ale meniscului şi capsulei articulare.

Se produc subluxaţii mici, cu repetiţie, dislocări ale mandibulei, precum şi dedublarea mişcării de coborîre a mandibulei.

Subluxaţia din artrita cronică constă din alunecarea condilului mandibulei înaintea celui temporal la fiecare mişcare de deschidere a gurii (la închidere, condilul revine la loc).

Prin excursia anterioară exagerată, mandibula se dislocă de partea sănătoasă. Deviaţia mandibulei se poate observa chiar în poziţia de repaus şi se datoreşte hipertrofiei condilului. În aceste cazuri, raporturile dinţilor sînt stricate: linia interincisivă este deplasată, ocluzia încrucişată, muşcătura deschisă la nivelul molarului; în caz de turtire a capului condilului se observă o microgenie cu laterodeviaţie de partea bolnavă.

Mişcarea de deschidere a gurii se face în doi timpi, separaţi printr-o mică pauză în momentul trecerii de la rotaţia la translaţia condilului. În acest moment se produce şi trosnitura. Zgomotul se datoreşte alunecării bruşte înapoi a meniscului împins de condilul mandibulei, care-şi continuă singur excursia înainte şi depăşeşte condilul temporal.

În general, mişcările mandibulei sînt reduse ca amplitudine, prin scleroza periarticulară şi îngustarea spaţiilor. În artritele traumatice rezultă o lărgire a ligamentelor, care uşurează o fugă exagerată a condilului din glenoidă, cu producerea de adevărate luxaţii cronice, recidivante.

Radiografia articulaţiei arată de obicei în artritele cronice modificări ale spaţiului articular şi ale contururilor osoase. Interlinia articulaţiei este strîmtată (pensată) şi neregulată, neuniformă; cavitatea glenoidă deformată, puţin adîncă; condilul temporal şters; condilul mandibular deformat (mărit, turtit, îngroşat, cu osteofite).

Evoluţia. Complicaţiile. Artrita cronică poate duce la dezvoltarea unor tulburări definitive, şi anume:

— fibrozarea articulaţiei şi chiar anchiloza temporo-mandibulară;
— fibrozarea periarticulară, rezultînd constricţia mandibulei;
— deformaţii osoase mandibulare;
— luxaţii ireductibile.

Tratamentul. Se va pune articulaţia în repaus, prin aplicarea unei fronde mentoniere timp de 2—3 săptămîni. Se va face un tratament simptomatic şi cauzal: aplicaţii calde, ultrascurte, vaccinoterapie, masaje, infiltraţii periarticulare cu novocaină 1%.

În artritele gonococice se fac antibiotice, vaccinoterapie.

În artritele reumatismale se va institui un tratament antireumatismal (iod, balneoterapie, cortizon etc.).

În artritele traumatice se vor înlătura microtraumatismele şi se vor aplica proteze corecte.

După stingerea leziunilor inflamatorii evolutive se va face mecanoterapia activă şi pasivă, pentru a preveni redoarea sau anchiloza articulaţiei.

Dacă după stingerea procesului, persistă dureri şi trosnitura articulaţiei prin meniscită cronică se va face meniscectomie. Articulaţia este descoperită printr-o incizie preauri-

culară în formă de S şi deschisă prin secţiunea capsulei; meniscul poate fi rar scos întreg; de obicei, din cauza modificărilor suferite, se extirpă prin fragmentare.

Artritele specifice

Infecţiile specifice—sifilisul, tuberculoza, actinomicoza — se pot localiza la articulaţia temporo-mandibulară.

Artritele sifilitice. Sifilisul provoacă în articulaţia temporo-mandibulară leziuni asemănătoare cu cele din articulaţiile mari: artrite acute, hidartroze, pseudotumori luetice etc., dar de intensitate mai mică.

În perioada secundară a sifilisului se pot observa artralgii sau artrite subacute cu exsudat mic, trecător.

În perioada terţiară apar artralgii persistente, nocturne, după care se produc leziuni de epifizită hipertrofică a condilului mandibular, care se îngroaşă, se deformează, luînd caracterul pseudotumoral.

Clinic, bolnavii prezintă deformaţia mandibulei, cu laterodeviaţie şi progenie, şi dezechilibrul mişcărilor mandibulei.

Artrita luetică duce rar la anchiloză.

Artrita tuberculoasă. Infecţia tuberculoasă a articulaţiei temporo-mandibulare este rară şi se produce, după Vasiliev, prin propagare de la leziuni din vecinătate (ale urechii, ale stîncii temporalului, ale mandibulei sau ale ganglionilor dinaintea tragusului). Se produc leziuni distructive ale elementelor articulare — menisc, cartilaj, condili— urmate de fistule persistente. Evoluţia este lungă şi duce la o fibrozare a articulaţiei, urmată de anchiloză.

Artrita actinomicotică. Articulaţia este prinsă prin extensia infecţiei actinomicotice de la părţile moi. Modificările patologice interesează îndeosebi caspula articulară şi meniscul; cartilajul şi osul nu sînt decît foarte puţin atinse. Procesul duce la o fibrozare intensă, articulară şi periarticulară.

LUXAŢIILE TEMPORO-MANDIBULARE

Luxaţiile temporo-mandibulare constau în pierderea raporturilor normale ale suprafeţelor articulaţiei, prin ieşirea condilului mandibulei din cavitatea glenoidă. După sensul deplasării condilului, se descriu trei forme anatomo-clinice; anterioare, posterioare şi laterale.

LUXAŢIA ANTERIOARĂ

Este forma obişnuită şi reprezintă 5% din luxaţii în general (fig. 520).

Condilul mandibulei părăseşte cavitatea glenoidă şi trece înaintea condilului temporal, de o singură parte sau mai des de ambele părţi.

Etio-patogenia. Luxaţia temporo-mandibulară anterioară se întîlneşte la orice vîrstă (cu cea mai mare frecvenţă între 30 şi 50 de ani, îndeosebi la femei).

Ieşirea condilului mandibulei dincolo de limitele normale se întîmplă în timpul deschiderii exagerate a gurii şi coborîrii forţate a mandibulei, fiind provocată de o serie de cauze fiziologice şi traumatice:

— *fiziologice*: căscatul, rîsul, vărsăturile, strigătele sau ţipetele puternice (în timpul naşterilor) etc.;

— *traumatice*: lovituri sau căderi pe bărbie, bolnavul fiind cu gura deschisă; apăsări energice pe mandibulă (în timpul extracţiilor dentare); căscarea forţată a gurii pentru exa-

mene speciale (laringoscopie, sondaj gastric etc.); aplicarea forțată a deschizătoarelor de gură în cazul accidentelor de anestezie. Excepțional se observă după traumatismele direct aplicate dinapoi-înainte sau lateral pe ramura ascendentă a mandibulei.

Condițiile anatomice locale care înlesnesc producerea luxațiilor sînt:

— lărgirea capsulei și ligamentelor articulare și slăbirea mușchilor temporal și maseter. Această stare se produce îndeosebi în timpul ultimelor luni ale gestației la femeile care au avut sarcini multiple, la oameni cu stări de slăbiciune generală etc. De asemenea, o primă luxație poate duce la recidivă, prin alungirea ligamento-capsulară;

— conformația particulară a elementelor osoase (cavitate glenoidă puțin adîncă, condil temporal cu panta posterioară ștearsă). Această situație se întîlnește la edentați, în cazuri cu abraziune exagerată a dinților, în artropatiile cronice etc. De asemenea, condilul mandibulei deformat, voluminos, unghiul mandibular mai închis, dezvoltarea mai mare a apofizei coronoide etc. înlesnesc luxația.

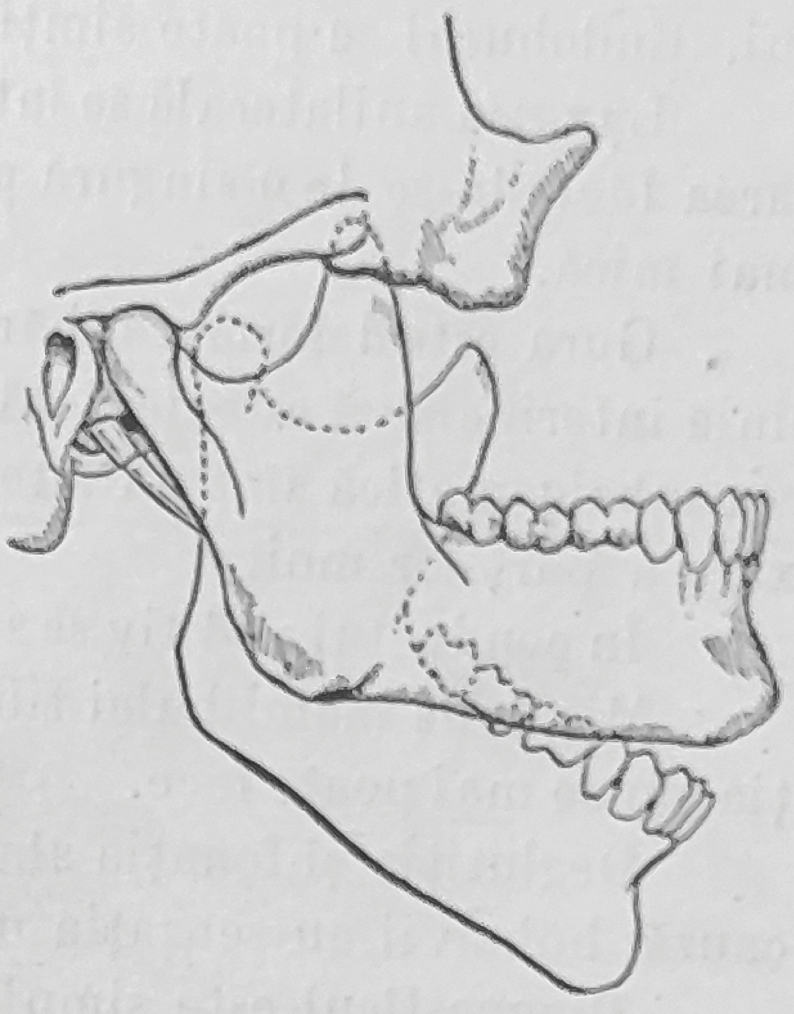


Fig. 520. — Luxația temporo-mandibulară anterioară.

Mecanismul de producere. În mod normal, în mișcarea de propulsie, condilul mandibulei alunecă înainte, împreună cu meniscul, pînă sub condilul temporal, aci fiind oprit de legăturile capsulo-ligamentare și de ieșitura rădăcinii transverse a zigomei.

În caz de alungire capsulo-ligamentară și dacă există o ștergere a glenoidei și pantei condilului temporal, excursia anterioară a condilului și meniscului nu mai este împiedicată; prin porțiunea sa mijlocie, subțire, meniscul îmbracă ieșitura condilului temporal și face astfel o pîrghie care îngăduie condilului mandibular să încalece condilul temporal și să treacă pe povîrnișul anterior al acestuia, înaintea rădăcinii transverse a zigomei. În acest moment meniscul este împins înapoi; astfel, obstacolul care se opune reîntoarcerii condilului mandibulei la locul său se mărește.

În același timp intervine contracția reflexă a mușchilor închizători, care trag în sus unghiul mandibulei într-un ax anormal și exagerează urcarea apofizei condiliene sub zigomă. Aparatul ligamentar [ligamentul posterior, ligamentul intern (sfeno- stilo-, și pterigo-mandibular), ligamentul extern cu coarda zigomato-maxilară, frîul meniscal anterior] intră în tensiune și menține această situație.

O apofiză coronoidă voluminoasă se poate propti în marginea postero-inferioară a malarului, împiedicînd astfel și mai mult revenirea înapoi a condilului luxat.

La copiii mici, condilul temporal fiind mai puțin dezvoltat, condilul mandibulei nu este reținut, chiar dacă trece mult înainte. De asemenea, la copii și bătrîni, din cauza deschiderii mai mari (peste 90°) a unghiului mandibulei, luxațiile se produc mai greu, deoarece pentru alunecarea condilului mandibular înaintea celui temporal ar fi necesară o coborîre considerabilă a mandibulei (Vasiliev).

Simptomele. Luxația anterioară se poate prezenta sub două forme clinice: luxație bilaterală sau unilaterală.

Luxația bilaterală este forma cea mai obișnuită. În momentul producerii luxației bolnavii simt o durere vie și o trosnitură, apoi constată că nu mai pot închide gura.

Tabloul clinic este determinat de dubla alunecare a mandibulei în jos și înainte.

La examen, gura se prezintă larg deschisă, prin coborîrea exagerată a mandibulei; dinții nu iau contact decît la nivelul molarilor, în dreptul incisivilor mediali arcadele fiind îndepărtate pe 3—5 cm. Bărbia este deplasată în jos și proiectată înainte, rămînînd totuși

pe linia mediană. Obrajii apar turtiţi, întinşi. Muşchii maseteri sînt în tensiune. Înaintea tragusului, în locul unde normal se găseşte condilul, se constată o adîncitură, iar mai înainte, sub arcada zigomatică, se observă şi se pipăie condilul mandibulei. Marginea dorsală a ramurii ascendente este oblică înapoi, iar gonionul vine aproape în contact cu muşchiul sterno-cleido-mastoidian; şanţul retromandibular este şters.

În conductul auditiv extern lipseşte relieful capului condilului şi nu se mai simt mişcările lui. Endobucal se poate simţi coronoida, care bombează în obraz sub malar.

Luxaţia unilaterală se întîlneşte mai rar şi tulburările sînt mai puţin accentuate. Deplasarea făcîndu-se de o singură parte, rezultă o asimetrie a feţei. Depărtarea arcadelor este mai mică.

Gura este deformată, bărbia împinsă înainte şi de partea opusă luxaţiei. De asemenea, linia interincisivă este deviată. Turtirea obrazului, adîncitura dinaintea tragusului şi bombarea subzigomatică sînt unilaterale, de partea bolnavă. De partea sănătoasă se constată o relaxare a părţilor moi.

În conductul auditiv se simte condilul de partea sănătoasă şi lipsa lui de partea bolnavă.

Mişcările mandibulei fiind foarte reduse, iar apropierea arcadelor imposibilă, masticaţia nu se mai poate face.

Deglutiţia şi fonaţia sînt defectuoase. Saliva se scurge continuu din gură, din care cauză bolnavii au senzaţia de uscăciune a gîtului.

Diagnosticul este simplu în luxaţiile bilaterale. În luxaţiile unilaterale trebuie făcut diagnosticul diferenţial cu fracturile subcondiliene înalte, asociate cu luxaţia înainte a condilului.

În fracturi, durerea este mult mai vie, închiderea gurii este posibilă, iar bărbia este deplasată de partea bolnavă.

Paralizia facială, paraliziile muşchilor masticatori sau contracturile musculare se deosebesc uşor de luxaţii.

Examenul radiografic este necesar, îndeosebi în luxaţiile mai vechi, traumatice, pentru a preciza dacă nu coexistă cu fracturi. Radiografia arată rapoartele anormale ale elementelor articulaţiei.

Evoluţia şi complicaţiile. Luxaţiile reduse corect şi timpuriu nu lasă de obicei nici o tulburare, funcţia mandibulei restabilindu-se integral.

Dacă există însă o laxitate mare a capsulei şi ligamentelor sau dacă în timpul unei prime luxaţii acestea s-au rupt, luxaţiile pot recidiva.

În luxaţiile vechi, nereduse, mandibula se poate mobiliza progresiv şi se apropie de maxilar, deoarece condilul capătă un oarecare grad de mişcări sub arcada zigomatică.

Luxaţiile vechi, în care ţesutul conjunctiv se organizează, devin ireductibile prin manoperele obişnuite şi trebuie repuse pe cale sîngerîndă.

Tratamentul ortopedic cuprinde: reducerea luxaţiei şi imobilizarea temporară a articulaţiei. Reducerea luxaţiei temporo-mandibulare este totdeauna posibilă şi uşoară, dacă se face cît mai curînd după accident şi cu o tehnică corectă. Pentru a repune condilul mandibular în cavitatea glenoidă, este nevoie ca el să poată fi liberat, trecut peste condilul temporal şi apoi împins îndărăt. Pentru aceasta este necesară anestezia prin infiltraţie cu novocaină 1% a ţesutului periarticular şi în masa muşchilor închizători.

Uneori, pentru a obţine o bună relaxare musculară, se va folosi narcoza.

Bolnavul se aşază pe scaun, cu capul bine sprijinit (cînd se dă narcoza va fi culcat pe masă).

Medicul apucă mandibula cu ambele mîini, policii fiind introduşi în gură şi aplicaţi cît mai înapoi pe molari, celelalte degete prinzînd gonionul şi marginea inferioară a osului (fig. 521).

Se exercită o mişcare în trei timpi:

timpul I — apăsarea pe molari pentru coborîrea condilului mandibulei pînă sub planul vîrfului condililor temporali;

timpul al II-lea — împingerea înapoi a condilului mandibulei;

timpul al III-lea — rotarea uşoară în sus şi înapoi a bărbiei.

Aceşti trei timpi trebuie executaţi astfel încît, prin succesiunea lor armonioasă, condilul mandibulei să ocolească obstacolul format de condilul temporal. Cînd se face mişcarea de împingere înapoi, nu vor fi efectuate manopere brutale. Cînd condilul pătrunde în glenoidă, se aude un zgomot caracteristic. În acest moment, policele operatorului poate fi prins între dinţii bolnavului. De aceea este bine ca el să fie înfăşurat în comprese şi să fie imediat coborît în şanţul vestibular.

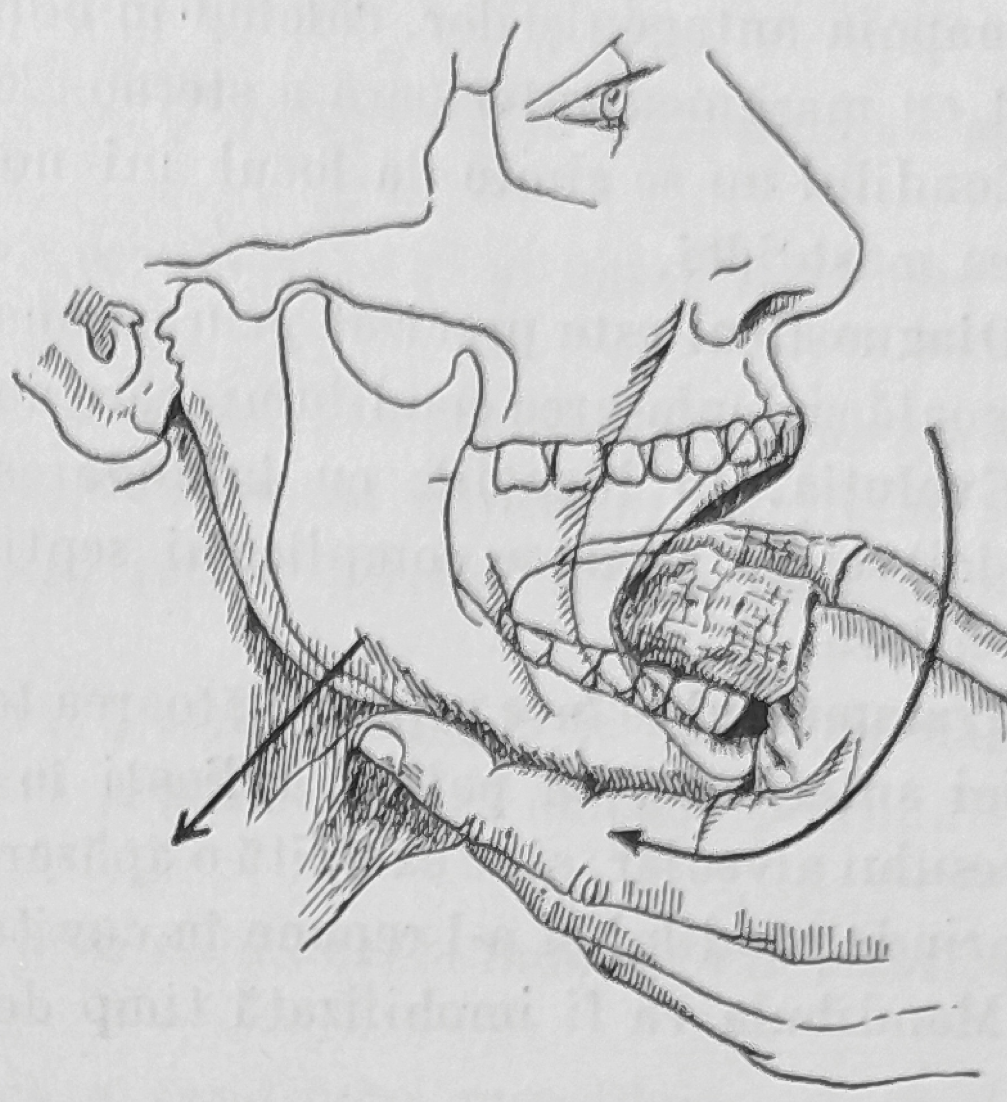


Fig. 521. — Manopera pentru reducerea luxaţiei temporo-mandibulare.

Imobilizarea articulaţiei se rezolvă prin aplicarea unei fronde cefalo-mentonire elastice, care menţine bine aplicată mandibula pe maxilar. Imobilizarea pune în repaus articulaţia, neîngăduind decît mişcări de o amplitudine redusă; ea va fi păstrată 12—15 zile.

În acest timp, alimentaţia se va face cu alimente moi şi lichide.

În luxaţiile vechi, nereduse timp îndelungat, se produc modificări cicatriceale ale capsulei articulare, ale ligamentelor şi ţesuturilor periarticulare, precum şi modificări ale meniscului (îndoituri, îngroşare, scleroză), care împiedică repunerea manuală a condilului. În aceste cazuri este nevoie de reducerea pe cale sîngerîndă.

Intervenţia constă în deschiderea articulaţiei şi bascularea condilului cu un elevator sau cu o răzuşă, pînă ce revine în cavitatea glenoidă. După reducere, capsula articulară va fi cusută; la nevoie se va cuta pentru a se împiedica recidiva.

Uneori este necesară excizia ţesuturilor cicatriceale şi extirparea meniscului articular, pentru a se reuşi repoziţia condililor.

Excepţional, dacă nu se poate obţine reducerea nici pe cale operatorie, se recurge la rezecţia condililor, urmată de tratament ortopedic şi mecanoterapie.

LUXAŢIA POSTERIOARĂ

Etio-patogenia. Se întîlneşte foarte rar şi se produce printr-o lovitură puternică sau cădere pe bărbie, gura fiind închisă.

În mod normal osul temporal şi peretele anterior al conductului auditiv extern împiedică alunecarea înapoi a condilului. Din această cauză luxaţia posterioară se însoţeşte aproape totdeauna cu fractura acestui os, condilul înfundîndu-se în conduct.

Numai excepţional se poate produce luxaţia posterioară fără fractură, şi anume în anomaliile de formă ale elementelor anatomice locale (cavitate glenoidă alungită înapoi, perete anterior al conductului teşit, creastă stilo-mastoidiană ştearsă, groapă ţimpano-stilo-mastoidiană largă, condili mandibulari mici şi turtiţi antero-posterior, unghi mandibular deschis).

În aceste condiţii este posibilă împingerea condilului mandibular pe sub conductul auditiv osos, înapoia tuberculului timpanic, pînă înaintea mastoidei.

Simptomele. În luxația cu fractură, bolnavii se prezintă, după un traumatism puternic pe bărbie, cu gura întredeschisă, bărbia deplasată înapoi și otoragie.

Arcadele sînt îndepărtate la nivelul dinților frontali pe 1—2 cm, iar dinții incisivi inferiori calcă mult înapoia celor superiori. Mișcările mandibulei sînt blocate, foarte dureroase, auzul diminuat. La pipăit se găsește conductul auditiv astupat de ieșitura osoasă a condilului și lipsa reliefului condilului înaintea tragusului.

În luxațiile fără fractură, gura este închisă, cu dinții strînși, incisivii inferiori fugiți mult înapoia antagoniștilor, călcînd în bolta palatină. Bărbia este ștearsă, iar gonionul în contact cu marginea anterioară a sterno-cleido-mastoidianului.

Condilul nu se simte la locul lui normal, ci mult îndărăt, sub conductul auditiv și înaintea mastoidei.

Diagnosticul este precizat prin examenul radiografic. Radiografia arată cavitatea glenoidă goală și deplasarea condilului, care nu prezintă fractură.

Evoluția. În luxațiile cu înfundarea pereților conductului auditiv extern (fractura glenoidei) se pot produce complicații septice; de asemenea aceste forme sînt urmate uneori de anchiloză.

Tratamentul se face prin următoarea tehnică: se prinde mandibula ca și pentru reducerea luxației anterioare, cu policii aplicați în șanțurile vestibulare inferioare, pe fața externă a procesului alveolar, și se exercită o apăsare în jos și o tracțiune înainte a mandibulei, pentru a desprinde condilul și a-l repune în cavitatea glenoidă.

Mandibula va fi imobilizată timp de 10—15 zile cu o frondă elastică mento-cefalică.

LUXAȚIILE LATERALE

Sînt cu totul excepționale, deplasarea în afară și înainte a condililor fiind împiedicată de puternica rezistență osteo-tendinoasă dată de rădăcina longitudinală a apofizei zigomatice, aponevroza interpterigoidiană, ligamentele interne etc.

Deplasarea internă sau externă se produce în traumatismele violente, aplicate lateral pe mandibulă și este posibilă numai în caz de fractură a gîtului condilului mandibulei.

Predomină simptomatologia de fractură. Mandibula este deviată, iar mușcătura interdentară este încrucișată.

Reducerea luxațiilor cu fracturi este ușoară. Trebuie aplicată o imobilizare a mandibulei de lungă durată, 20—30 de zile, printr-un dispozitiv de tracțiune intermaxilară.

LUXAȚIILE RECIDIVANTE

Spre deosebire de luxațiile accidentale, luxațiile recidivante se produc foarte ușor, chiar în timpul mișcării obișnuite de deschidere a gurii, dacă aceasta depășește o oarecare amplitudine. Ele se datoresc conformației anormale a elementelor articulației și alungirii deosebite a capsulei și ligamentelor, care îngăduie alunecarea condilului mandibular dincolo de limitele sale obișnuite, în unele cazuri chiar înaintea condilului temporal.

Caracteristic acestor forme de luxație este faptul că reducerea lor se face cu ușurință și de aceea sînt denumite luxații fără blocaj.

Condițiile anatomice care îngăduie excursia exagerată a condilului sînt:

— cavitate glenoidă ștearsă, puțin adîncă;

— condil temporal teșit, cu panta dorsală aproape orizontală;

— deformație a meniscului: menisc îngroșat la mijloc și subțiat la margine, îndoit sau neregulat;

— capsulă articulară largă, puțin rezistentă și ligamente periarticulare slabe.

Aceste modificări anatomice se datoresc artritelor cronice, îndeosebi de cauză traumatică (mai ales în tulburările de ocluzie) sau recidivelor luxațiilor accidentale.

Se deosebesc două forme anatomo-clinice, după cum luxația se produce în etajul superior al articulației — suprameniscal — sau în etajul inferior — submeniscal:

— luxația condilo-meniscală, în care condilul mandibular, se deplasează înaintea meniscului, acesta rămînînd în cavitatea glenoidă; condilul mandibular, depășind marginea anterioară a meniscului, poate ajunge sub condilul temporal — subluxație — sau poate trece chiar înaintea acestuia — luxație completă;

— luxația menisco-temporală — luxație completă, în care condilul împreună cu meniscul alunecă înaintea condilului temporal.

Simptomele. Luxația se produce de obicei de mai multe ori pe zi și chiar la fiecare mișcare de deschidere a gurii.

Mandibula coboară peste limitele fiziologice și se deplasează înainte. Deschiderea gurii se însoțește de trosnitura caracteristică ce se produce în momentul saltului condilului mandibular peste marginea meniscului (în subluxație) sau peste creasta transversală a condilului temporal (în luxațiile totale).

Bolnavii își dau seama de producerea luxației și o reduc singuri, de obicei cu destulă ușurință, prin simple mișcări de închidere a gurii sau printr-o ușoară apăsare pe condil. În momentul reducerii trosnitura reapare.

Durerile articulare există de regulă; ele nu sînt prea vii și survin îndeosebi în masticație. Bolnavii capătă o teamă de a deschide gura.

La examen se descoperă deplasarea anterioară a condilului mandibulei și se simte trosnetul; se pot găsi de asemenea și celelalte semne obișnuite de luxație: proeminența mentonului, adîncitura dinaintea tragusului etc.

În unele cazuri, ieșirea condililor din glenoidă nu este simultană de ambele părți; se produce astfel o *luxație „în doi timpi“*, care se caracterizează prin „dedublarea trozniturii“ și prin latero-deviația mandibulei în deschidere.

Evoluția. Complicațiile. În unele cazuri, tulburările pe care le au bolnavii la început (dureri, trosnituri) scad progresiv și ei se obișnuiesc cu această stare. Alteori, tulburările se agravează și duc la o adevărată infirmitate. Luxațiile vechi pot deveni ireductibile, blocînd mișcările mandibulei.

Survin uneori complicații inflamatorii: artrită cu dureri locale, atitudine antalgică, trismus etc.

Tratamentul. *Tratamentul conservator* constă din imobilizarea mandibulei cu frondă mento-cefalică sau tracțiune elastică intermaxilară, timp de 3—4 săptămîni, și injecții sclerozante periarticulare (alcool, soluții iodate, salicilat de sodiu, antipirină etc.).

S-au recomandat, de asemenea, dispozitive ortopedice care să împiedice excursia exagerată a mandibulei.

Astfel se poate fixa la maxilar o atelă prelungită cu o pelotă, care proptește marginea anterioară a ramurii ascendente.

Tratamentul chirurgical. Dacă luxația se datorește unei alungiri mari a capsulei și mobilității exagerate a meniscului, se practică îndoirea capsulei, (capsulorafia) și fixarea meniscului (meniscopexie).

Dacă meniscul este deformat, sclerozat și cu îngroșări neregulate, se va face meniscectomia.

Se pot practica, de asemenea, intervenții pentru crearea unei piedici care să oprească trecerea condilului mandibular peste cel temporal. Pentru aceasta s-au folosit: transplante osoase libere recoltate din tibie sau grefoane osoase pediculate recoltate de pe marginea inferioară a arcadei zigomatice și introduse în condilul temporal sub formă de pene.

Autorul sovietic Rauer recomandă transplantarea subperiostică a unui fragment din cartilajul costal, pentru mărirea reliefului condilului temporal.

CONSTRICȚIA MANDIBULEI

Este limitarea permanentă, parțială sau totală, a mișcărilor mandibulei, datorită unor leziuni cronice, organizate, care interesează țesuturile din jurul articulației temporo-mandibulare.

Etio-patogenia și anatomia patologică. Constricția mandibulei poate fi de cauză periarticulară, musculară și cutaneo-mucoasă.

Constricția de cauză periarticulară se datorește transformării sclero-cicatriceale a capsulei articulare și a ligamentelor, urmată de multe ori de calcificare, fără ca să se producă o adevărată unire osoasă.

Capsula și ligamentele se îngroașă, se strîng, devin inextensibile și astfel mișcările condilului sînt mult limitate.

Acest proces poate surveni: după supurații articulare sau periarticulare, de obicei odontogene, după traumatisme articulare sau periarticulare și după operații pe articulația temporo-mandibulară.

Constricția de cauză musculară se datorește sclerozei mușchilor ridicători ai mandibulei (maseter, pterigoidian intern, temporal).

Astfel, în cazurile de corpi străini în acești mușchi, de fracturi prost consolidate sau prin traumatisme musculare se poate produce contractura permanentă a mușchilor.

Supurațiile prelungite, rănile mușchilor sînt urmate de cicatrice intramusculare retractile, inextensibile, scleroză și atrofie musculară, care împiedică mișcările condilului.

Mai rar constricția apare în urma miozitei cronice. În miozită, fibrele musculare suferă o degenerescență fibroasă sau calcară, pierzînd cele două proprietăți fundamentale: elasticitatea și contracția.

Hipertonia musculară înseamnă creșterea tonusului muscular, datorită, fie unei leziuni iritative pe nervii musculari (senzitivi sau motori), fie unei excitații permanente a neuronilor motori (tetanos), fie inhibiției neuronului motor cortical (contracturile psihice). Hipermiotonia prelungită are ca rezultat pierderea elasticității și contractilității musculare și duce la retractilitatea mușchiului și chiar la scleroză.

Constricția cutaneo-mucoasă se datorește cicatricelor retractile, scleroase, care formează adevărate cordoane inextensibile în pielea regiunii maseterine și jugale și în mucoasa jugală posterioară.

Aceste cicatrice pot apărea după: supurații perimaxilare prelungite, fistulizate, răniri cutanate și mucoase, arsuri ale feței, noma, gome luetice, tumori, lupus, tratamente cu raze X, intervenții chirurgicale etc.

Simptomele. Bolnavii prezintă o limitare accentuată a mișcărilor mandibulei (în special a celor de deschidere și mai redusă a mișcărilor de lateralitate). La coborîre, mandibula are tendința de a devia lateral, de partea leziunii.

Mișcările mandibulei sînt nedureroase; bolnavul nu poate deschide gura, din pricina unui obstacol, unei piedici pe care o simte, și nu din cauza durerii. Prin deschidere forțată cu un depărtător, amplitudinea deschiderii poate fi mai mult sau mai puțin mărită.

Pe tegumente se văd cicatrice îngroșate, aderente de planurile profunde; endobucal se pot constata bridele sau cicatricele mucoasei jugale. Bridele se evidențiază mai bine dacă se recomandă bolnavilor să strîngă arcadele dentare.

Prin pipăire se simt coardele fibroase exo- sau endobucale sau din grosimea mușchilor închizători (coarda maseterină sau temporală). În conductul auditiv se simt mișcări reduse

ale condilului mandibular. Uneori se găseşte o ştergere a reliefului muşchilor maseter şi temporal.

Din cauza imposibilităţii deschiderii gurii se produc tulburări funcţionale în masticaţie şi în fonaţie. De asemenea, igiena bucală este defectoasă. Bolnavii prezintă tartru, carii, miros rău în gură etc.

De obicei starea generală este puţin atinsă; se pot produce stări de subnutriţie, cu slăbire generală şi predispoziţie la diverse boli; din cauza imposibilităţii îngrijirii leziunilor buco-dentare, acestea pot da complicaţii grave.

Radiografia arată lipsa leziunilor osteo-articulare. De asemenea, pe radiografie se poate descoperi cauza constricţiei (corp străin muscular, fracturi vechi etc.).

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu trismusul şi cu anchiloza temporo-mandibulară.

Trismusul este o imposibilitate temporară de a deschide gura şi se datoreşte contracturii reflexe a muşchilor ridicători ai mandibulei. Este de obicei un simptom al unor leziuni evolutive regionale, cu caracter acut. Trismusul este un simptom caracteristic pentru tetanos, intoxicaţii cu stricnină etc. În trismus se găsesc şi simptomele bolii care i-a dat naştere.

În caz de trismus, prin anestezie generală sau novocainizare se poate obţine depărtarea pasivă a maxilarelor cu ajutorul deschizătorului de gură, pe cînd în constricţie această depărtare nu este posibilă.

În anchiloză aproape orice mişcare a mandibulei este imposibilă. Excursia condilului nu se simte în conductul auditiv, iar radiografia arată un bloc osos care cuprinde regiunea articulaţiei.

Tratamentul. Pentru a se evita instalarea constricţiei mandibulare trebuie luate următoarele măsuri preventive:

— tratamentul la timp şi cu metodele cele mai potrivite al tututor leziunilor care pot duce la constricţie;

— urmărirea şi dirijarea procesului de vindecare pînă la cicatrizarea definitivă a acestor leziuni.

Pentru a se obţine cicatrice subţiri, suple şi elastice se vor aplica: raze ultraviolete, infraroşii, radioterapie, antiflogistice, pansamente umede calde, duşuri de aer cald, histoterapie.

Infiltraţiile cu novocaină periarticulare şi în masa musculară ne-au dat bune rezultate.

Procesul de cicatrizare trebuie dirijat funcţional, pentru a se face în condiţii care să nu împiedice mişcarea condilului. Pentru aceasta se va mobiliza cît mai timpuriu mandibula prin mişcări active şi prin mecanoterapie pasivă blîndă, progresivă, care să nu forţeze cicatricele şi să nu provoace dureri (altfel duce la rezultatul contrar).

Pentru dirijarea cicatrizării se folosesc dispozitive protetice (proteze calapod) care păstrează şanţurile perimaxilare şi împiedică formarea de bride fibroase.

În constricţiile instalate, după stingerea proceselor active, eliberarea mandibulei se poate obţine prin două metode: metoda conservatoare, nesîngerîndă şi metoda chirurgicală.

Metoda nesîngerîndă urmăreşte înmuierea ţesutului cicatriceal şi gimnastica muşchilor masticatori şi constă în mecanoterapie asociată cu agenţi fizici, novocainizare şi histoterapie.

Mecanoterapia se face prin dilataţii cu ajutorul unor dispozitive care deschid pasiv gura. Aceste dispozitive sînt introduse între arcadele dentare şi activate pentru a îndepărta mandibula (fig. 522, 523). Se pot folosi: penele de lemn, cîrligele de rufe, deschizătorul de gură sau aparate speciale (aparatul Darcissac, aparatul Rauer). Depărtarea arcadelor

trebuie să fie încetă, progresivă şi blîndă, să nu provoace dureri. Forţa de depărtare a arcadelor să fie bine dozată, să nu se facă manopere brutale, ci să se crească foarte încet amplitudinea deschiderii, progresîndu-se în medie cu 1—2 mm pe zi. Exerciţiile vor fi continuate timp îndelungat (30—40 de zile). Se vor asocia: masaje, căldură locală, raze ultrascurte, infiltraţii cu novocaină. Noi am asociat de asemenea histoterapia prin implante de amnios conservat şi am obţinut o mai bună înmuiere a bridelor fibro-scleroase.

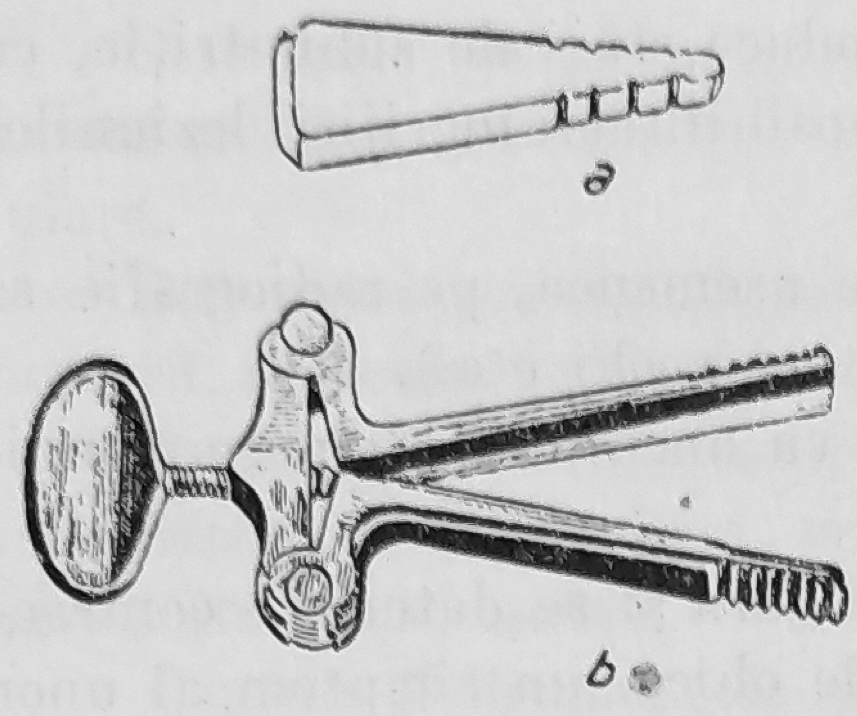


Fig. 522. — Pană de lemn (*a*) şi depărtator Heister (*b*) pentru mecanoterapie pasivă.

T r a t a m e n t u l c h i r u r g i c a l se va aplica numai după ce mecanoterapia, folosită just şi timp suficient, nu a dat rezultate. Prin operaţie se caută să se înlăture obstacolul care împiedică mişcările mandibulei.

Se pot folosi următoarele metode:

Secţiunea simplă a bridelor fibroase cutanate sau mucoase.

Excizia bridelor şi plastia prin alunecare de lambouri cutanate sau mucoase din vecinătate şi interpoziţie de ţesut conjunctivo-adipos. Autorul sovietic Kostilov foloseşte, după excizia blocului cicatriceal, plastia cu lamboul Filatov, pentru a reface toate cele trei straturi ale pereţilor jugali (piele, mucoasă, strat intermediar).

Dezinserţia muşchilor maseter şi pterigoidian intern de pe mandibulă (Le Dentu). Intervenţia se execută printr-o incizie subangulomandibulară.

Secţiunea inserţiei muşchiului temporal pe apofiza coronoidă sau chiar secţiunea apofizei coronoide (fig. 524 *a*, *b*).

Operaţia se face pe cale endobucală.

Excepţional, este nevoie să se facă *secţiuni osoase* ale ramurii mandibulei, creînd o neoarticulaţie înaintea blocului scleros, pentru a elibera mişcările mandibulei.

Tratamentul chirurgical va fi urmat totdeauna de mecanoterapie asociată cu agenţi fizici.

ANCHILOZA TEMPORO-MANDIBULARĂ

Anchiloza temporo-mandibulară este limitarea permanentă a mişcărilor mandibulei, datorită dispariţiei articulaţiei temporo-mandibulare prin organizarea unui ţesut osos care sudează condilul la cavitatea glenoidă.

Etio-patogenia. Anchiloza temporo-mandibulară se întîlneşte mai rar decît anchilozele celorlalte articulaţii. Ea se produce la orice vîrstă şi cu aceeaşi frecvenţă la ambele sexe. Cel mai des se observă la copii pînă la 10 ani, aceasta în legătură cu structura particulară a cartilajului articular şi cu frecvenţa, la această vîrstă, a infecţiilor care duc la anchiloză.

Anchiloza este mai des unilaterală (85% după Vasiliev) şi mai rar bilaterală (15%). În general, în etiologia anchilozelor temporo-mandibulare se găsesc leziuni traumatice şi leziuni inflamatorii articulare şi periarticulare.

Leziunile traumatice care duc la anchiloză sînt: rănile articulare, fracturile intraarticulare ale condilului, fracturile cavităţii glenoide, luxaţiile cu fracturi şi zdrobiri ale meniscului, precum şi leziunile osteo-articulare prin traumatisme obstetricale (aplicare de forceps).

Infecţiile articulaţiei temporo-mandibulare dau cea mai mare proporţie a anchilozelor (cam 75% din cazuri). La copii este vorba de obicei de artrite provocate de bolile infecţioase (scarlatină, rujeolă, difterie, gripă etc.); otitele şi mastoiditele supurate sînt de asemenea urmate frecvent de anchiloze la copii. La adulţi, anchiloza apare după artritele care complică osteomielita mandibulei, parotiditele acute, supuraţiile odontogene perimaxilare, artrita

gonococică etc. Prin traumatism sau infecție se distrug elementele articulare, mai ales cartilajul și meniscul, astfel încît suprafețele osoase sînt dezgolite și menținute în contact strîns prin acțiunea mușchilor închizători. Suprafețele osoase fiind de obicei lezate, între ele se organizează un țesut fibros și osos care duce la unirea lor și de cele mai multe ori la organizarea unui calus voluminos.

Organizarea anchilozei se face mai repede la copii (în cîteva luni chiar) și mai încet la adulți.

Anatomia patologică. Anchiloza este de obicei osoasă. Se produc modificări morfostructurale ale articulației, ale țesuturilor învecinate și chiar ale mandibulei.

Între condilul mandibulei și cavitatea glenoidă se formează un calus care poate fi limitat, sub forma unei punți interesînd părți reduse din articulație, sau poate cuprinde suprafețe mai întinse, reunind într-un bloc osos chiar și apofiza coronoidă. După întinderea acestui calus osos, anchilozele temporo-mandibulare au fost clasificate schematic în: parțiale și totale.

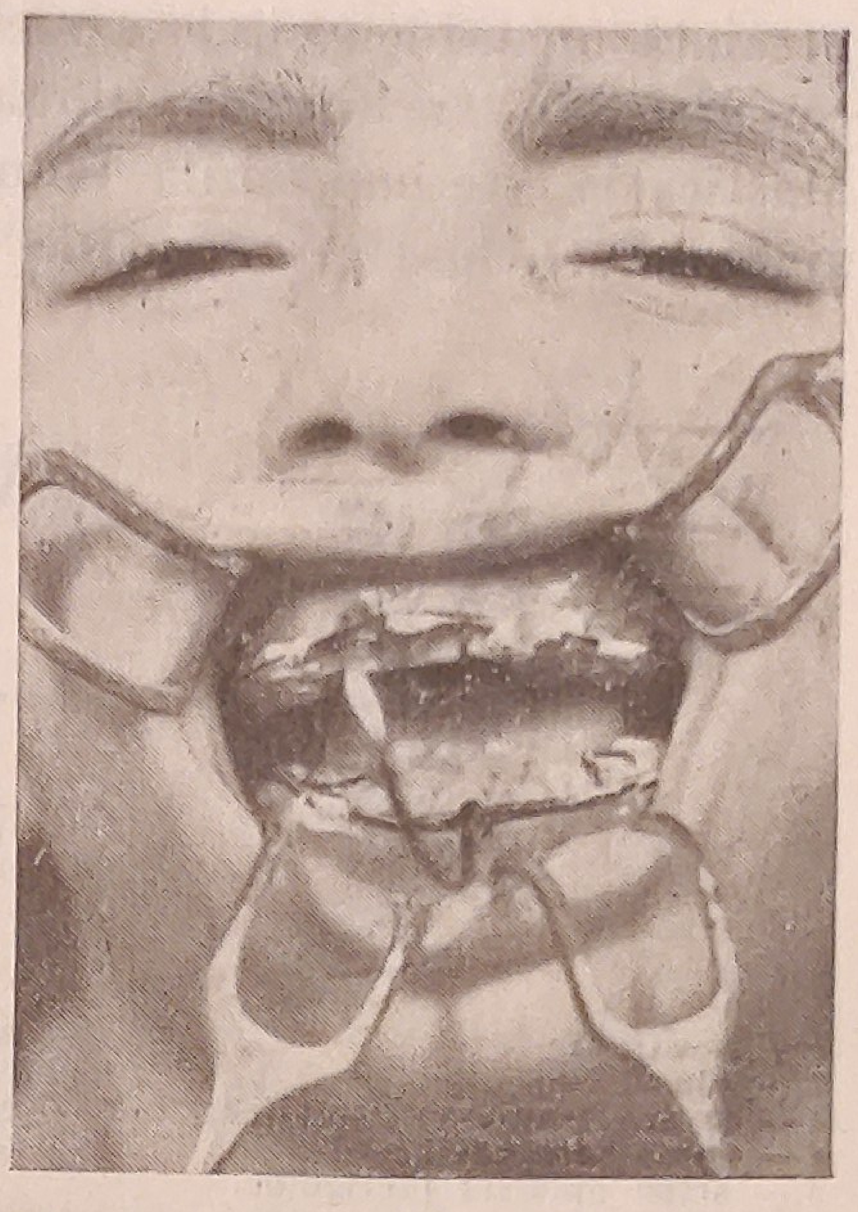


Fig. 523. — Dispozitiv permanent cu arc intermaxilar fixat pe atele, pentru mecanoterapie în constricția mandibulei (Valerian Popescu — Schlesinger).

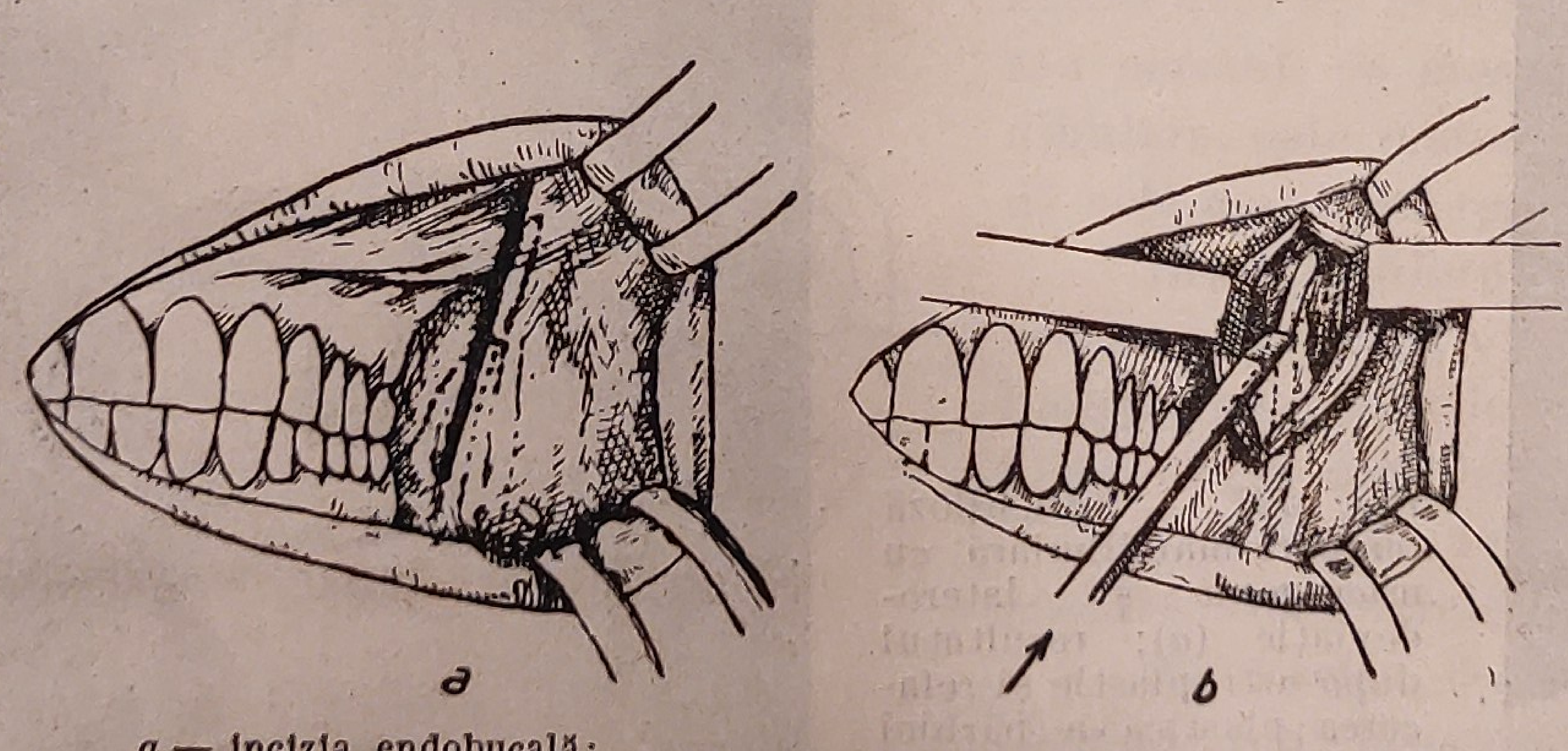
Anchilozele parțiale, în care sudura osoasă interesează numai părți din suprafețele articulare (posterioară, anterioară sau mijlocie) sînt foarte rare.

De cele mai multe ori întîlnim anchiloze totale: o masă continuă osoasă care leagă complet cele două suprafețe. Calusul se poate continua înainte pînă la apofiza coronoidă, pe care o înglobează. Se realizează un bloc osos între apofiza zigomatică, condil și apofiza coronoidă, care umple scobitura sigmoidă (fig. 525, 526). Înapoi, blocul osos se poate întinde pînă la conductul auditiv extern, pe care îl deformează. Înăuntru, poate cuprinde și spina sfenoidului și uneori chiar apofiza pterigoidă. Acest bloc voluminos este de obicei format din țesut osos adevărat, spongios sau compact.

Modificări extraarticulare asociate interesează mușchii masticatori și mandibula.

Mușchii masticatori sînt în general atrofiați: de partea leziunii fibrele musculare degenerează și se transformă în țesut fibro-scleros, producîndu-se chiar zone de calcificare și osificare.

Dacă leziunea a apărut la copil în plină perioadă de creștere, se produc tulburări grave în dezvoltarea mandibulei, și anume atrofia și deformația osului cu o dispoziție anormală a dinților. În anchilozele unilaterale, ramurile ascendentă și orizontală de partea bolnavă rămîn scurtate, bărbia fiind deviată (microgenie cu latero-genie); unghiul mandibulei este mai închis, iar gonionul proeminent.



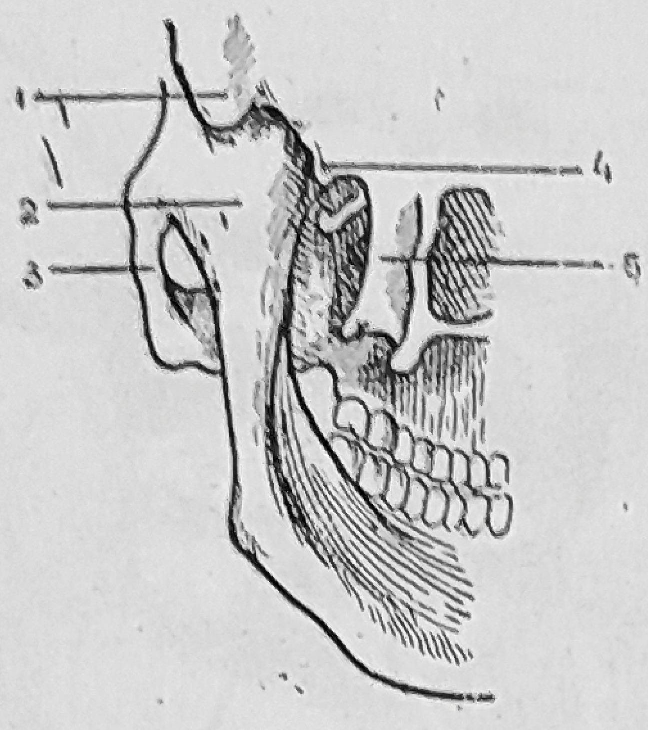
a — incizia endobucală;
b — secțiunea coronoidei cu dalta (după Dan Theodorescu).

Fig. 524. — Secțiunea apofizei coronoide în constricția mandibulei.

În anchiloza bilaterală, atrofia interesează toată mandibula, iar bărbia este ștearsă (microgenie și retrogenie).

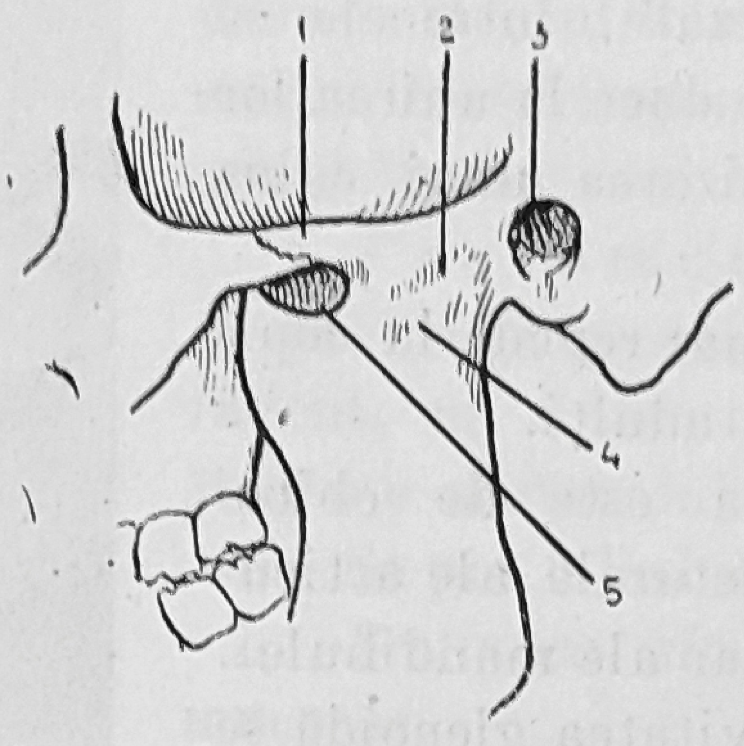
Simptomele. Anchiloza temporo-mandibulară

prezintă un tablou clinic caracteristic. Mişcările mandibulei sînt de obicei împiedicate complet. În anchilozele fibroase, arcadele pot fi îndepărtate foarte puţin (0,5—1 mm). Masticaţia este imposibilă, bolnavii fiind nevoiţi să se hrănească numai cu alimente lichide şi moi, introduse prin spaţiile interdentare sau prin spaţiile unor dinţi lipsă.



1 — mastoidă;
2 — blocul osos;
3 — arcada temporo-zigomatică;
4 — spina sfenoidală;
5 — aripa apofizei pterigoide.

Fig. 525. — Anchiloză temporo-mandibulară (vedere posterioară).



1 — arcada temporo-zigomatică;
2 şi 4 — blocul osos;
3 — conductul auditiv;
5 — scobitura sigmoidă.

Fig. 526. — Anchiloză temporo-mandibulară (vedere laterală).

Deoarece insalivaţia şi transformarea fizică a alimentelor este defectuoasă, se produc tulburări de nutriţie. Fonaţia este de asemenea defectuoasă; pronunţarea cuvintelor nu este clară, vocea este şuerată printre dinţi şi are o intensitate redusă.

În anchiloza unilaterală, bărbia este deviată înapoi şi de partea bolnavă. Regiunea mandibulei de această parte apare mai proeminentă, iar de partea sănătoasă mai turtită. Această turtire fiind interpretată drept atrofie, duce adesea la greşeli de diagnostic în ceea ce priveşte localizarea anchilozei (fig. 527).

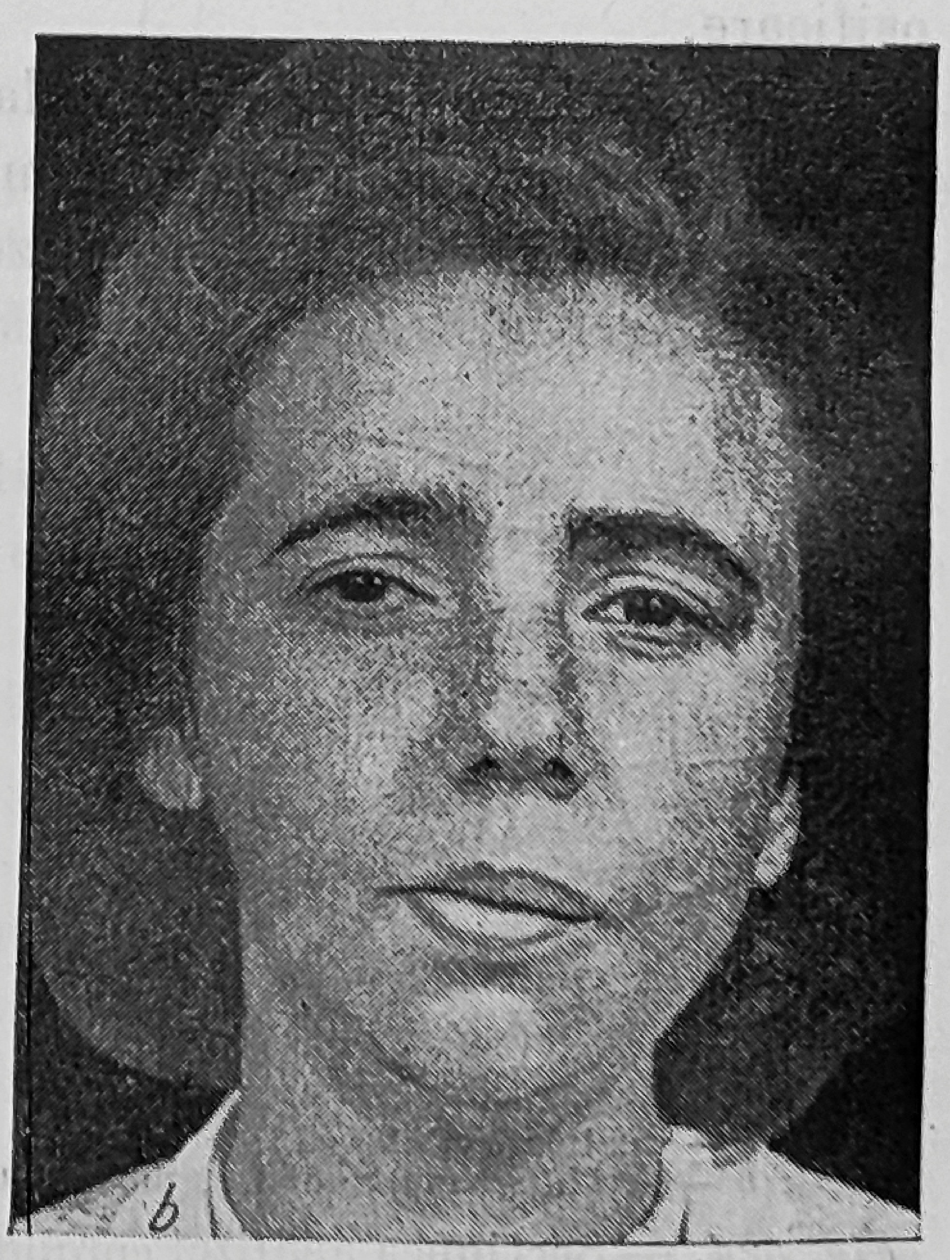
În anchiloza bilaterală, relieful bărbiei este şters; bărbia apare mult înfundată înapoi şi bolnavii capătă acel „profil de pasăre" tipic atrofiei mandibulei.

Arcadele dentare sînt strînse şi nu pot fi depărtate prin introducerea unui instrument între dinţi. Dinţii frontali inferiori (incisivi, canini) sînt înclinaţi vestibular, dispuşi în evantai şi calcă mult înapoia antagoniştilor, în bolta palatină. În anchilozele unilaterale, linia interincisivă este deviată de partea bolnavă. La pipăit, se simte în conductul auditiv şi în regiunea pretragiană, îngroşarea dată de blocul osos. Nu se constată nici un fel de mişcare a mandibulei de partea bolnavă. Ramura orizontală a mandibulei este scurtată şi mai subţire, gonionul proeminent în jos şi înapoi, spre muşchiul sterno-cleido-mastoidian. Se observă deseori atrofia muşchilor maseteri şi temporali.

De obicei, starea generală nu este alterată: totuşi, în anchilozele la copii, dezvoltarea generală suferă şi bolnavul prezintă o debilitate fizică, hipotrofie musculară, anemie etc.



Fig. 527. — Anchiloză temporo-mandibulară cu microgenie şi laterodeviaţie (*a*); rezultatul după artroplastie şi refacerea plastică a bărbiei printr-un implant de acrilat (*b*).



Radiografia arată dispariţia interliniei articulare, deformarea condilului, micşorarea sau dispariţia scobiturii zigomatice şi existenţa blocului osos, care realizează o sinostoză între mandibulă, arcada zigomatică şi baza craniului.

Pentru a se vedea întinderea blocului osos trebuie făcute radiografii în mai multe incidenţe.

Tratamentul. Pentru a preveni anchiloza la copii, se va face tratamentul corect al tuturor bolilor care pot atinge articulaţia temporo-mandibulară (otite, mastoidite, boli infecţioase, supuraţii etc.). În caz că aceasta a fost prinsă, se va aplica mecanoterapia activă şi pasivă, asociată cu masaje, diatermie etc., pînă la completa vindecare. Pentru a preveni deformaţiile mandibulei este necesar un tratament cu aparate de ortodonţie, care au ca scop să dirijeze creşterea maxilarelor.

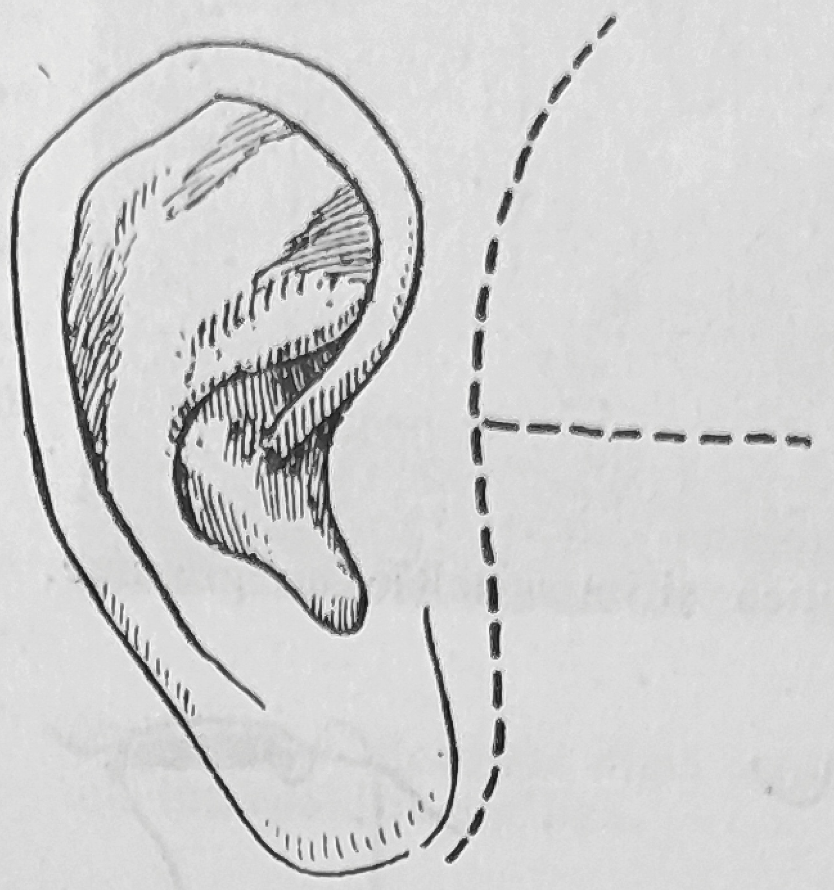


Fig. 528. — Incizie preauriculară pentru descoperirea regiunii articulaţiei temporo-mandibulare.

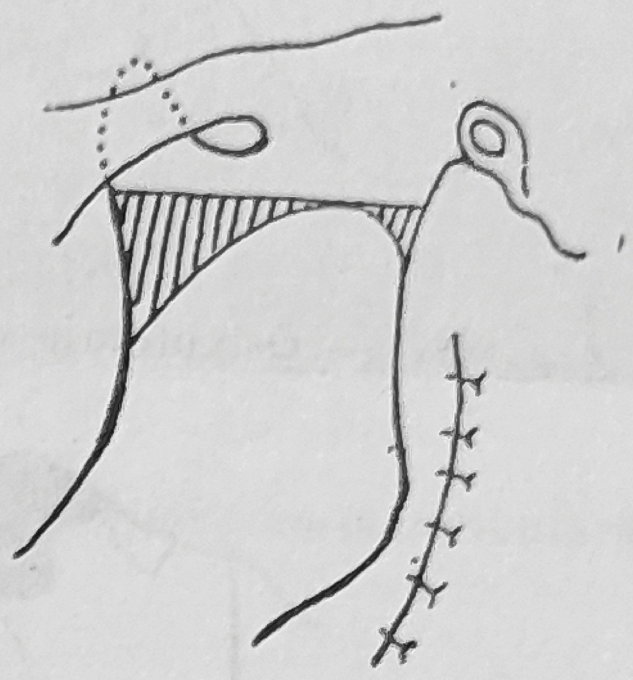


Fig. 529. — Osteotomie cu rezecţie modelantă după Lvov.

La adulţi, la care anchiloza este de obicei de cauză traumatică, se va face mobilizarea timpurie a articulaţiei după fracturi sau după răni ale regiunii.

În anchilozele definitive, tratamentul este chirurgical. Prin operaţie se urmăreşte crearea unei noi articulaţii, pentru a putea reda mişcările mandibulei (fig. 528). S-au folosit mai multe metode operatorii, dintre care amintim pe cele mai importante.

Secţiuni simple ale ramurii ascendente a mandibulei la diverse niveluri. Nu au dat rezultate, deoarece între suprafeţele osoase sîngerînde se forma foarte repede un calus osos.

Rezecţii osoase întinse, pentru a crea un spaţiu articular mai mare. Unii autori fac rezecţii înalte din ramura ascendentă, imediat sub nivelul anchilozei sau joase, spre gonion. Alţii fac rezecţii ale ramurii orizontale. Aceste intervenţii dau scurtări osoase, dezechilibrează complet mecanica mandibulei şi sînt urmate după un interval de 1—2 ani de recidiva anchilozei.

Rezecţia mică, cu modelarea blocului osos şi formarea unei noi articulaţii cît mai aproape de locul său normal, cu menţinerea lungimii ramurii mandibulare, este metoda cea mai fiziologică şi care dă cele mai bune rezultate.

Rezecţia blocului osos trebuie să fie cît mai economică în sens vertical, dar să cuprindă acest bloc pe toată întinderea sa, în sens orizontal, pentru a se elibera complet mandibula (fig. 529).

Pentru a se împiedica reanchiloza s-au recomandat următoarele procedee:

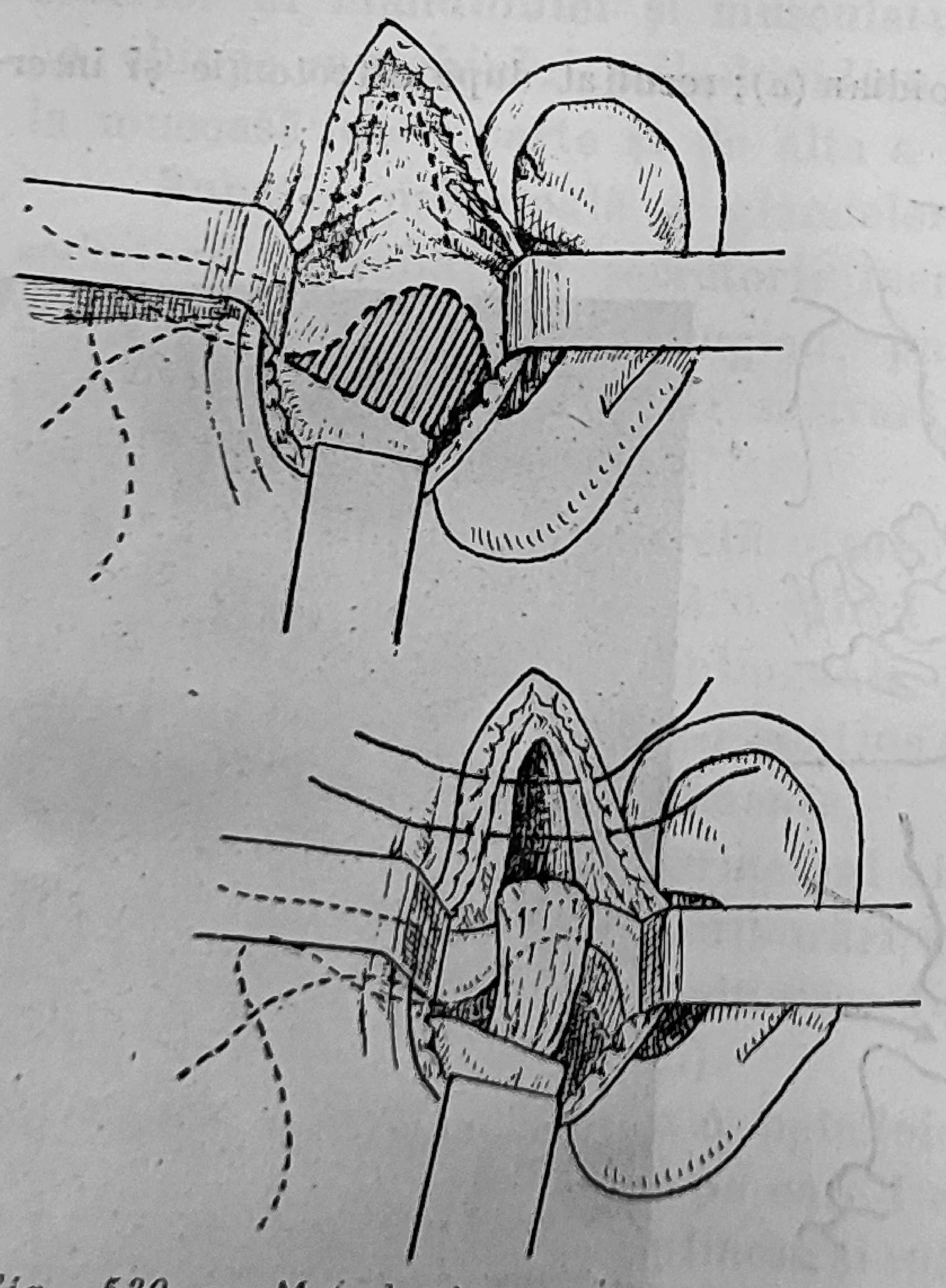


Fig. 530. — Metoda interpoziţiei musculare din temporal.

Menţinerea celor două suprafeţe îndepărtate între ele pînă la organizarea unui ţesut cicatriceal care să le acopere (Valerian Popescu, 1945). Această

îndepărtare se obţine prin înălţarea muşcăturii de partea operată, cu ajutorul unei coroane metalice înalte, aplicată pe ultimul molar inferior.

Interpoziţia unui fascicul muscular, luat din temporal (fig. 530).

Autorul rus Schmidt recomandă, în 1902, interpoziţia unui fascicul luat din muşchiul maseter, care se coase la pterigoidianul intern.

Interpoziţia de fascie sau grăsime (fig. 531); autorul sovietic Rauer foloseşte interpoziţia unui lambou aponevrotic din fascia lata, căptuşit cu grăsime.

Interpoziţia de cartilaj; se poate folosi cartilajul proaspăt luat din grilajul costal sau cartilajul conservat luat de la cadavru (Michelson-Obuhova).

Interpoziţia de materiale aloplastice diverse; s-a folosit tantalul, vitaliul, fildeşul, cauciucul etc. care însă dau tulburări de intoleranţă şi se elimină.

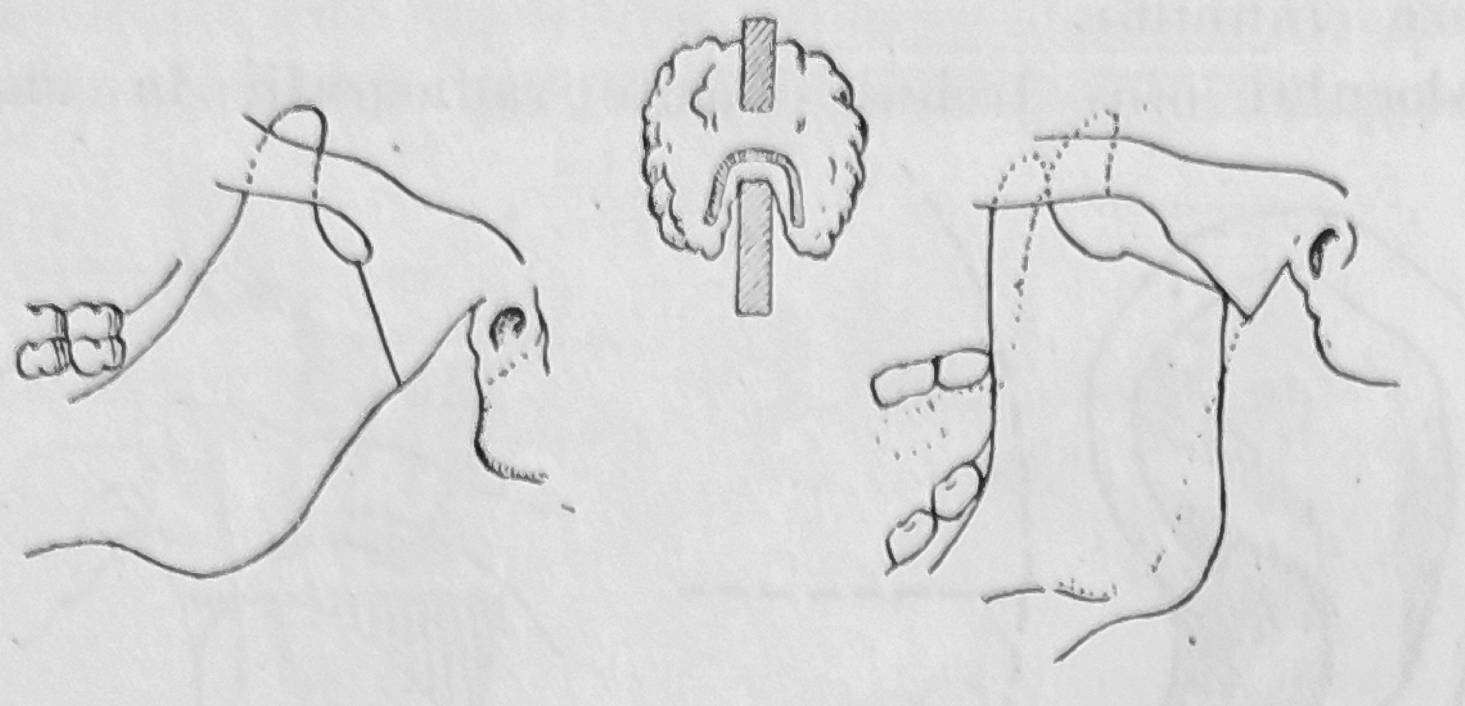
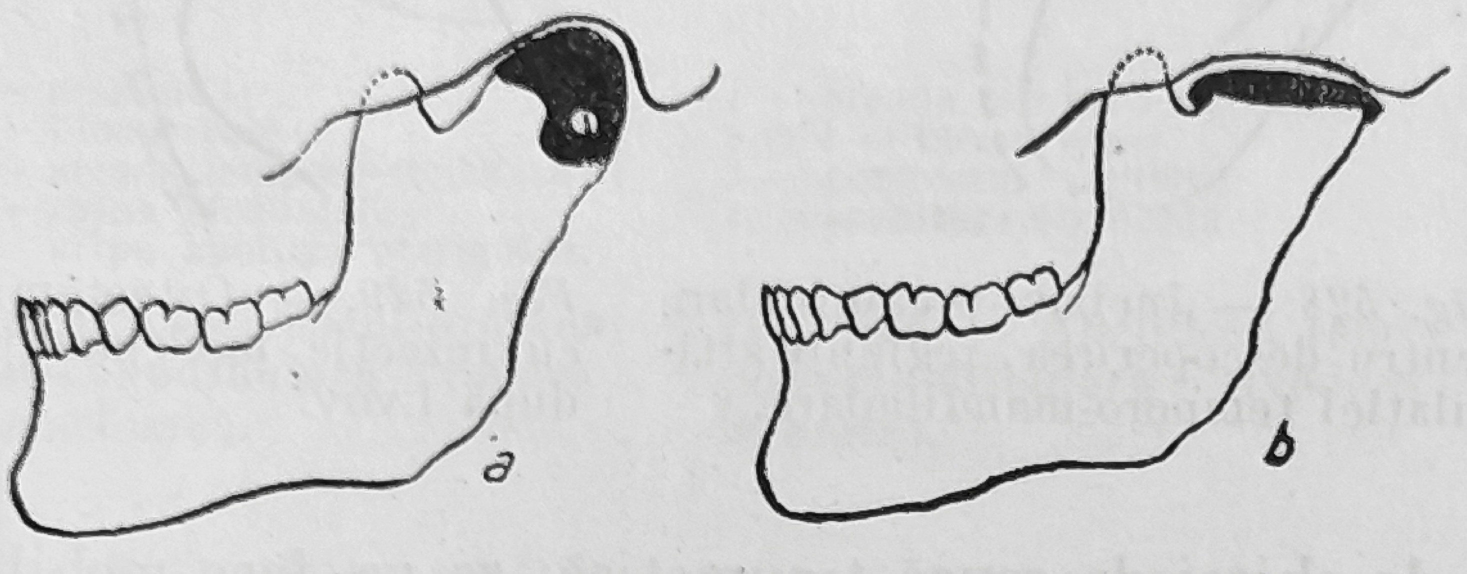


Fig. 531. — Osteotomie oblică şi interpoziţie de grăsime.



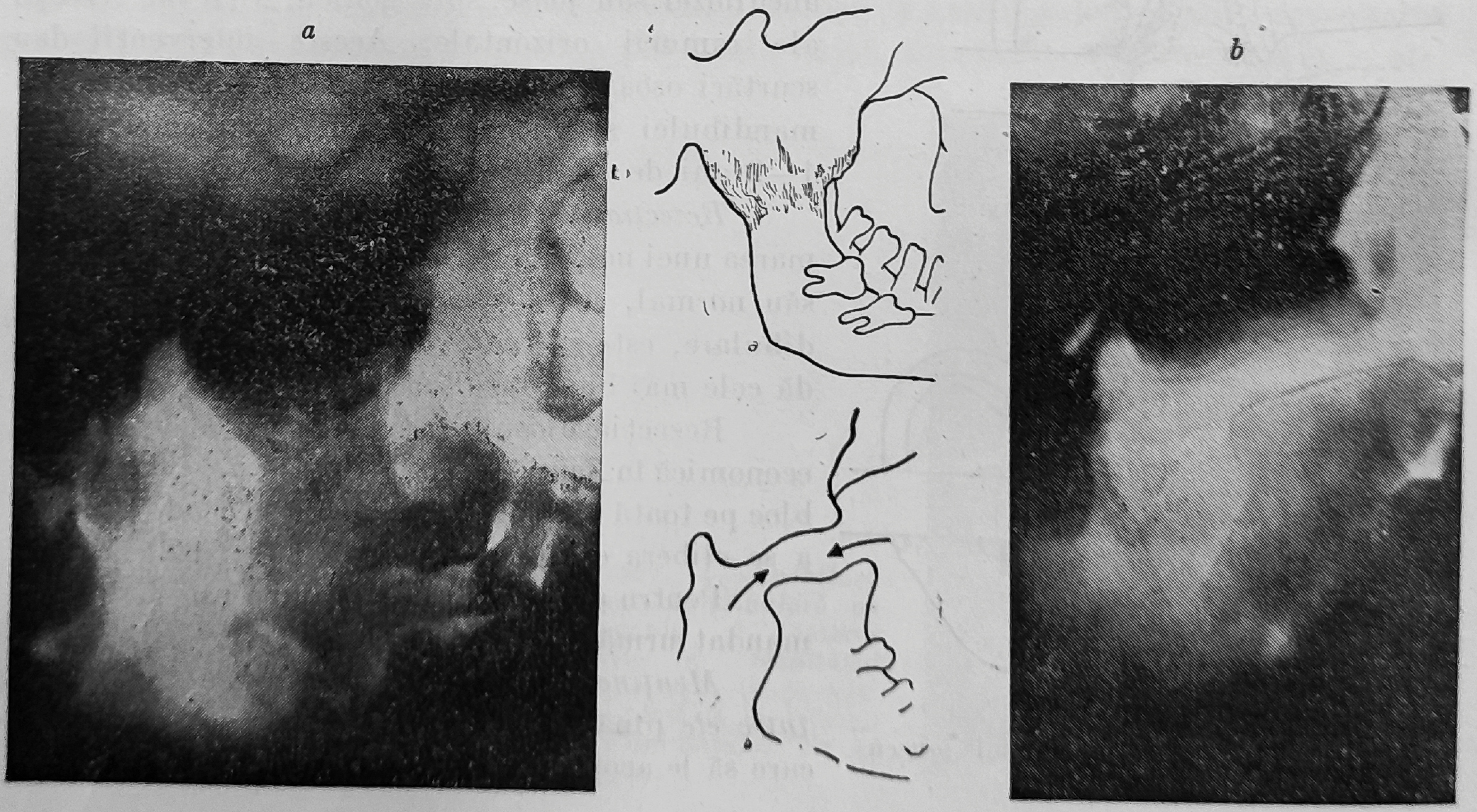
a — Condilul de acrilat prins în şurub acrilic; b — căpăcelul din acrilat.

Fig. 532.—Metoda interpoziţiei acrilice (Valerian Popescu).

Valerian Popescu foloseşte din 1948 interpoziţie de răşini acrilice (metacrilatul de metil) sub forma de căpăcele din membrană acrilică elastică sau sub forma de condil artifical (fig. 532 *a*, *b*).

Metacrilatul de metil este perfect tolerat de ţesuturi şi constituie pînă în prezent

Fig. 533 a şi b. — Anchiloză cu bloc osos condilian şi coronoidian (*a*); rezultat după osteotomie şi interpoziţia condilului acrilic (*b*) (metoda Valerian Popescu).



cel mai bun material pentru interpoziţie, împiedicînd recidiva anchilozelor temporo-mandibulare (fig. 533, 534).

După operaţie, se recomandă mecanoterapie prelungită pînă la reluarea completă a mişcărilor şi restabilirea morfo-funcţională a aparatului muscular. Se va face mecanoterapie activă şi pasivă (folosind pene de lemn, depărtătorul Heister sau diverse aparate speciale).

Mecanoterapia se poate asocia cu folosirea agenţilor fizici (căldură locală, raze ultrascurte), masaje şi infiltraţii locale cu novocaină.

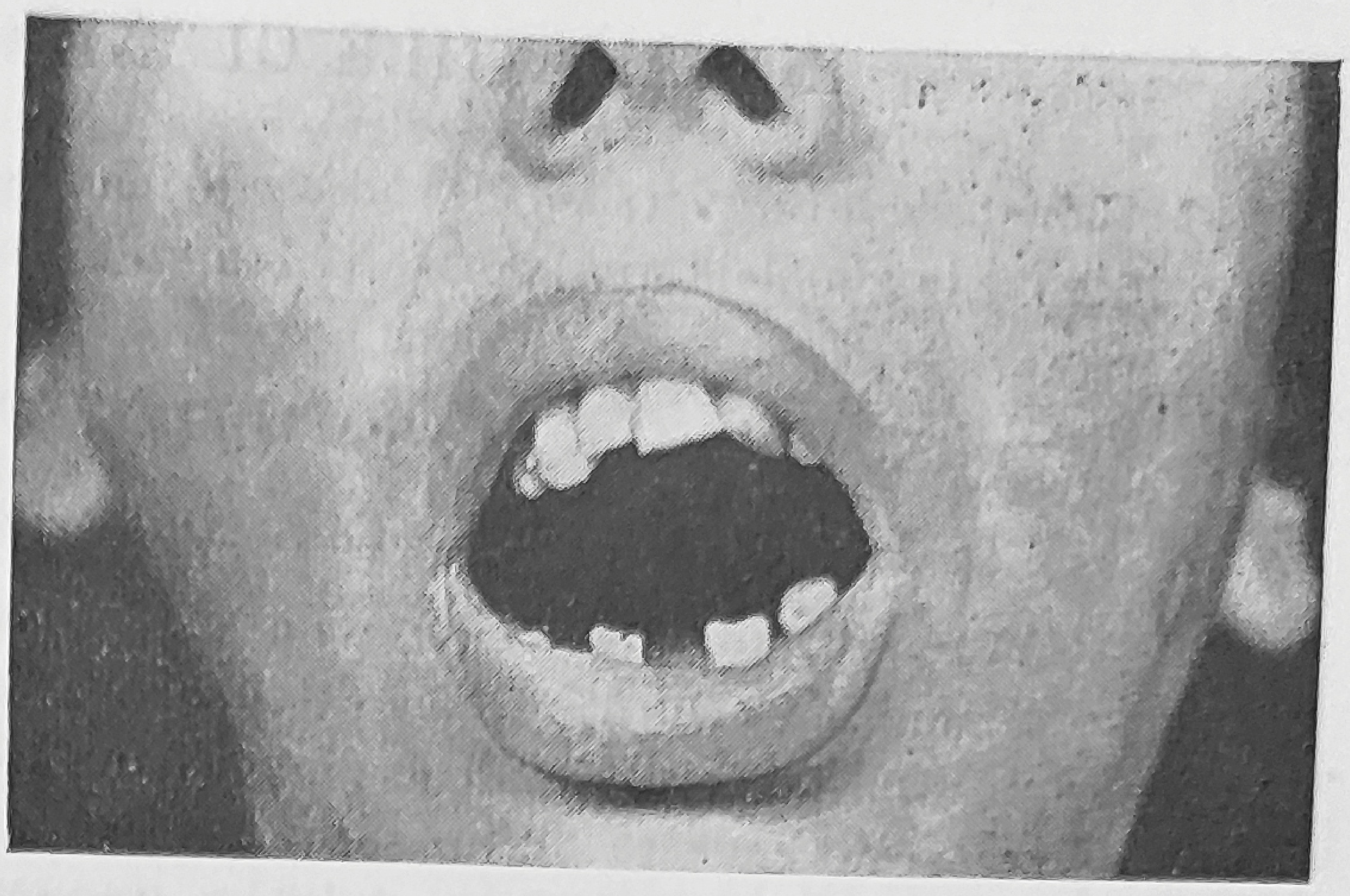


Fig. 534.— Rezultat după atroplastie temporo-mandibulară cu interpoziţie acrilică.

BOLILE GLANDELOR SALIVARE

Glandele salivare principale sînt: glandele parotide, submaxilare şi sublinguale.

Glanda parotidă, aşezată în loja parotidei, încalecă marginea posterioară a ramurii ascendente a mandibulei şi trimite prelungiri în regiunea maseterină, spre obraz şi înăuntru, în adîncime, spre faringe. Canalul său excretor (canalul Sténon) se deschide la mucoasa jugală, în dreptul molarului al II-lea superior.

Glanda submaxilară este ascunsă sub ramura orizontală a mandibulei, între muşchiul milo-hioidian şi aponevroza cervicală. Canalul său excretor (canalul Wharton), se varsă prin carunculele sublinguale de o parte şi de alta a frîului limbii.

Glanda sublinguală se găseşte în partea anterioară a podelei gurii, între arcul anterior al mandibulei şi musculatura limbii, este acoperită de mucoasă şi se reazimă pe chinga muşchiului milo-hioidian. Canalele sale excretoare, multiple şi mici, se varsă la mucoasă de o parte şi de alta a frîului limbii.

Funcţia principală a glandelor salivare este secreţia salivei, produs al celulelor secretorii. Excitaţiile secretorii merg centripet prin intermediul fibrelor nervilor cranieni (trigemen, gloso-faringian, pneumogastric) şi centrifug, prin coarda timpanului şi auriculo-temporal; centrii salivari se găsesc în podeaua ventriculului al IV-lea şi în scoarţa creierului.

Glandele parotide secretă o salivă apoasă, fără mucină, numită salivă de masticaţie; glandele submaxilare secretă o salivă mai vîscoasă, bogată în mucină şi în săruri, saliva de gustaţie, iar glandele sublinguale o salivă mai groasă, saliva de deglutiţie.

Prin fermenţii pe care-i conţine (ptialină, maltază şi chiar o tripsină şi lipază), salivă ia parte la digestia unor alimente.

Saliva este elementul principal al echilibrului mediului bucal, pH-ul său normal fiind uşor acid (între 6,8 şi 7,0). Tulburări generale şi locale pot modifica pH-ul (acidoză sau alcaloză), ceea ce expune la producerea diverselor boli din cavitatea bucală (carii, parodontopatii, stomatite, tartru etc.).

Saliva are de asemenea o neîndoielnică acţiune bactericidă, prin puterea sa oxido-reductoare şi prin lizozimul pe care-l conţine.

Glandele salivare îndeplinesc şi rolul de emonctorii, pentru eliminarea diverselor toxine exogene (mercur, plumb, ioduri, stricnină, bromuri, arsenic etc.) sau produse metabolice toxice (acid uric, acetonă, uree, produşi intermediari diverşi etc.).

INFLAMAȚIILE GLANDELOR SALIVARE

Inflamațiile se dezvoltă cel mai adesea în glandele parotide, mai rar în cele submaxilare și excepțional în glandele sublinguale și îmbracă forme acute sau cronice.

PAROTIDITELE ACUTE

Parotidita acută epidemică

Parotidita acută epidemică (oreionul) este o boală contagioasă care se întîlnește frecvent la copii, mai rar la adulți. Apare de obicei sub forma de epidemii în colectivitățile mici de copii. Se prind de regulă ambele glande parotide. Perioada de incubație este de 18—20 de zile. Boala este cauzată de un virus.

Simptomele. Incepe de obicei printr-o ușoară angină însoțită de fior, de febră ridicată (38—39°); rareori temperatura poate să rămînă normală. Tumefacția parotidei se dezvoltă la început de o singură parte, iar după 24—36 de ore și de partea cealaltă. Este o tumefacție voluminoasă de aspect edematos, cu pielea întinsă, de culoare albă-roz, lucioasă; lobulul urechii este îndepărtat.

Rareori se prind și glandele submaxilare și sublinguale.

Oreionul nu abcedează decît cu totul excepțional, și atunci prin suprainfectare. La pipăit, tumefacția este moale, păstoasă, dureroasă, îndeosebi sub lobulul urechii și în partea inferioară a glandei (puncte dureroase). Orificiul canalului Sténon este roșu și umflat. Se observă de asemenea un ușor trismus.

Evoluția este în cele mai multe cazuri benignă; inflamația se stinge după 6 — 8 zile. Uneori pot apărea localizări și în alte glande: orhite, pancreatite, ovarite sau complicații nervoase: meningite, encefalite.

Tratamentul. Bolnavii vor fi ținuți în repaus la pat și izolați 20 de zile; igienă bucală, spălături antiseptice de mai multe ori pe zi.

Parotidita acută purulentă

Este o inflamație acută care cuprinde țesutul glandular și aparatul său excretor.

Etio-patogenia. În producerea parotiditei acute purulente intervin doi factori principali: pătrunderea în glandă a microbilor supurației și slăbirea rezistenței locale și generale a organismului față de infecție.

Invadarea glandei de către microbi se face pe următoarele trei căi:

1. Calea canaliculară este urmată de microbii din gură. Această infecție se observă la bolnavii care au o scădere a secreției parotidei. Această modalitate de infecție se observă în stările grave ale organismului.

2. Calea limfatică este urmată de infecțiile din vecinătate. Limfaticele acestei regiuni au legături cu limfaticele și ganglionii intraparotidieni și de aici infecția se întinde la țesutul glandular (Lukomski).

3. Calea hematogenă poate fi admisă în parotiditele ce se întîlnesc în bolile infecțioase (febră tifoidă, tifos exantematic, dizenterie, scarlatină, difterie, gripă etc.).

Infecția pe cale circulatorie nu este însă suficient dovedită, deoarece microbii găsiți în puroiul din parotidă sînt alții, și nu cei specifici bolii respective.

Infecția glandei parotide se mai poate face prin rănire directă.

Dezvoltarea infecției intraglandulare este condiționată de o seamă de tulburări funcționale în secreția salivei, de leziuni ale țesutului glandei sau de scăderea rezistenței generale a bolnavilor.

Scăderea secreției salivei este urmarea unor reflexe inhibitorii cu punct de plecare diferit; în stările infecțioase grave se mai adaugă deshidratarea organismului. Din cauza lipsei salivei, arborele glandular nu mai este spălat continuu și astfel se poate dezvolta infecția.

Traumatismele glandei (contuzii, compresiuni pe glandă de pildă în timpul anesteziilor generale prin susținerea gonionului), ca și toxinele diverse care se elimină la nivelul glandei (Pb, Hg), provoacă leziuni ale epiteliului glandular, ceea ce favorizează de asemenea dezvoltarea infecțiilor.

Calculii salivari sau diverși corpi străini pătrunși accidental în canal sau în glandă (semințe, paie, fragmente de os etc.), împiedică scurgerea normală a salivei și creează condiții prielnice dezvoltării infecției.

Anatomia patologică. Se întîlnesc următoarele forme:

— *forma catarală*, în care se produce un infiltrat inflamator al lobulilor glandei și canalelor excretoare. Saliva este modificată, mai consistentă, cu flocoane alburii. Glanda este infiltrată difuz, ușor mărită de volum;

— *forma purulentă*, în care se produc microabcese în lobulii glandei. Aceste abcese evoluează de obicei separat în fiecare lobul; numai rareori se unesc într-o mică pungă purulentă.

Acinii glandei și canaliculele intralobulare sînt pline cu puroi, care se scurge prin canalul principal;

— *forma gangrenoasă*, în care țesutul glandular se necrozează, iar puroiul infiltrează difuz tot spațiul din jurul parotidei, pătrunzînd în adîncime sau evoluînd spre piele.

Aceste forme anatomopatologice pot rămîne ca atare, de la început pînă la sfîrșit, sau să constituie faze evolutive ale formei purulente.

Simptomele. Parotidita începe de obicei pe nesimțite; mai rar prin simptome îngrijorătoare, ca: fiori, febră, dureri, tumefacția glandei.

Tumefacția cuprinde regiunea retromandibulară și maseterină, cu maximum de bombare sub lobulul urechii și în dreptul gonionului. Lobulul urechii este împins în afară și în sus. Tumefacția bombează pe peretele anterior al conductului auditiv extern.

Se produce de asemenea un edem al obrazului, care se întinde în sus, în regiunea temporală și în jos, în regiunea submaxilară. Pleoapele sînt umflate. Pielea este întinsă, roșiatică, lucioasă (fig. 535).

Pipăirea provoacă dureri vii. Se simte o împăstare difuză edematoasă, din cauză că există focare purulente acoperite de capsula parotidei. Numai foarte tîrziu pot apărea zone de fluctuență, prin distrugerea capsulei și prin superficializarea abceselor. Abcesele se pot deschide la piele în mai multe locuri, dînd naștere la fistule prin care se scurge puroiul.

Formele gangrenoase sînt mai rare și se produc de obicei în stările toxice și infecțioase grave. Pielea este roșie-vînătă. Apar zone de necroză superficială urmate de ulcerații, pe unde se scurge puroi împreună cu fragmente din țesutul parotidian mortificat.

Nervul facial este de obicei atins și se produce o pareză trecătoare; în formele gangrenoase, nervul poate fi distrus, rezultînd paralizii definitive.

Examenul endobucal se face greu, din cauza trismusului, care apare timpuriu.

Se găsește o congestie a mucoasei în jurul papilei canalului Sténon; orificiul canalului este tumefiat, întredeschis și la apăsarea pe glandă se scurge o salivă tulbure, amestecată cu dopuri sau filamente muco-purulente, în parotidita catarală, sau puroi net în cantitate abundentă, în stadiul de supurație (fig. 536).

Bolnavii au dureri vii ce iradiază în ureche, în fundul gîtului și regiunea temporală. Durerile sînt accentuate prin masticație și deglutiție.



Fig. 535. — Bolnavă cu parotidită supurată stîngă.

Starea generală se alterează repede: febră mare (39°), puls accelerat, agitaţie, insomnie.

Diagnosticul se sprijină pe semnele caracteristice: tumefacţia regiunii parotidei, difuză, păstoasă, care bombează în conductul auditiv extern; trismus; scurgere purulentă prin orificiul canalului Sténon.

Diagnosticul diferenţial. Oreionul poate fi confundat cu *forma catarală a parotiditei*. Bilateralitatea tumefacţiei şi aspectul său edematos, absenţa semnelor inflamatorii şi a scurgerii de puroi pe canal şi starea generală bună a bolnavului uşurează diagnosticul.

Osteomielita ramurii ascendente a mandibulei apare de obicei ca o complicaţie a leziunilor dentare sau traumatice; la început se produce o îngroşare a osului, apoi apar abcese care se fistulizează, iar prin fistule se simte osul rugos. Radiografia arată imaginea tipică.

Mastoidita supurată începe prin simptome otice, iar tumefacţia este înapoia urechii.

Abcesele regiunii maseterine: se simte fluctuenţă, iar prin orificiul canalului se scurge salivă limpede.

Artrita temporo-mandibulară purulentă: tumefacţia bombează în dreptul tragusului şi se însoţeşte de dureri violente, la mişcările condilului; există trismus puternic.

Litiaza parotidei, îndeosebi a canalui Sténon, dă colica salivară tipică; în formele supurate de litiază, tabloul clinic este cel de parotidită.

Pseudoparotidita R. D. Gertenberg este o limfadenită a ganglionilor intraparotidieni. Diagnosticul diferenţial se sprijină pe absenţa scurgerii de puroi prin canal. De obicei însă, în formele tîrzii ale supuraţiilor ganglionare se infectează însuşi ţesutul glandei şi în aceste cazuri apar scurgeri de puroi prin orificiul canalului Sténon.

Evoluţia. Parotiditele purulente merg spre fistulizare la piele, în regiunea maseterină sau în conductul auditiv. Se pot produce fistule multiple prin care se scurge puroi. Cicatricele care rămîn sînt retractile, înfundate; de asemenea, se pot produce fistule salivare.

Infecţia migrează rareori spre regiunile profunde ale feţei sau în sus, spre baza craniului.

Parotiditele gangrenoase distrug masiv ţesutul glandei, care se elimină vreme îndelungată prin ulceraţiile şi fistulele persistente.

În general, parotiditele de cauză locală au o evoluţie şi un prognostic favorabil.

Parotiditele de cauză generală, care apar în stările toxi-infecţioase şi la caşectici, sînt un semn de gravitate deosebită a bolii respective şi prognosticul este totdeauna rezervat.

Parotiditele postoperatorii

Survin în primele 8 — 10 zile de la operaţie şi au o evoluţie gravă, ducînd adesea la sfîrşitul letal.

Igiena bucală îngrijită şi o bună funcţie a glandei sînt condiţii necesare pentru prevenirea infecţiei glandei parotide.

Îndeosebi, în stările toxi-infecţioase şi caşectice grave, înainte de orice intervenţie şi mai ales înainte de operaţiile abdomino-pelviene se va face asanarea îngrijită a cavităţii bucale (detartraj, tratamentul cariilor, extracţia resturilor infectate, tratamentul leziunilor

de stomatită, spălături bucale etc.) și se va stimula secreția salivară cu doze mici de pilocarpină (2—4 picături de 3—4 ori pe zi din soluție de sulfat de pilocarpină 1%).

Bolnavii vor fi hidratați. Pentru dezinfecția căilor salivare, în mod preventiv, Lukomski recomandă iodură de sodiu 2,5%, trei-patru linguri pe zi.

Tratamentul. În stadiul presupurativ al parotiditei acute, se va face un tratament medical, local și general, care poate opri evoluția infecției: pansamente umede (prișnițe); diatermie; spălături largi bucale; sulfamide și penicilină; tonice generale (vitamine, extract hepatic); hidratare (soluție clorurată izotonică, soluție glucozată etc.); stimularea secreției salivare prin pilocarpină, 6—8 picături din soluție 1%, de 4 ori pe zi sau în injecții subcutanate 0,5 cm^3 din soluție 1%.

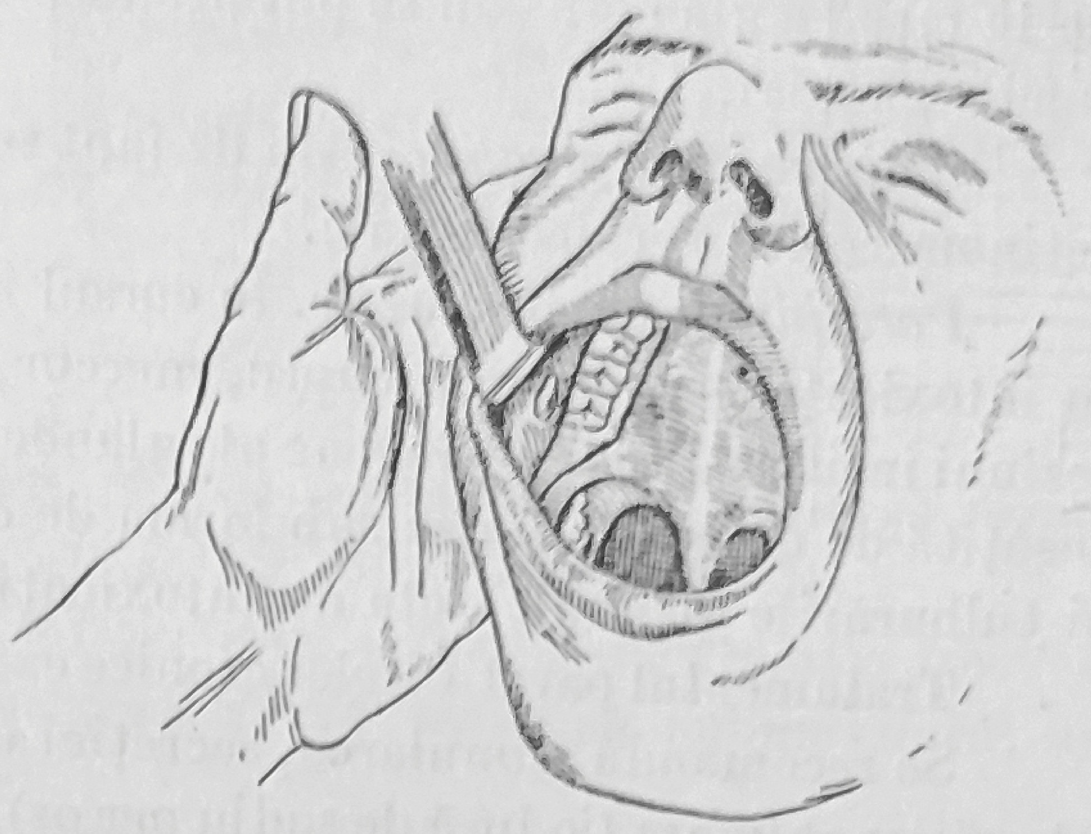


Fig. 536. — În parotidita supurată, prin orificiul canalului Sténon se evacuează puroi la presiunea pe glandă.

În unele cazuri de parotidite purulente se poate obține vindecarea fără intervenție, prin scurgerea puroiului pe calea canalului. Pentru a ușura această scurgere, se recomandă prișnițe calde, pansamente cu pomadă cu colargol, masaje ale glandei și dilatații ale canalului.

De obicei însă, în stadiul purulent este necesară deschiderea largă a abcesului și a tuturor ramificațiilor lui, pentru ca drenajul să dea rezultate bune.

În timpul operației se va ține seama de topografia nervului facial și a vaselor mari ale gîtului. Cicatricea operatorie trebuie să fie cît mai puțin vizibilă. Se vor evita, deci, inciziile în regiunea maseterină și în obraz.

Se va face o incizie curbă, de 2—3 cm, înapoia și în jurul gonionului. Deschiderea abceselor care evoluează spre obraz se face cu o pensă cu vîrful bont sau cu o sondă canelată (pentru a nu răni facialul și vasele).

Drenajul se face cu tub de cauciuc. Tratamentul chirurgical va fi completat cu medicația antiinfecțioasă și de ridicare a stării generale.

PAROTIDITELE CRONICE

Parotiditele cronice sînt mult mai rar întîlnite și se prezintă sub diverse aspecte clinice, în legătură cu etio-patogenia lor variată.

Parotidita cronică nespecifică urmează formei acute purulente. Glanda se sclerozează aproape în totalitate, rămînînd porțiuni mici care supurează și întrețin fistulele și scurgerea de puroi prin canalul Sténon.

Alteori procesul inflamator cronic îmbracă forma productivă, rezultînd o creștere a țesutului conjunctiv interlobular, cu infiltrație limfo-plasmocitară a înșiși acinilor. Glanda apare astfel hipertrofiată, cu suprafața ușor neregulată, de consistență dură. Secreția salivei este scăzută sau absentă; prin canal se poate scurge, la apăsarea glandei, un lichid muco-purulent. Această formă trebuie deosebită de tumorile glandei parotide (tumori mixte, cancer).

Parotidita cronică specifică este foarte rară.

Tuberculoza parotidei poate fi primitivă, sau secundară unei tuberculoze pulmonare. Leziunile glandei sînt difuze sau localizate, nodulare. Rar procesul se cazeifică; în acest caz, prin canalul Sténon se poate scurge o secreție purulentă cazeoasă în care se găsesc bacili Koch.

Sifilisul parotidei. În perioada secundară se poate produce o tumefacție subacută, trecătoare, a glandelor parotide.

În perioada terțiară, sifilisul glandei parotide poate îmbrăca forma difuză, cu hipertrofia în masă a glandei, sau se pot produce gome. Trebuie făcut diagnosticul diferențial cu tumorile glandei.

Actinomicoza parotidei este de fapt secundară, invazia glandei făcîndu-se de la focarele actinomicotice cervico-faciale.

Parotiditele cronice toxice. În cursul intoxicațiilor cronice exo- sau endogene și îndeosebi în intoxicațiile cu plumb, cupru, mercur, în uremie, în tratamentele cu iod, se pot produce leziuni infiltrative și sclerogene ale glandei parotide. Apare hipertrofia bilaterală a glandelor, însoțită de obicei de dureri sub forma de crize în timpul meselor. Leziunile mucoasei bucale și tulburările generale date de intoxicație ușurează diagnosticul.

Tratamentul parotiditelor cronice este cauzal specific (tuberculoză, lues, intoxicație etc.).

Se recomandă stimularea, secreției salivare (pilocarpină, tinctura jaborandi), antiseptice ale căilor salivare (iodură de sodiu per os), injectare pe canal de soluție de lipiodol gomenolat, soluții de penicilină, sulfamide.

În parotiditele cronice cu focare purulente se va face deschiderea chirurgicală, chiuretaj și drenaj.

În cazurile rezistente la tratament se recomandă radioterapie pentru sclerozarea glandei.

SUBMAXILITA ACUTĂ PURULENTĂ

Inflamația acută purulentă a glandelor submaxilare este mai rară decît aceea a parotidei.

Etio-patogenia. Cauzele și mecanismul de producere a submaxilitei sînt aceleași ca și în parotidita acută. Mai des, supurațiile glandei submaxilare sînt datorite litiazei salivare infectate (glandulare sau canaliculare) sau pătrunderii accidentale de corpi străini în glandă, fie transmuscos, fie pe calea canalului Wharton. De asemenea, țesutul glandei se poate infecta de la colecțiile purulente ale ganglionilor regiunii.

Simptomele. Tabloul clinic este asemănător celui al supurației odontogene a regiunii submaxilare.

Se produce o tumefacție a regiunii submaxilare, cu bombare maximă sub gonion. Pielea acoperitoare este roșie și lucioasă. Apare edemul periangulomandibular, care se întinde în jos, în regiunea laterocervicală. Tumefacția prinde podeaua gurii de partea respectivă și bombează în șanțul mandibulo-lingual, mucoasa fiind roșie, edemațiată. Prin pipăirea bimanuală, la început se simte glanda mărită și dureroasă, care poate fi mobilizată pe planul osos; mai tîrziu însă, infiltratul inflamator cuprinde toată regiunea, astfel că se găsește o îngroșare voluminoasă și dură a podelei gurii.

Uneori se poate simți o fluctuență profundă.

Caruncula sublinguală de partea bolnavă este roșie și uneori ulcerată; prin orificiul canalului Wharton se scurge puroi.

Deschiderea gurii este împiedicată de trismusul care apare de timpuriu. Deglutiția este mult îngreunată. Mișcările limbii sînt foarte dureroase.

Starea generală este alterată (febră de supurație, puls accelerat).

Diagnosticul pozitiv de supurație a glandei submaxilare se pune pe semnele inflamatorii și pe simptomul caracteristic: scurgerea de puroi prin orificiul canalului Wharton.

Pe baza acestui semn se face diagnosticul diferențial cu supurațiile odontogene dezvoltate în regiunea submaxilară și cu adenitele submaxilare.

Diagnosticul cauzal se sprijină pe studiul antecedentelor; în caz de calculoză se pot descoperi calculii prin radiografie simplă sau prin sialografie.

Tratamentul medical rezolutiv este indicat la începutul bolii. Se fac spălături bucale calde, prişniţe, diatermie; se administrează sulfamide şi penicilină.

În stadiul de supuraţie se intervine chiurgical, pe cale externă. Printr-o incizie submaxilară de 3—4 cm, situată înăuntrul marginii inferioare a mandibulei, se deschide spaţiul submaxilar şi apoi se pătrunde cu pensa în însuşi ţesutul glandei, pentru a se deschide colecţia şi a drena puroiul (atenţie la vasele faciale, care pot fi rănite în timpul operaţiei).

SUBMAXILITA CRONICĂ

Inflamaţia cronică a glandei submaxilare este de cele mai multe ori urmarea formei acute care se cronicizează. Se produce îndeosebi ca o complicaţie a litiazei salivare.

Dintre infecţiile specifice, aşa cum am observat noi, tuberculoza atinge relativ frecvent glanda submaxilară. Glanda este mărită de volum, deformează regiunea submaxilară, are formă neregulată, este dură şi dureroasă la apăsare.

Prin pipăit ea se poate mobiliza în podeaua gurii; părţile moi dimprejur, pielea şi mucoasa, păstrează de obicei înfăţişarea normală. La apăsarea glandei, prin orificiul canalului Wharton se poate scurge o secreţie muco-purulentă sau sanguino-purulentă.

Diagnosticul diferenţial se va face cu tumorile mixte ale glandei submaxilare, care sînt rare, şi cu adenitele cronice submaxilare.

Tratamentul indicat este extirparea glandei bolnave.

Submaxilectomia se face pe cale exobucală.

TUMORILE GLANDELOR SALIVARE

Principalele tumori ale glandelor salivare sînt: chisturile salivare, tumorile benigne, tumorile mixte, tumorile maligne.

CHISTURILE SALIVARE

Chisturile salivare sînt rar întîlnite la glanda parotidă şi submaxilară; se observă mai des la glanda sublinguală şi la glandele salivare mici accesorii.

Aceste chisturi sînt formate dintr-o membrană căptuşită cu epiteliu şi conţin salivă limpede. Iau naştere de obicei prin astuparea canalelor excretoare mici ale lobulilor glandulari; unii autori (Lecéne) cred că este vorba, de fapt, de un adenom chistic circumscris.

Clinic se prezintă sub forma de tumorete de mărime de la o alună pînă la o nucă, ce se dezvoltă încet şi bombează sub limbă. Sînt rotunjite, de consistenţă moale, fluctuente; mucoasa bucală este întinsă şi de culoare vînătă. Nu produc nici o tulburare, fiind descoperite de obicei întîmplător. Chisturile se pot deschide prin înţepare şi se golesc, dispărînd pentru o vreme. Se refac, însă, destul de repede.

Tratamentul. Incizia simplă duce la recidivă. Se va face extirparea în totalitate a membranei chistului. Dezlipirea membranei de ţesutul glandular trebuie făcută cu multă grijă, respectîndu-se, în chisturile parotidiene, integritatea nervului facial.

TUMORILE BENIGNE

Formele obişnuite ale tumorilor benigne dezvoltate din ţesuturile ce iau parte la alcătuirea glandelor salivare sînt destul de rar întîlnite.

Adenomul (fig. 537) se prezintă ca o tumoare rotundă, de consistenţă dură, care se simte în masa ţesutului glandei. Nu provoacă tulburări.



Fig. 537. — Adenom parotidian,

Fibromul și lipomul sînt foarte rar întîlnite și numai la glanda parotidă. Aceste tumori se pot găsi asociate (fibro-lipom).

Tumoarea poate fi superficială, subaponevrotică, intraglandulară sau subparotidiană, profundă.

Fibromul are o capsulă care-l izolează de glandă; la lipoame însă, această capsulă lipsește, astfel încît adesea tumoarea se infiltrează între lobulii glandei: lipomul difuz.

Clinic, se prezintă sub două aspecte:

— o tumoare limitată, de consistență elastică, bombînd în regiunea parotidei. Pielea este nemodificată. Tumoarea este nedureroasă și crește foarte încet, rămînînd ani de zile în aceeași stare;

— regiunea parotidiană este deformată, glanda parotidă apărînd mărită de volum în totalitate (fibro-lipom difuz). Orificiul canalului Sténon este nemodificat, iar secreția salivară normală.

Diagnosticul diferențial este greu de făcut cu tumorile mixte, cu parotiditele cronice sau cu adenoamele și de cele mai multe ori nu e precizat decît la operație.

Tratamentul este chirurgical. Extirparea adenoamelor și fibroamelor se face ușor, tumorile fiind limitate și de obicei superficiale. În tumorile profunde, și îndeosebi în lipoamele sau fibro-lipoamele difuze, extirparea totală este foarte grea și legată de riscul rănirii nervului facial.

Angiomul glandelor salivare este de asemenea excepțional și se întîlnește la glanda parotidă. Tumoarea apare încă de la naștere, dar devine evidentă în copilărie și adolescență.

Se descriu două forme clinice;

— angiomul superficial, în care semnele clinice sînt tipice și diagnosticul ușor;

— angiomul profund, care poate fi cavernos sau difuz. Tumoarea este elastică și nu se poate delimita. Ea crește și devine turgescentă în poziția declivă a capului, acest semn fiind un indiciu pentru diagnostic.

În formele superficiale și limitate se face extirparea angiomului. În formele profunde, dacă tumoarea crește progresiv și deformează mult regiunea, se fac injecții sclerozante. S-au recomandat, de asemenea, în această formă: radioterapia și legarea arterei carotide externe.

TUMORILE MIXTE

Sînt cele mai frecvente tumori ale glandelor salivare și au căpătat această denumire, deoarece la alcătuirea lor iau parte țesuturi de natură embriologică diferită, care sînt dispuse în structuri foarte variate.

Etio-patogenia. Tumorile mixte reprezintă patru cincimi din tumorile glandelor salivare și ele se dezvoltă în toate glandele principale și accesorii. Dintre glandele salivare principale, cel mai des este interesată glanda parotidă (80% din cazuri) și mult mai rar glandele submaxilară și sublinguală (10%); dintre glandele accesorii sînt prinse îndeosebi glandele palatine (8% din cazuri).

Se întîlnesc la toate vîrstele, dar cu cea mai mare frecvență între 40 și 50 de ani și mai des la femei.

Condițiile de formare a acestor tumori nu sînt încă complet lămurite. Unii autori susțin ipoteza embrionară; ei consideră tumorile mixte drept disembrioplazii, luînd naștere din resturi embrionare rămase, fie din arcul branhial (branhioame), fie din invaginările mucoasei bucale. Aceste resturi embrionare rămîn liniștite pînă cînd, sub influența unei cauze oarecare, cresc și iau înfățișarea de tumoare.

Alți autori cred că tumorile mixte se dezvoltă din țesutul epitelial glandular și țesutul mezenchimal intermediar, prin metaplazie proliferativă.



Fig. 538. — Tumoare mixtă a glandei parotide.

Anatomia patologică. Tumorile mixte se dezvoltă sub formă de noduli mici sau multipli, mai rar la suprafață și mai des în grosimea glandelor. Acești noduli cresc încet, dar continuu, putînd atinge uneori dimensiuni foarte mari (cît un măr sau chiar cît un cap de făt). La suprafață sînt învelite cu o capsulă fibroasă, care este însă subțire și uneori aderentă la țesutul glandular. Tumoarea nu pătrunde în țesutul glandei, ci îl împinge progresiv prin creștere; numai în caz de degenerescență malignă este infiltrat și țesutul glandei. Microscopic, tumoarea este formată dintr-un amestec de celule epiteliale și conjunctive care se interpătrund sau rămîn separate între ele, alcătuind o masă de un polimorfism cu totul particular.

Astfel, se găsesc cordoane și insule cu țesut epitelial de tip malpighian, insule adenomatoase, uneori țesut conjunctiv metaplaziat.

Simptomele. Tumorile mixte apar la început sub formă de noduli mici, bine limitați, de cele mai multe ori unici, mai rar multipli (la parotidă), de consistență inegală, mobili. Părțile moi, planul profund învecinat și glanda își păstrează aspectul normal.

La parotidă, sediul cel mai obișnuit este sub lobulul urechii sau în prelungirea maseterină a glandei (fig. 538). La submaxilară, cînd nodulii sînt în grosimea glandei, nu pot fi bine delimitați; glanda pare mărită în totalitate. Pe mucoasa palatină, nodulii apar în partea osoasă, în dreptul molarilor, și prin creștere interesează și vălul. Mucoasa acoperitoare este normală, întinsă pe tumoarea care apare rotunjită și bine circumscrisă. Mai rar, nodulii pot crește progresiv, ajungînd la dimensiuni mari (măr, cap de făt) și deformează regiunea respectivă.

Tumoarea rămîne de obicei staționară sau crește foarte încet, timp de mulți ani. În această fază nu provoacă nici un fel de suferință bolnavului: nu dă dureri, nici tulburări funcționale și nici nu influențează starea generală, nu dă adenopatii, secreția salivei rămîne normală.

Diagnosticul este ușor și se bazează pe sediul, forma și consistența nodulului, pe creșterea sa extrem de înceată și pe absența oricărei tulburări locale sau generale.

Diagnosticul diferențial se face cu adenopatiile cronice, cu tumorile benigne (adenoame, lipoame, fibroame, angioame) și cu chisturile salivare, care însă sînt mult mai rare în raport cu frecvența deosebită a tumorilor mixte. Inflamațiile cronice ale glandelor salivare (tuberculoza, sifilisul etc.) au simptome deosebite.

Sialografia arată că desenul canaliculelor glandulare este împins de tumoare, aceasta apărînd ca o zonă clară, neinfiltrată de substanță opacă (fig. 539).

Evoluția. Tumorile mixte au o evoluție deosebit de înceată și îndelungată, putînd rămîne sub formă de noduli mici, izolați, uneori zeci de ani; chiar atunci cînd cresc și ajung la dimesiuni mari, își păstrează caracterul benign.



Fig. 539. — Sialografie parotidiană într-un caz de tumoare mixtă.

Aceste tumori prezintă însă o accentuată tendință la degenerescență malignă. După mulți ani de evoluție liniștită apar semnele de malignizare: tumoarea crește repede, își pierde imobilitatea, infiltrează țesuturile și aderă la piele, devine dureroasă, se modifică și se ulcerează; apare de asemenea paralizia nervului facial, se prind ganglionii regionali, iar starea generală a bolnavului se prăbușește progresiv. Unii autori susțin că trasformarea malignă se produce timpuriu, chiar în stadiul în care tumoarea rămîne mică, de aspect benign (Roux-Berger).

Tratamentul. Tumorile mixte se extirpă chirurgical. Prin exereză trebuie să se înlăture tumoarea în totalitate, pentru că, dacă rămîn resturi, se produce totdeauna recidiva. Se va ține seama că adesea, alături de nodulul tumoral principal, există alții mai mici, care nu trebuie lăsați pe loc. Pentru a evita recidiva și degenerescența malignă se recomandă chiar extirparea întregii glande parotide, cu conservarea nervului facial. Reintervenția pentru recidive este mult îngreunată de țesutul cicatriceal format, care împiedică izolarea în bune condiții a tumorii.

În tumorile mixte ale glandei submaxilare se va face extirparea glandei în totalitate, pentru a preveni recidiva.

Tehnica extirpării glandei submaxilare. Glanda submaxilară se extirpă pe cale exobucală; operația pe cale endobucală este legată de mari greutăți tehnice, de riscul hemoragiei și al rănirii nervilor hipoglos și lingual.

Anestezie regională tronculară periferică a nervului lingual, pe cale subangulo-maxilară și a plexului cervical.

Incizie curbă la 2 cm sub marginea inferioară a mandibulei. Se leagă pedicului vascular facial la ieșirea din glandă și se secționează. Se izolează glanda prin disecție și se trage în sus și înăuntru, descoperindu-se pediculul vascular posterior (vena și artera facială) la intrarea în glandă; acesta se leagă și se secționează. Se trage glanda înainte, izolînd pediculul anterior (canalul Wharton), care de asemenea se leagă și se secționează. Refacerea planurilor în două straturi.

Tehnica extirpării glandei sublinguale. Intervenția se face pe cale endobucală, cu anestezie tronculară a nervului lingual.

Mucoasa se incizează în afara șanțului sublingual, paralel cu fața internă a mandibulei, de la molarul 1 pînă la linia mediană. Se descoperă glanda, care se izolează prin disecție. Disecția începe dinspre os. Fața profundă este dezlipită de pe milo-hioidian. Nervul lingual și vasele linguale se izolează cu grijă. Rana se coase numai în parte, lăsîndu-se o meșă iodoformată.

Tumorile mixte velo-palatine sînt extirpate printr-o incizie curbă, care trebuie să respecte vasele palatine. Dezlipirea se face ușor, găsindu-se totdeauna un bun spațiu despărțitor față de os și părțile moi ale vălului.

În tratamentul tumorilor mixte s-a recomandat și röntgenterapia. În marea lor majoritate, aceste tumori sînt însă radiorezistente.

TUMORILE MALIGNE

Tumorile maligne ale glandelor salivare pot fi primitive, dezvoltîndu-se de la început ca atare, sau secundare, provenind din transformarea malignă a tumorilor mixte. Se descriu tumori epiteliale (epitelioame), tumori conjunctive (sarcoame) și forme asociate, mixte.

Tumorile maligne ale glandelor submaxilare și sublinguale sînt rare și nu rămîn aproape niciodată limitate la aceste glande, ci străbat spre podeaua gurii; astfel, ele nu îmbracă aspecte clinice proprii, ci pe acela de cancer invadant al podelii gurii.

Tumorile maligne ale glandei parotide sînt mult mai frecvente și prezintă o importanță clinică și terapeutică deosebită.

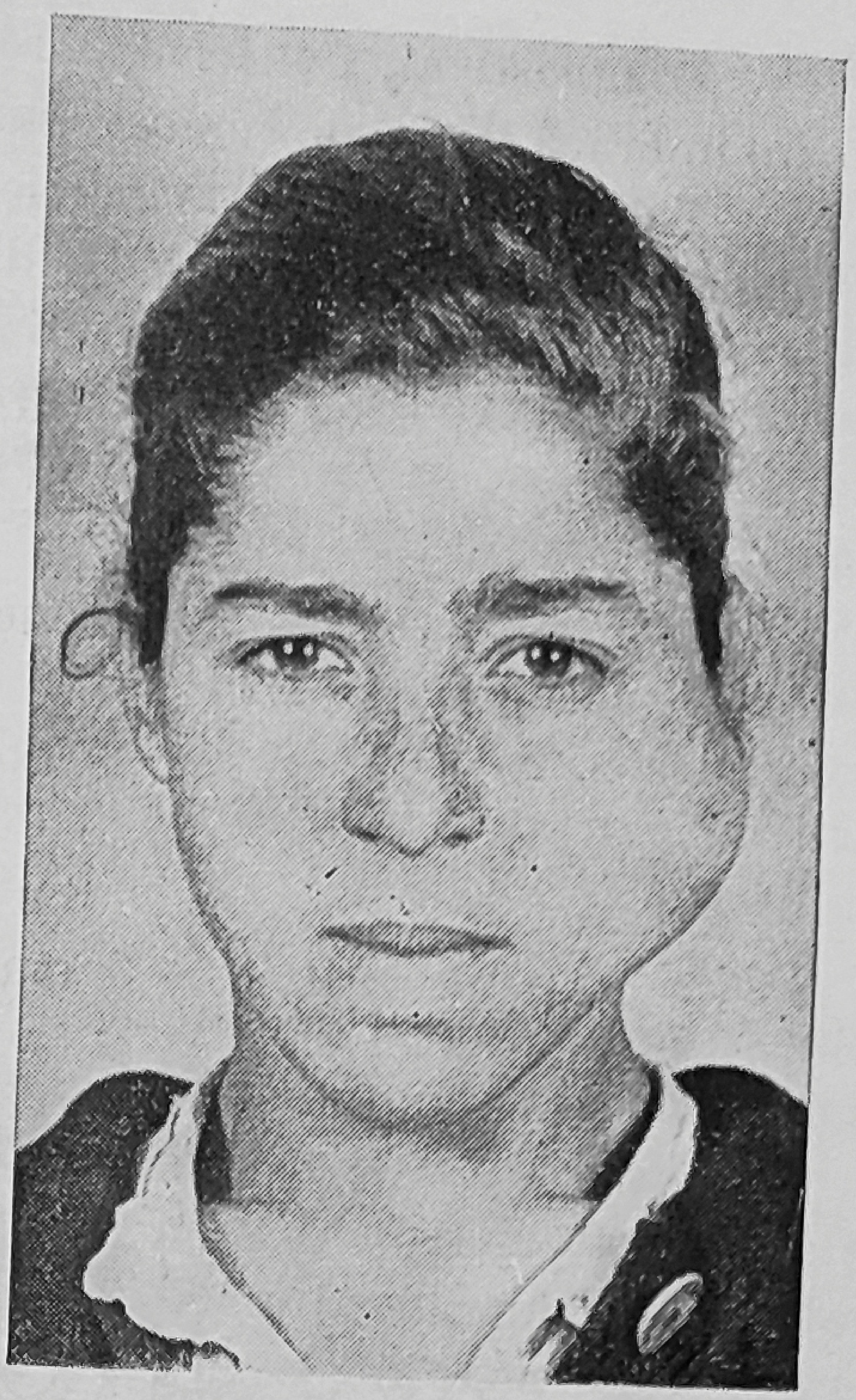


Fig. 540. — Tumoare malignă a glandei parotide.

Tumorile maligne ale glandei parotide (fig. 540)

Provin: din transformarea malignă a țesuturilor epiteliale și conjunctive; din incluziile epiteliale embrionare; mai frecvent, iau naștere prin malignizarea tumorilor mixte.

Se întîlnesc următoarele forme histopatologice:

epitelioame: bazocelulare, cilindrice, nediferențiate, spinocelulare;

sarcoame: mai frecvent fibrosarcoame, mai rar condrosarcoame, limfosarcoame etc.

Simptomele. Deși structura lor histopatologică este atît de diversă, cancerele parotide se prezintă de obicei sub două aspecte macroscopice: encefaloidul și schirul.

Encefaloidul este forma cea mai des întîlnită la adulți (între 35 și 45 de ani).

Tumoarea crește repede și atinge dimensiuni mari, deformînd regiunea parotidei. Este de consistență moale, păstoasă și infiltrează țesuturile, așa încît nu i se pot preciza limitele.

Pielea acoperitoare, la început întinsă, aderă apoi de tumoare și se ulcerează, lăsînd să se scurgă o secreție sanguinolentă murdară. Ganglionii genieni, submaxilari, jugolo-carotidieni, se prind timpuriu. Bolnavii au dureri puternice locale, cu iradieri în ureche și faringe. Paralizia facială se instalează destul de repede, apare trismusul, greutate în masticație și tulburări de deglutiție.

Encefaloidul evoluează repede, prin invazia progresivă a regiunilor învecinate și prin atingerea gravă a stării generale; sfîrșitul letal se produce într-un an.

Schirul se întîlnește îndeosebi la oamenii mai în vîrstă (trecuți de 50 de ani). Apare sub forma de plăci superficiale sau de noduli de duritate lemnoasă, care capătă repede aderențe la piele. Ganglionii lanțului jugulo-carotidian se prind mai tîrziu.

Tumoarea crește încet și invadează țesuturile, evoluînd, fie sub forma de schir difuz, fie sub forma de schir atrofic.

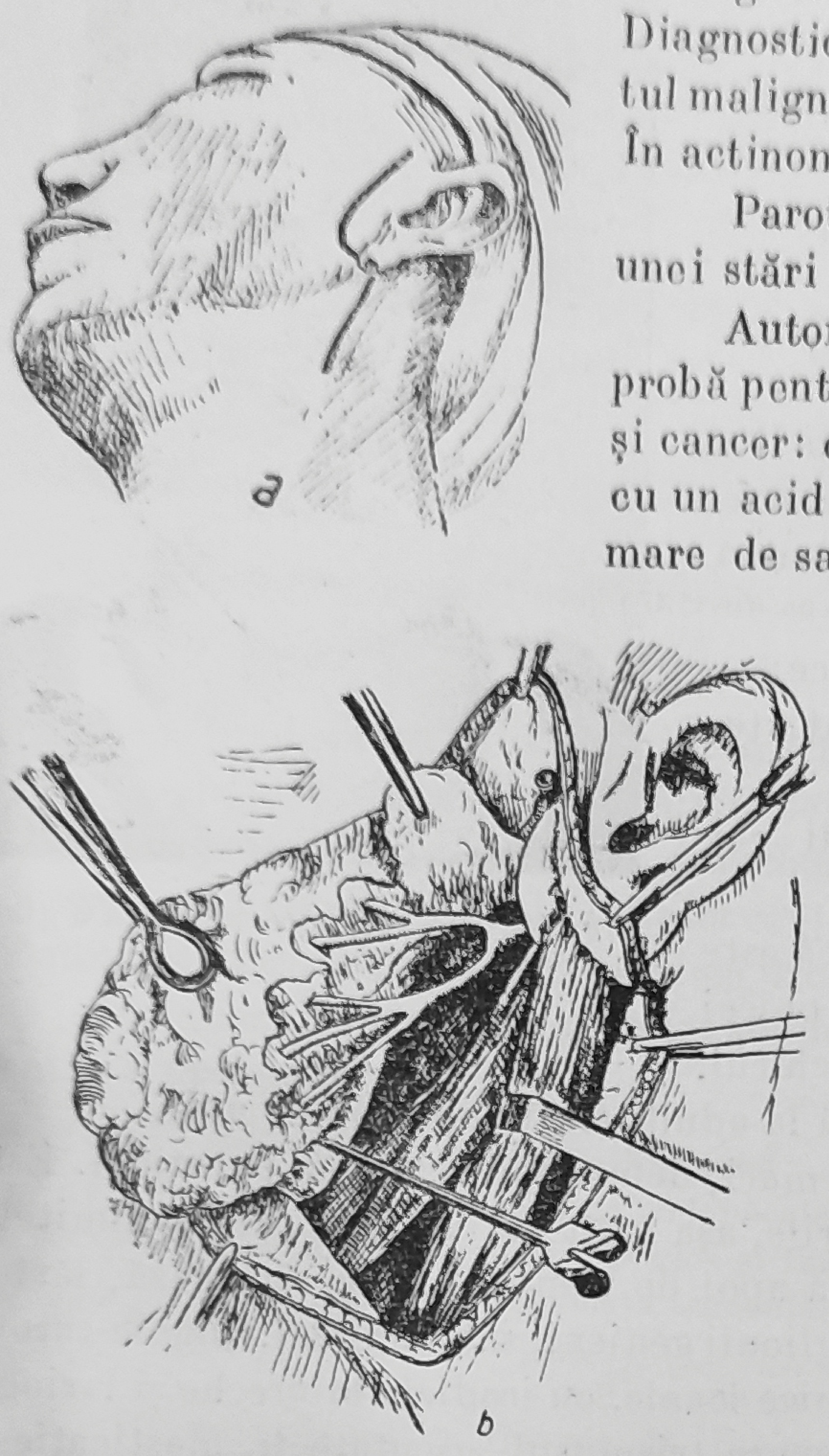
În schirul difuz se produce o adevărată carapace scleroasă, dură, care prinde în bloc pielea și toate țesuturile din jurul ramurii ascendente a mandibulei, de la mastoidă pînă în obraz.

În schirul atrofic, pielea se scorojește și se încrețește ca o scoarță de copac. Se poate necroza, rămînînd o ulcerație puțin adîncă, atonă, acoperită cu o serozitate sanguinolentă. Nervul facial este prins timpuriu și se produce paralizia hemifeței respective. Prin interesarea lobului faringian al parotidei pot fi atinse și alte trunchiuri nervoase — gloso-faringianul, spinalul (ramura externă), nervul hipoglos și chiar pneumogastricul și simpaticul cervical — ceea ce produce grave tulburări.

Schirul este puțin dureros, are o evoluție mult mai înceată, iar alterarea stării generale și cașexia canceroasă apar mai tîrziu.

Diagnosticul. Cancerul parotidei trebuie deosebit de celelalte boli ale acestei glande care îmbracă formă de tumoare sau ulcerație.

Tumorile benigne și tumorile mixte sînt ușor de deosebit de cancerul parotidei într-o fază înaintată. Mai greu este de făcut diagnosticul diferențial în perioada de început a neoplaziei. Diagnosticul este deosebit de greu cu tumorile mixte la începutul malignizării precum și cu luesul și tuberculoza parotidiană. În actinomicoză se găsesc fistulele și secreția caracteristică.



a — incizia; b — extirparea glandei.
Fig. 541. — Tehnica parotidectomiei totale (după Truffert, modificat).

Parotiditele cronice au o evoluție lungă, cu păstrarea unei stări generale bune.

Autorul sovietic B. M. Fabrikant recomandă următoarea probă pentru diagnosticul între parotiditele cronice hipertrofice și cancer: dacă se excită secreția salivară prin atingerea limbii cu un acid diluat, în caz de cancer se va elimina o cantitate mare de salivă din canalul Sténon, pe cînd în caz de parotidită, eliminarea este redusă sau absentă.

De obicei, pentru precizarea diagnosticului este necesară biopsia.

Tratamentul. Tumorile maligne ale glandei parotide trebuie înlăturate chirurgical împreună cu toate țesuturile invadate și cu ganglionii prinși. Această ablație completă nu este posibilă decît prin extirparea în bloc a glandei parotide respective (fig. 541 *a*, *b*).

Parotidectomia este indicată în cancerele care nu au depășit limitele glandei parotide, deci în fazele de început ale bolii.

În cazurile mai înaintate, cînd tumoarea merge în sus la baza craniului, cuprinde regiunea faringiană, interesează osul sau se întinde mult în suprafață, se consideră că limitele operabilității sînt depășite.

Pentru realizarea parotidectomiei totale este necesară legarea arterei carotide externe; nervul facial trebuie de obicei sacrificat. Se face de asemenea scoaterea ganglionilor carotidieni, ceea ce necesită rezecția venei jugulare.

Röntgen- și radioterapia sînt puțin eficiente în epitelioame; dau rezultate în limfosarcoame.

Tratamentul cu agenți fizici se poate asocia cu cel chirurgical, fie preoperator, fie postoperator pentru sterilizarea țesuturilor vecine însămînțate.

LITIAZA SALIVARĂ

Glandele salivare și canalele lor excretoare pot fi sediul unor concreții litiazice, care provoacă o serie de tulburări, uneori destul de grave. Boala este cunoscută din antichitate și însuși Hippocrat a descris „pietrele de sub limbă".

Etio-patogenia. În studiul făcut de Dan Theodorescu (1936) se arată că litiaza salivară este destul de frecventă, dar multe cazuri rămîn nediagnosticate, boala fiind în general puțin cunoscută.

Frecvența este însă mai mică decît a celorlalte litiaze (renală, hepatică).

Boala se manifestă îndeosebi la adulţi între 20 şi 40 de ani (Dan Theodorescu) dar se poate întîlni şi la bătrîni (Iacobovici citează un caz la 75 de ani) şi la copii, chiar în primul an.

Bărbaţii fac mai des calculi salivari, din cauza rolului pe care, după majoritatea autorilor, îl joacă lipsa de igienă bucală, fumatul şi alcoolismul în depunerea concreţiilor în glandele salivare. În statistica Dan Theodorescu se găsesc 71,1% bărbaţi şi 28,9% femei.

În ceea ce priveşte patogenia, s-au emis o serie de teorii, care nu pot da însă o explicaţie satisfăcătoare şi completă asupra mecanismului formării calculilor (teoria mecanică, infecţioasă, chimică etc.).

Noi credem că mecanismul formării calculilor salivari este următorul: sub influenţa diverşilor factori externi şi interni se produc, pe cale reflexă, tulburări funcţionale neuro-glandulare, cu modificări în chimismul salivei şi în echilibrul ei coloido-mineral şi modificări morfologice ale însuşi ţesutului glandei (acini, canalicule) care creează condiţii prielnice depunerii sărurilor.

Se formează astfel aşa-zisul „catar litogen", cu mici descuamări ale epiteliului glandei şi canaliculelor; coloizii salivari se precipită, formîndu-se nucleul organic, sîmburele sau coagulul, pe care apoi se depun sărurile salivei (fosfaţii şi carbonaţii de calciu).

Anatomia patologică. Calculii salivari se formează mai des în canalele excretoare şi mai rar în glanda propriu-zisă. În ordinea frecvenţei, ei se găsesc mai des în canalul Wharton şi în glanda submaxilară, mai rar în canalul Sténon şi în glanda parotidă, şi cu totul excepţional în glanda sublinguală.

În această privinţă, adesea se face greşeala de a se lua drept calcul în glanda sublinguală, un calcul care în realitate e situat în canalul Wharton, deoarece acest canal trece pe faţa supero-internă a glandei sublinguale.

Calculii sînt de obicei unici; s-au găsit şi calculi multipli (20 — 30). Ca mărime, variază de la un grăunte de nisip pînă la un ou de găină. Se citează un calcul salivar care cîntărea 93,25 g.

Uneori, calculii multipli sînt foarte mici, sub forma de nisip salivar sau sub forma de pulbere, care, amestecată cu saliva, dă aşa-zisul noroi al salivei (Dan Theodorescu). Forma calculilor din canale este alungită sau fuziformă; forma calculilor intraglandulari este de obicei rotunjită.

Suprafaţa lor este netedă sau neregulată; uneori sînt brăzdaţi de şanţuri, prin care trece saliva. Pot fi de consistenţă dură, alteori sînt sfărîmicioşi sau moi.

Calculii au de obicei o culoare albă-cenuşie; cînd sînt amestecaţi cu sînge devin bruni; alteori sînt galbeni ca pucioasa (conţin rodanat de potasiu) sau roşii (calculi urici).

La secţiune pot fi omogeni, stratificaţi, granulaţi. În centru se poate găsi un nucleu organic sau un corp străin (os de peşte, bucăţi de lemn, seminţe, ţepi de spice, etc.).

Compoziţia chimică: 10% materii organice (mucină, bacterii, epitelii) şi 90% săruri minerale (fosfaţi de calciu în cea mai mare proporţie, apoi carbonaţi de calciu, rodanat de potasiu, clor, magneziu, fier etc.).

Din cauza prezenţei calculilor se produc leziuni însemnate în canalul excretor şi în glanda salivară.

Calculii din canalul salivar provoacă dilatarea canalului (calculocel).

Prin migrarea calculului se produc eroziuni ale endoteliului canalicular şi dacă se supraadaugă infecţia, peretele canalului se îngroaşă, se edemaţiază, se infiltrează şi se descuamează. Infecţia se propagă apoi în jurul canalelor.

În glandă apare edem interstiţial, dilatare a acinilor şi supuraţie intraglandulară. Cronicizarea infecţiei produce scleroza endo- şi perilobulară, cu atrofia celulelor secretorii.

Glanda devine dură şi poate fi astfel confundată cu o tumoare malignă.

Simptomele litiazei salivare variază după sediul calculului şi după perioada evolutivă a bolii. Leziunilor anatomopatologice descrise le corespund formele clinice sub care se manifestă litiaza. Aceste forme clinice, descrise de Dan Theodorescu sub denumirea de „triada salivară" sînt următoarele: colică, abces, tumoare.

Vom studia aceste simptome în legătură cu diversele localizări ale litiazei.

Litiaza submaxilară prezintă în general o perioadă de linişte, în care bolnavii nu au nici o tulburare. S-au descris cazuri de expulzări spontane de calculi, fără nici o altă manifestare clinică.

De obicei, bolnavii au în timpul meselor o uşoară durere sub limbă şi în regiunea submaxilară, iar dacă se pipăie singuri, simt o tumefacţie locală care dispare repede, după masă, fără altă tulburare. Această stare se datoreşte unei opriri a salivei. În mod obişnuit însă, bolnavii cu litiază salivară au dureri.

Colica salivară, descrisă de Morestin, se datoreşte migrării calculului şi spasmului peretelui canalului, care produce destinderea bruscă a canalului şi staza salivei.

Colica salivară apare de obicei înainte sau în timpul meselor, fiind legată de un aflux de salivă mai abundent, provocat de un reflex salivar prin vedere, miros sau numai gîndind la mîncare, ori de senzaţiile gustative date de alimentele care produc o secreţie mare de salivă.

Colica se manifestă prin două semne clinice caracteristice: durere şi tumoare salivară trecătoare (fantomă).

Bolnavii simt o durere vie în limbă şi în podeaua gurii, avînd senzaţia de smulgere a limbii. Regiunea submaxilară se umflă repede prin congestia glandei submaxilare şi oprirea scurgerii salivei. Durerea şi umflătura dispar treptat după scurgerea unui val de salivă. În timpul crizei, bolnavii acuză o uscăciune a gurii şi pierderea gustului.

Criza durează cîteva minute, alteori mai mult (pînă la o oră) şi se repetă, fapt care face ca bolnavii să aibă groază de apropierea orei prînzului.

Rareori bolnavii pot fi examinaţi în timpul colicii.

În intervalul dintre crize, examenul clinic poate descoperi: o uşoară tumefacţie a regiunii sublinguale, congestia mucoasei; caruncula sublinguală proeminentă, cu orificiul întredeschis, cu marginile congestive sau ulcerate. Prin pipăire se simte tumefacţia regiunii submaxilare şi uneori calculul, ca un corp dur, fie în grosimea glandei, fie în regiunea sublinguală. Prin apăsare se scurge un val de salivă limpede sau uşor tulbure.

Migrarea periodică a calculului în timpul colicilor salivare îl apropie din ce în ce mai mult de orificiul canalului şi astfel poate fi eliminat.

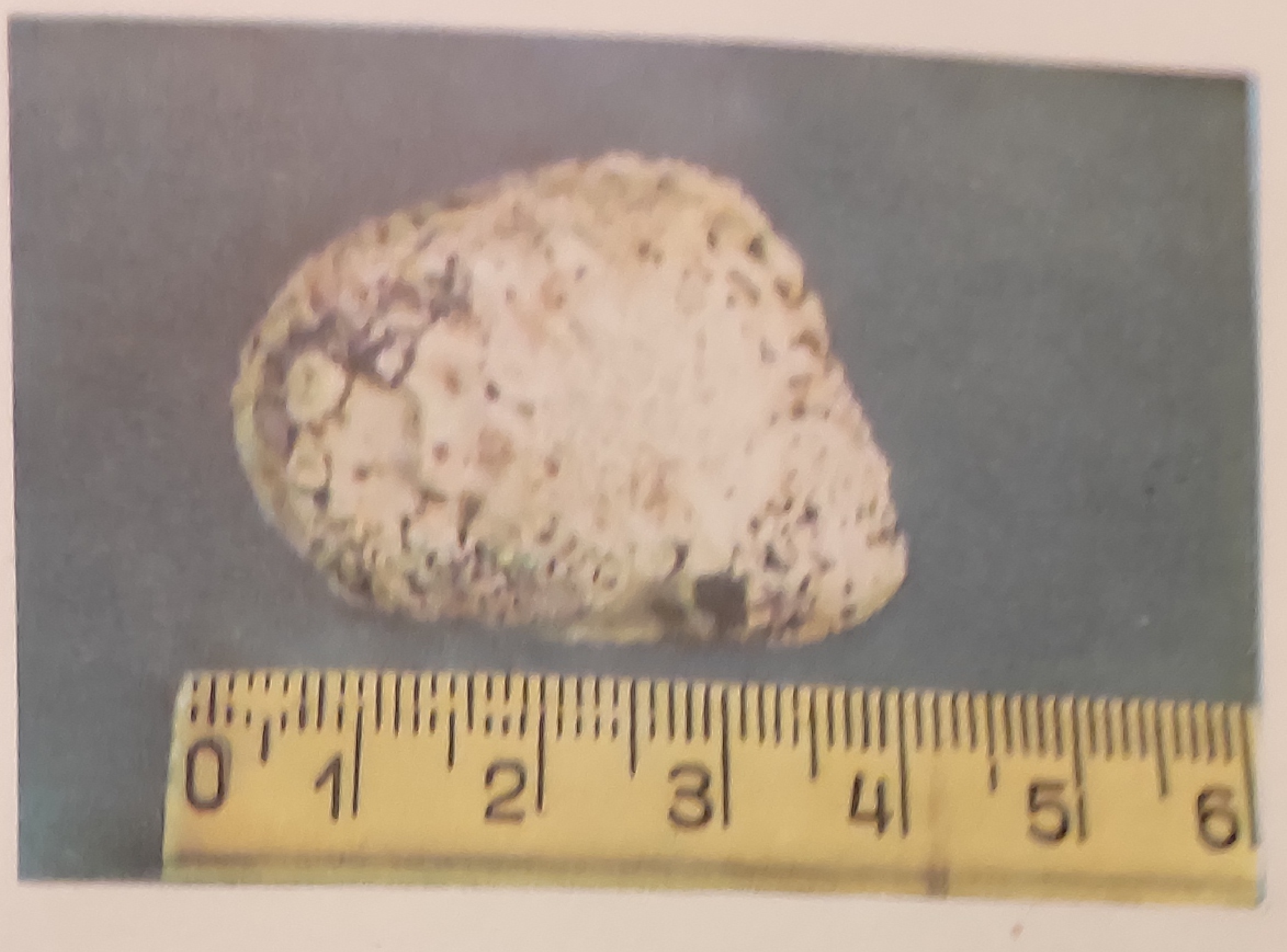
De obicei se supraadaugă infecţia şi atunci boala îmbracă o altă formă clinică: abcesul salivar.

Abcesul salivar este o complicaţie a litiazei. Supuraţia se dezvoltă în glandă şi canalele excretoare (sialoadenită, sialodochită). Infecţia se poate răspîndi în ţesutul podelei gurii din jurul glandei sublinguale şi submaxilare sau sub mucoasa sublinguală, de-a lungul canalului Wharton.

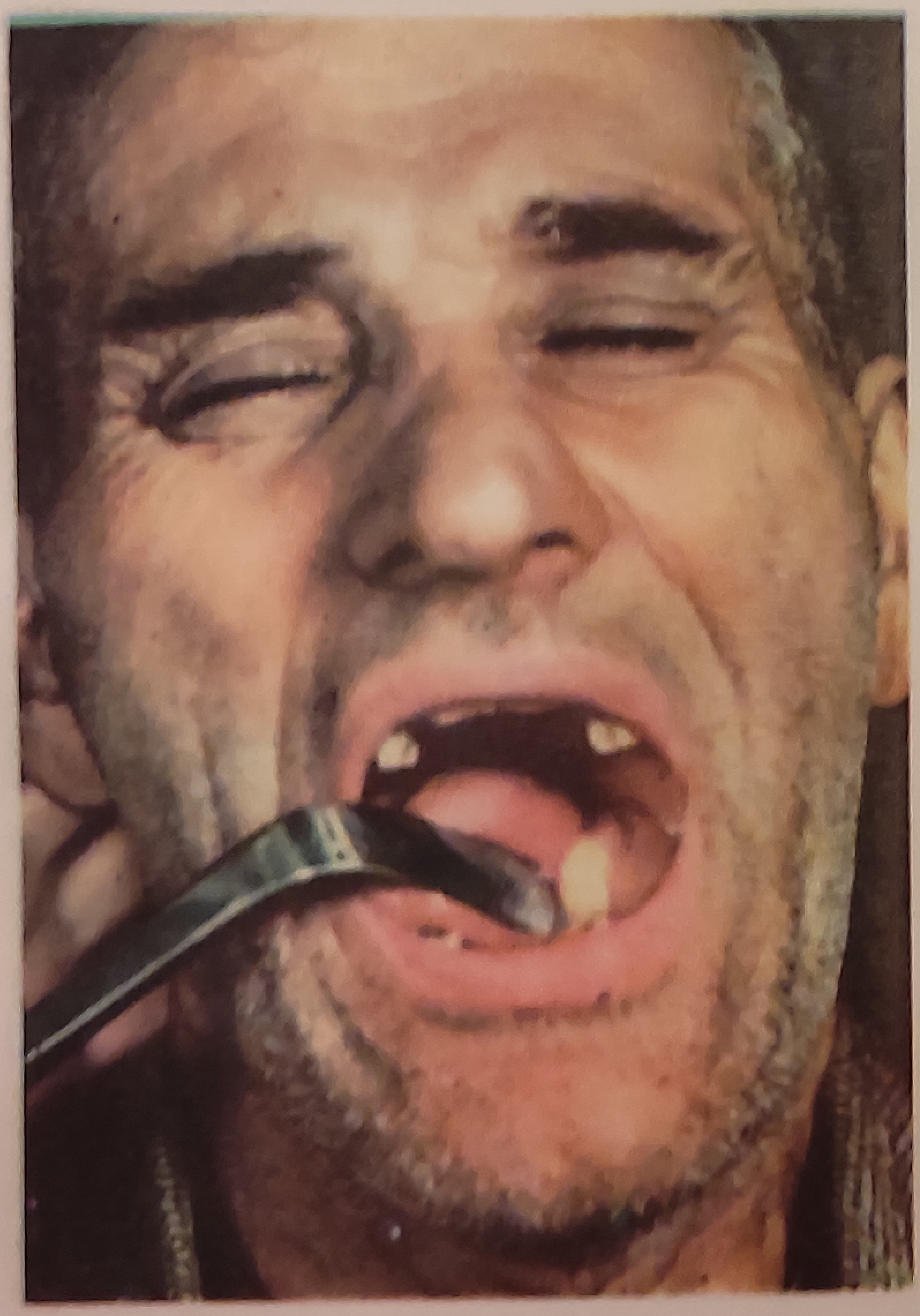
Apar semnele de inflamaţie: dureri vii, febră, tulburări funcţionale în masticaţie şi deglutiţie, tumefacţia regiunii.

În litiaza canalului Wharton, tumefacţia se dezvoltă endobucal, bombînd sub mucoasă. Mucoasa este roşie-vînătă, edemaţiată; şanţul sublingual se ridică ca o creastă. Prin pipăire se simte o împăstare a podelei gurii şi uneori o fluctuenţă submucoasă. Se poate simţi canalul îngroşat, şi chiar calculul, dacă se găseşte imediat sub mucoasă.

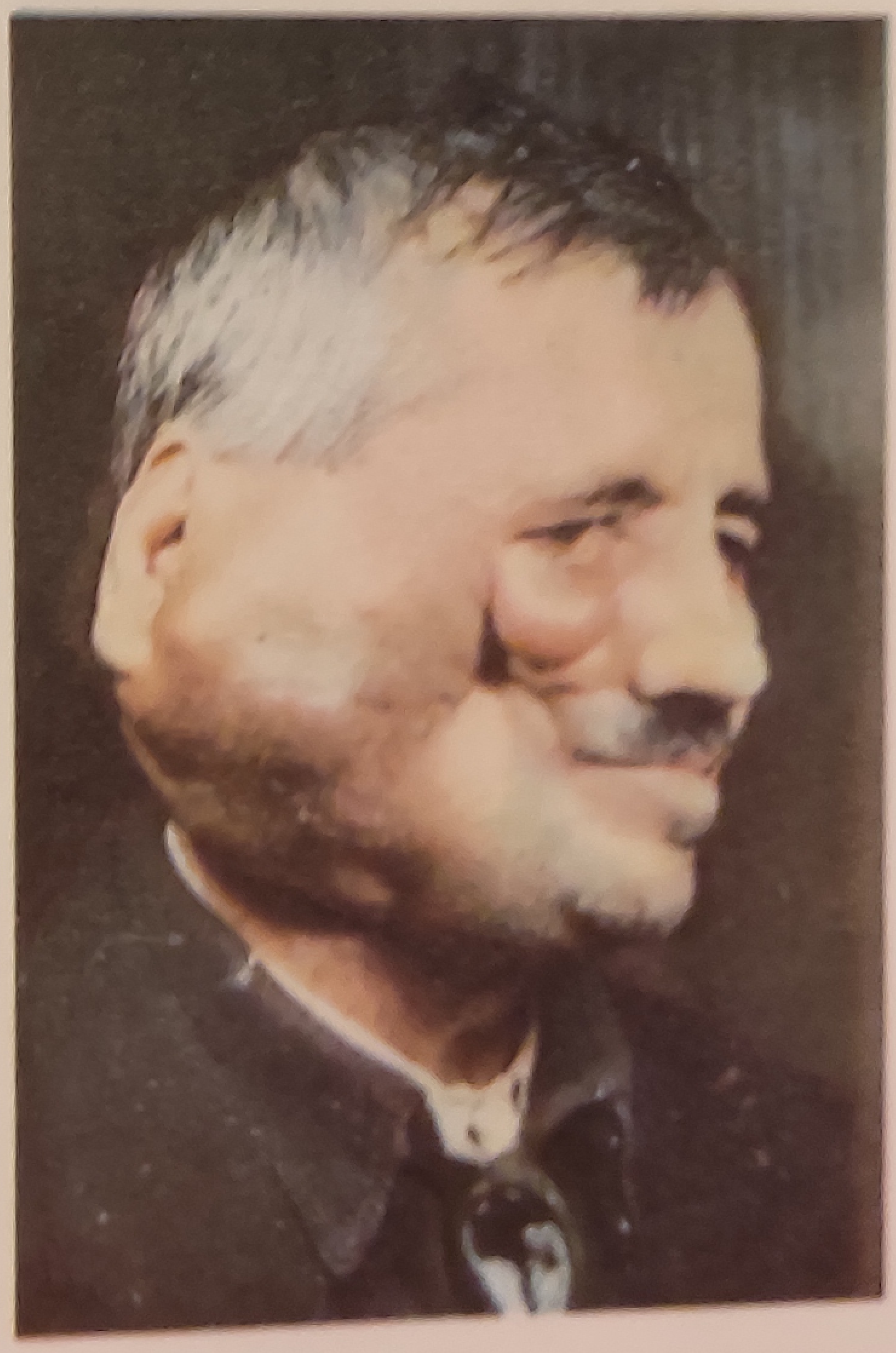
În litiaza glandei sau a porţiunii intraglandulare a canalului apar semnele de supuraţie difuză — submaxilita sau abcesul submaxilar. Tumefacţia se localizează subangulomaxilar şi în şanţul mandibulo-lingual în dreptul molarilor; este însoţită de dureri vii iradiate în



1 — Calcul salivar.



2 — Calcul în canalul Wharton, pe cale de expulzie.



3 — Tumoare malignă a glandei parotide (recidivă după epiteliom al maxilarului-operat).

ureche, trismus şi greutate în deglutiţie. Caruncula sublinguală este edemaţiată, proeminentă, cu ostiumul întredeschis, congestiv sau chiar ulcerat, iar prin apăsare asupra tumefacţiei se scurge puroi.

Supuraţiile se pot deschide la mucoasă şi mai rar la piele, lăsînd fistule prin care se elimină puroiul şi uneori chiar calculii.

Tumoarea salivară se dezvoltă în urma infecţiei de lungă durată. Glanda submaxilară este mărită, neregulată, de consistenţă dură, aderentă de ţesuturile vecine şi dureroasă la apăsare. Endobucal se observă congestia sau ulceraţia papilei. Prin papilă se scurge la apăsare puroi. Uneori se pot elimina chiar mici calculi sub formă de nisip sau noroi salivar.

Tulburările funcţionale sînt reduse: bolnavii au rareori dureri; de obicei au o senzaţie de greutate sau de apăsare în regiunea sublinguală, accentuate prin mişcările limbii.

Litiaza parotidei este mult mai rară decît litiaza submaxilară şi acest lucru se pune în legătură, pe de o parte, cu situaţia canalului excretor, care nu îngăduie pătrunderea corpilor străini, iar pe de alta, cu faptul că saliva este mai săracă în mucină şi în săruri minerale.

Sediul calculului este de obicei în partea maseterină sau jugală a canalului Sténon, rareori în glandă.

În litiaza canalului Sténon se produc uneori colici salivare şi tumefacţie glandulară, în legătură cu mesele. Sediul durerii este în obraz sau în regiunea maseterină şi iradiază în ureche. Prin pipăire bidigitală endo- şi exobucală se poate simţi calculul, în grosimea obrazului.

Dacă se adaugă infecţia, se formează abcesul salivar, fie sub forma de abces localizat în jurul canalului, evoluînd spre piele sau mucoasă, fie sub forma de parotidită purulentă, prin infectarea ascendentă a glandei, din cauza astupării canalului.

În litiaza glandei nu se produc colici, iar manifestările clinice apar numai după complicaţia septică.

Simptomele acute se liniştesc după scurgerea puroiului prin canalul Sténon şi reapar din nou cu ocazia unei noi astupări a canalului. Aceste simptome de parotidită intermitentă duc la cronicizarea infecţiei, ceea ce are drept rezultat o scleroză parţială sau totală a glandei. Scleroza rezultă prin hiperplazia ţesutului conjunctiv interstiţial şi distrugerea celulelor secretorii. Glanda apare puţin mărită de volum (tumoare salivară), de consistenţă lemnoasă, nedureroasă. Urmează apoi stadiul de scleroză atrofică a glandei, care este o formă de vindecare clinică a litiazei parotidiene.

Atît în litiaza canalului Sténon, cît şi în litiaza glandei, papila salivară apare la examenul endobucal umflată, de culoare vînătă, iar la apăsare se scurge salivă tulbure sau puroi.

Litiaza sublingualei este cu totul excepţională şi se confundă adesea cu litiaza canalului Wharton, din cauza raporturilor strînse pe care le are acest canal cu glanda. Tabloul clinic este acelaşi cu al litiazei canalului Wharton.

Calculoza glandei sublinguale nu dă tulburări decît prin complicaţie septică. Se dezvoltă astfel un abces al glandei sublinguale, care se întinde repede la ţesuturile vecine şi bombează sub mucoasă.

Diagnosticul litiazei salivare simple sau complicate nu prezintă o greutate prea mare deoarece boala se manifestă prin simptome caracteristice, iar calculul se poate descoperi uşor prin mijloacele de investigaţie de care dispunem în clinică.

Diagnosticul se face prin examenul clinic, explorarea căilor salivare şi examenul radiologic.

Examenul clinic poate pune în evidenţă unul din cele trei simptome ale triadei litiazei salivare: colică, tumefacţie, supuraţie salivară.



Fig. 542. — Calcul salivar în canalul Wharton.

Explorarea aparatului salivar poate da informaţii importante despre existenţa calculului. S-au folosit mai multe mijloace de explorare.

Cateterismul canalelor Wharton şi Sténon se face cu sonde filiforme moi, boante, sau chiar cu un fir de setolină; se pot folosi şi sonde metalice foarte subţiri, care trebuie introduse încet şi cu multă grijă, pentru a nu crea căi false. Dacă există un calcul pe canal, se simte un obstacol sau se percepe un sunet caracteristic. Se descoperă de asemenea şi stricturile canalului.

Cateterismul nu se face în timpul perioadelor inflamatorii acute.

Inţeparea mucoasei bucale în obraz sau în regiunea sublinguală, în dreptul unde, prin pipăit, se bănuie a fi calculul, nu este un procedeu bun, deoarece acul poate însămînţa infecţia în ţesuturi sau se provoacă hemoragii.

Transiluminaţia obrazului descoperă o pată întunecată dată de un calcul în canalul Sténon.

Examenul radiologic este un mijloc important pentru precizarea diagnosticului.

Se poate face radiografia simplă sau radiografia după introducerea unei substanţe de contrast: sialografia.

Radiografia simplă a fost recomandată de D. Gerota în 1900 (fig. 542). Nu dă totdeauna rezultate concludente, deoarece unii calculi salivari sînt transparenţi la razele X, iar proiecţiile scheletului maschează de multe ori prezenţa calculului.

Sialografia (fig. 543) este o metodă propusă şi realizată de I. Iacobovici în 1925. După descoperirea orificiului canalului salivar, se introduce un ac bont pe o adîncime de 0,5—1 cm pe canal. Pentru canalul Sténon se răsfrînge obrazul în afară, pentru canalul Wharton bolnavul ridică limba în sus şi se dă acului o direcţie în jos şi în afară.

Se introduce apoi cu seringa substanţa radioopacă: lipiodol, iodură de potasiu. Noi am folosit glicerină + iodoform; cantitatea de soluţie este de 2—3 cm^3 pentru parotidă şi 1,5—2,5 cm^3 pentru submaxilară. Injectarea se face sub o presiune mică.

Se face imediat radiografia cu acul în canal, pentru ca lichidul să nu se scurgă şi pentru a putea repeta la nevoie examenul.

Prin sialografie se precizează sediul calculului în canal, se pun în evidenţă calculii transparenţi, se văd dilataţiile sau stricturile canalului etc.

Sialografia arată de asemenea desenul glandei salivare, care poate fi modificat în sialoadenitele cronice.

Diagnosticul diferenţial se face în legătură cu tabloul clinic.

Colica salivară prezintă un tablou clinic bine precizat, care o deosebeşte net de durerile de altă cauză.

Supuraţia salivară trebuie deosebită de alte leziuni inflamatorii acute. Diagnosticul diferenţial se face pe baza antecedentelor şi scurgerii de puroi prin orificiul canalului respectiv; la nevoie se face examen radiologic.

În forma tumorală (sialoadenită cronică) se va face diagnosticul diferenţial cu: tumorile benigne, tumorile mixte sau tumorile maligne ale glandelor, cu boala Mikulicz, care prinde glandele salivare şi lacrimale, cu celulitele cronice circumscrise etc.

Diagnosticul este precizat prin radiografie sau sialografie, scurgerea de puroi sau nisip prin canalul salivar etc.

Evoluţia. Complicaţiile. Sînt cazuri de calculi salivari care nu dau nici o tulburare şi sînt descoperite accidental, cu ocazia unei radiografii sau la necropsie.

În formele cu colică, crizele dureroase se pot repeta periodic pînă la eliminarea calculului, care se poate face prin mai multe mecanisme: dilatarea progresivă a canalului, ulcerarea peretelui canalului, ruperea unui calculocel sau deschiderea spontană sau operatorie a unui abces salivar.

Dacă se adaugă infecția, supurația se localizează în glande sau canalele lor excretoare sau se întinde la spațiile vecine, producînd abcese sau flegmoane care pot îmbrăca forme destul de grve.



Fig. 543.—Sialografia glandei submaxilare într-un caz de calculoză cu submaxilită consecutivă.

Tratamentul litiazei salivare trebuie să țină seama de calcul, leziunile pe care acesta le-a provocat în glandă și de întinderea infecției la spațiile învecinate. Atitudinea terapeutică este legată de localizarea calculului și de forma clinică sub care se prezintă.

În caz de supurații ale gandelor, supurații ale podelei gurii sau spațiilor parotidiene, cu evoluție submucoasă sau subcutanată, se va face deschiderea și drenajul lor, asociat cu tratamentul antiinfecțios local și general.

Prin incizii se elimină uneori și calculii.

Îndepărtarea calculilor s-a încercat prin diverse procedee medicale. Astfel:

— administarea de stimulente ale secreței salivei, cu scopul ca prin valul mare de salivă, calculul să fie împins afară. Se prescrie de ex. pilocarpină soluție 1%, cîte 7—9 picături, de trei ori pe zi, timp de 10 zile. Acest procedeu are neajunsul că poate provoca o colică salivară;

— injecții de soluție clorurată izotonică pe canal, pentru a produce distensia mare a canalului și eliminarea calculului;

— cateterismul dilatator: se introduc sonde de mărimi progesive și prin lărgirea canalului se ușurează evacuarea calculului și a puroiului din canal.

Scoaterea chirugicală a calculului (sialitotomia) este metoda cea mai bună pentru înlăturarea calculilor din canalele Sténon sau Wharton, precum și a unor calculi din glanda parotidă. Calculii din glanda submaxilară nu pot fi extrași în bune condiții și de aceea este indicată scoaterea glandei însăși.

Tehnica ablației calculilor din canalul Wharton (fig. 544). Se intervine pe cale intrabucală, bolnavul fiind așezat în poziția șezîndă, cu gura larg deschisă.

Anestezia regională a nervului lingual (la spina Spix); în caz de calculi mari, superficiali, uneori este suficientă o anestezie prin infiltrație a mucoasei sublinguale sau chiar numai badijonajul mucoasei cu cocaină soluție 10% sau pantocaină 2%.

La copii se face anestezie generală.

Incizia mucoasei sublinguale de-a lungul și în afara crestei sublinguale, în direcția canalului și în dreptul calculului.

Se descoperă canalul și se incizează logitudinal peretele său pe bombarea dată de calcul. Să nu se facă niciodată incizie transversală, pentru că se riscă secționarea completă a canalului.

Din cauza mobilității planurilor, reperarea calculului se face greu; operatorul va exercita cu degetele celeilalte mîini o presiune submaxilară, ridicînd și fixînd podeaua gurii și expunînd astfel bine regiunea de operat. Pentru a repera și mai bine canalul, se va trece, provizoriu, în jurul său un fir de setolină.

După incizia canalului, calculul poate ieși singur, ca un sîmbure de cireașă, împreună cu o cantitate de salivă purulentă.

Uneori este nevoie să fie extras cu o pensă sau cu o chiuretă Volkmann, de mărime potrivită. Se face apoi explorarea canalului prin cateterizare cu sonde moi, pentru a se constata dacă nu au rămas resturi de calculi sau dacă nu există o stenoză a canalului.

Se spală rana cu o soluție slabă antiseptică. Canalul nu se coase; se pun numai 2—3 fire de cusătură pe mucoasă, lăsîndu-se un dren subțire de meșă iodoformată.

Tehnica ablației calculilor din canalul Sténon. Operația se face pe cale bucală în calculii situați în partea jugală a canalului și pe cale externă pentru calculii din partea maseterină. Intervenția se execută cu anestezia nervului bucal la baza apofizei coronoide, asociată cu infiltrație cu novocaină 1%.

Calea bucală. Incizia mucoasei obrazului de-a lungul canalului, care este reperat cu o sondă introdusă în lumenul său. În timpul inciziei, obrazul se ține răsfrînt în afară.

Un reper însemnat pentru incizie este chiar calculul, care se simte.

Se face secțiunea longitudinală a peretelui canalului în dreptul calculului, care este astfel scos ușor.

Se explorează porțiunea distală a canalului și se coase mucoasa.

Calea cutanată. Se reperează locul calculului. Printr-o incizie mică (1—2 cm) orizontală, în regiunea maseterină, în dreptul calculului, pentru a se evita secționarea ramurilor nervului facial, se descoperă și se deschide canalul, scoțînd-se calculul. Se coase apoi pielea.

Pentru a se evita fistulele salivare cutanate care se produc de obicei prin deschiderea canalului Sténon, este bine să se introducă pe canal, după operație, un drenaj filiform din fire subțiri de setolină, care vor dirija cursul normal al salivei în gură.

De asemenea, s-a recomandat iradierea preventivă a glandei salivare, pentru a scădea temporar secreția pînă la vindecarea rănii.

Tehnica ablației calculilor din glanda parotidă (sialolitoadenotomia) este aproape identică cu cea a extirpării calculilor din partea maseterină a canalului Sténon.

Incizia se va face acolo unde se simte calculul, cu singura grijă ca această incizie să fie paralelă cu ramurile facialului.

După scoaterea calculului, rana se va coase, iar dacă persistă o fistulă salivară, se va face iradierea glandei, pentru a opri pentru un timp secreția salivară.

Extirparea glandelor salivare. Glanda salivară trebuie extirpată în toate formele de litiază veche, cu inflamația cronică, cu indurație scleroasă a țesutului glandular, în formele fistulizate etc. (Dan Theodorescu).

Indicația extirpării este dată de faptul că, după eliminarea spontană sau după scoaterea chirurgicală a calculului, s-au observat recidive din cauza resturilor de calculi rămase, din cauza unei stenoze pe canal sau din cauza persistenței unei stări inflamatorii cronice a glandei.

Extirparea glandei este indicată și în cazurile de calculi intraglandulari sau calculi la începutul canalului Wharton, care nu pot fi scoși pe cale bucală.

Extirparea glandelor salivare sau sialoadenectomia se practică numai pentru glanda submaxilară (fig. 545 *a*, *b*, *c*), și glanda sublinguală, deoarece glanda parotidă nu poate fi scoasă fără riscuri de rănire a nervului facial.



Fig. 544. — Tehnica extirpării calculului salivar din canalul Wharton.

De aceea, în litiaza parotidiană se face extirparea calculilor prin simpla secțiune a glandei (sialolitoadenotomia), iar în caz de persistență a tulburărilor se recomandă iradierea glandei sau smulgerea nervului auriculo-temporal (Leriche), pentru suprimarea secreției salivare.

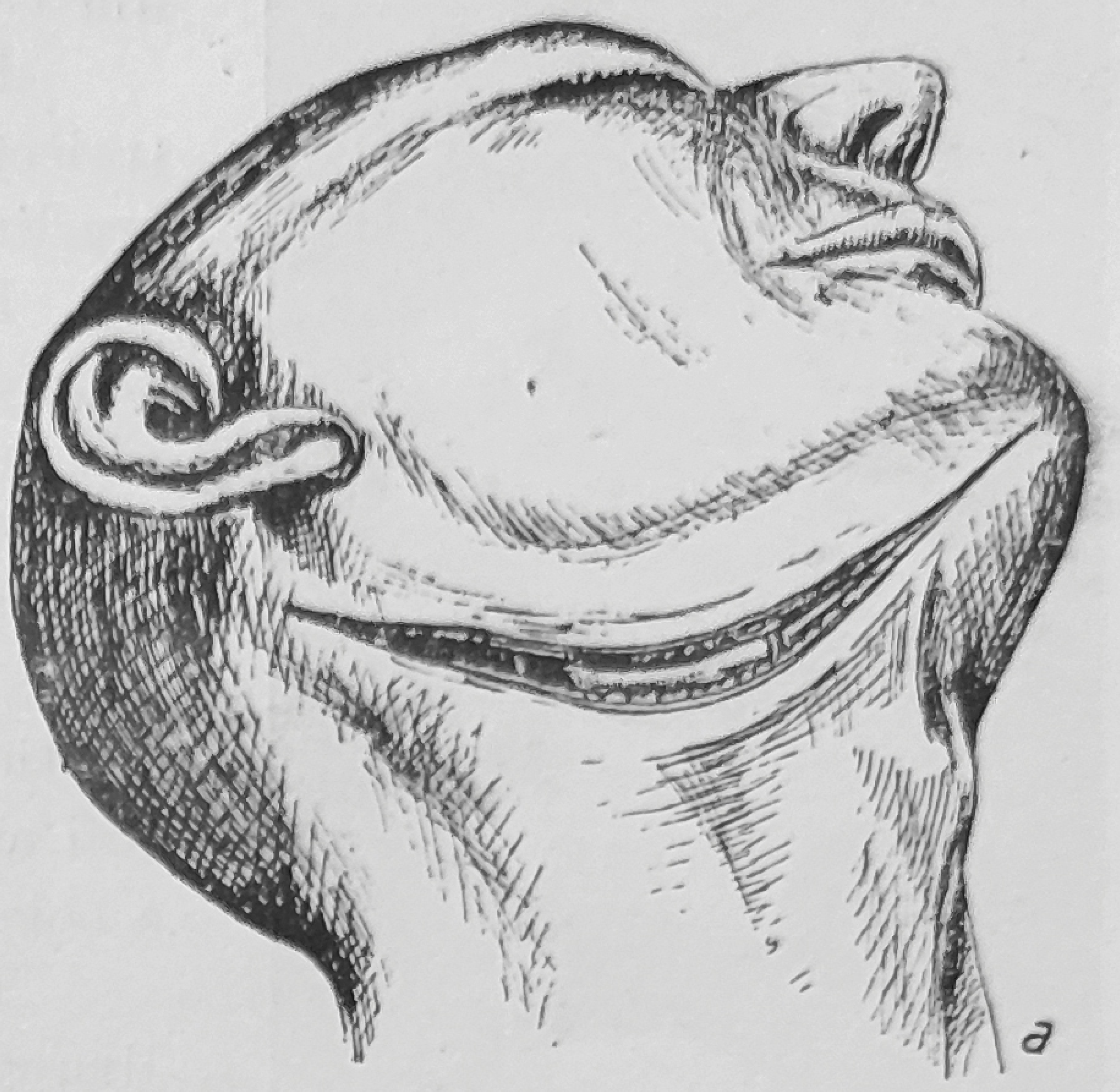
FISTULELE SALIVARE

Fistulele salivare sînt căi anormale de scurgere a salivei la mucoasă sau la piele. Fistulele mucoase nu prezintă interes clinic, deoarece saliva se varsă, ca și în mod normal, în cavitatea bucală.

Fistulele cutanate pot provoaca tulburări prin scurgerea la exterior a salivei.

Fistulele salivare cutanate se produc cu totul excepţional la glanda submaxilară şi niciodată la sublinguală. În clinică se întîlnesc de obicei fistule în legătură cu glanda parotidă, aşa că ne vom limita la studiul acestora.

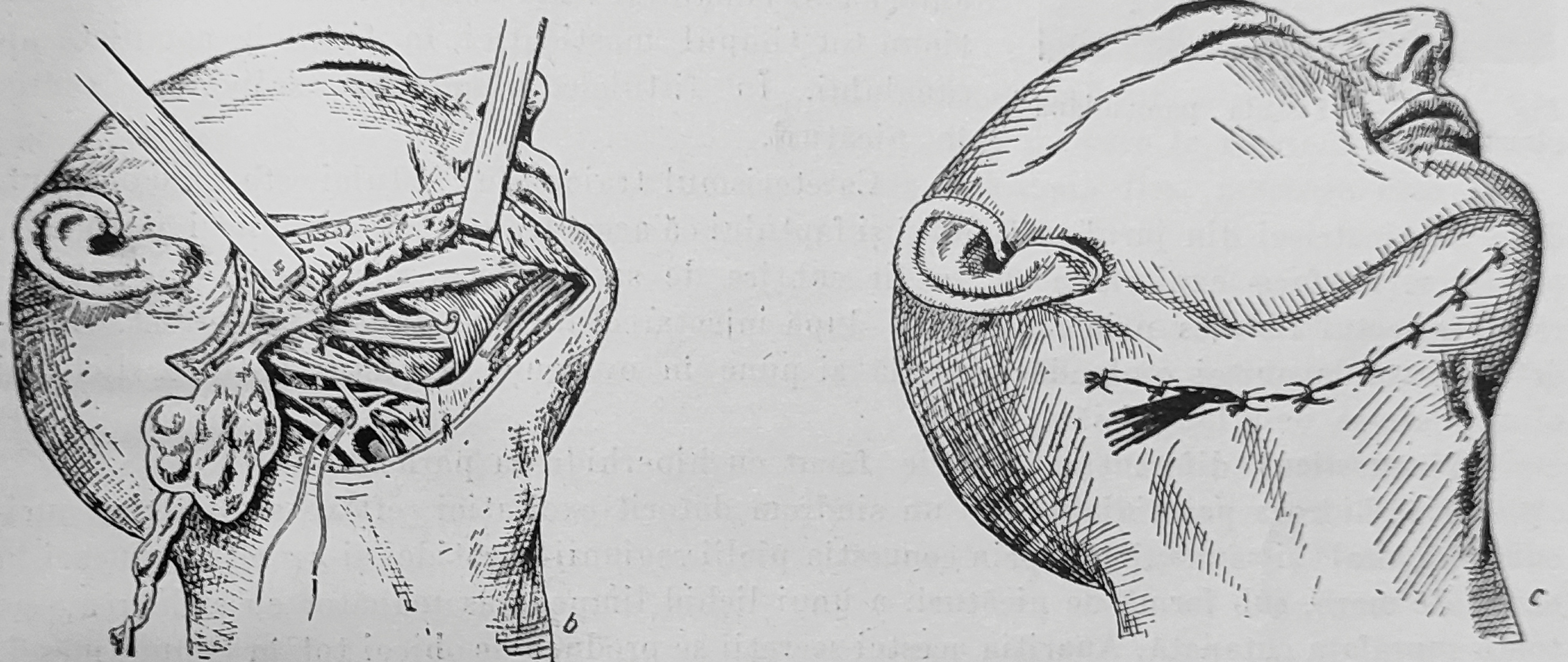
FISTULELE PAROTIDIENE



Fistulele salivare parotidiene pot interesa glanda însăşi (fistule parenchimatoase) sau canalul excretor (fistule ale canalului Sténon).

Etio-patogenia. Fistulele sînt urmarea deschiderii la piele a lobulilor glandulari, a canaliculelor intralobulare sau a canalului glandular principal, în urma unei cauze patologice sau traumatice.

Traiectul o dată constituit, nu prezintă nici o tendinţă la închidere, fiind întreţinut de scurgerea salivei.



a — incizia submandibulară; b — extirparea glandei; c — cusătura cu drenaj filiform.

Fig. 545. — Tehnica submaxilectomiei (după Truffert, modificat).

Cauzele cele mai obişnuite sînt:
— supuraţiile glandei parotide deschise la piele;
— inflamaţiile specifice ale glandei parotide abcedate sau ulcerate la piele (tuberculoză, gome luetice, actinomicoză);
— litiaza glandulară complicată cu abcese ce se fistulizează;
— neoplaziile ulcerate etc.

În traumatismele accidentale, fistulele salivare se produc de obicei după răni mici şi mai ales după cele punctiforme (răni prin înţepare sau prin tăiere).

Inciziile pentru deschiderea colecţiilor purulente, operaţiile pentru tumori, dau de asemenea un număr de fistule.

Simptomele. Fistulele salivare nu provoacă de obicei tulburări locale sau generale importante; se citează totuşi cazuri de slăbire din cauza pierderii mari şi continue de salivă.

Fistula se prezintă ca un mic orificiu, uneori abia vizibil, alteori înfundat sau mamelonat. În fistulele posttraumatice, orificiul fistulelor se găseşte în genere în plină cicatrice,



Fig. 546. — Fistulă parotidiană glandulară.

fiind mascat de aceasta. Pielea din jur, de obicei normală, poate fi macerată sau eczematizată în unele cazuri din cauza scurgerii salivei.

Fistulele canalului Sténon se găsesc de-a lungul traiectului acestui canal, pe linia care unește lobulul urechii cu aripa nasului (linia Poirier).

Fistulele glandei se deschid la piele, retro- sau subangulo-mandibular (fig. 546), și în regiunea maseterină sau la distanță (spre mastoidă sau în regiunea gîtului). Pot exista mai multe orificii fistuloase.

Scurgerea salivei este foarte redusă între mese, apare în timpul meselor și devine abundentă prin masticație (saliva parotidiană e salivă de masticație). Noi am colectat 50 cm³ în timpul unei mese. Duphoenix a colectat 120 cm³ în 20 de minute.

În fistulele totale ale canalului Sténon, toată saliva glandei respective se scurge prin fistulă, segmentul anterior al canalului fiind astupat. Saliva curge continuu tot timpul masticației în fistulele complete ale canalului. În fistulele glandulare, saliva se scurge în picături.

Cateterismul traiectului fistulei este greu de făcut, datorită cicatricei din jurul orificiului și faptului că acest traiect este de obicei neregulat, șerpuitor. Se face explorarea cu un fir subțire de setolină sau păr de cal sau se repereazā traiectul fistulos prin radiografie după injectarea unei substanțe de contrast. Sialografia arată de obicei o glandă normală și pune în evidență traiectul fistulos, lichidul eliminîndu-se de-a lungul său.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu hiperhidroza parotidiană.

Hiperhidroza parotidiană este un sindrom datorit excitației reflexe a nervului auriculo-temporal și se manifestă prin congestia pielii regiunii parotidei și secreția, uneori în cantitate mare, sub formă de picături, a unui lichid limpede asemănător cu sudoarea, pe toată suprafața cutanată. Apariția acestei secreții se produce de obicei tot în timpul mesei, fiind provocată de masticație. Lichidul nu prezintă însă caracterul salivei, nu conține ptialină, ci are compoziția sudorii.

Evoluția. Fistulele salivare se închid excepțional fără tratament; de obicei ele sînt persistente.

Tratamentul. Se pot folosi diverse metode.

Oprirea temporară a secreției salivare, pentru închiderea spontană a traiectului fistulos. S-au recomandat diverse procedee:

— aplicarea unei fronde mentoniere, pentru ca, prin blocarea mișcărilor mandibulei, să se împiedice masticația și astfel să se oprească secreția parotidei;

— apăsarea pe glandă cu un bandaj sau cu o pelotă;

— radioterapia;

— administrarea de substanțe care inhibă secreția salivei (atropină 0,5 cm³ din soluție 1‰,

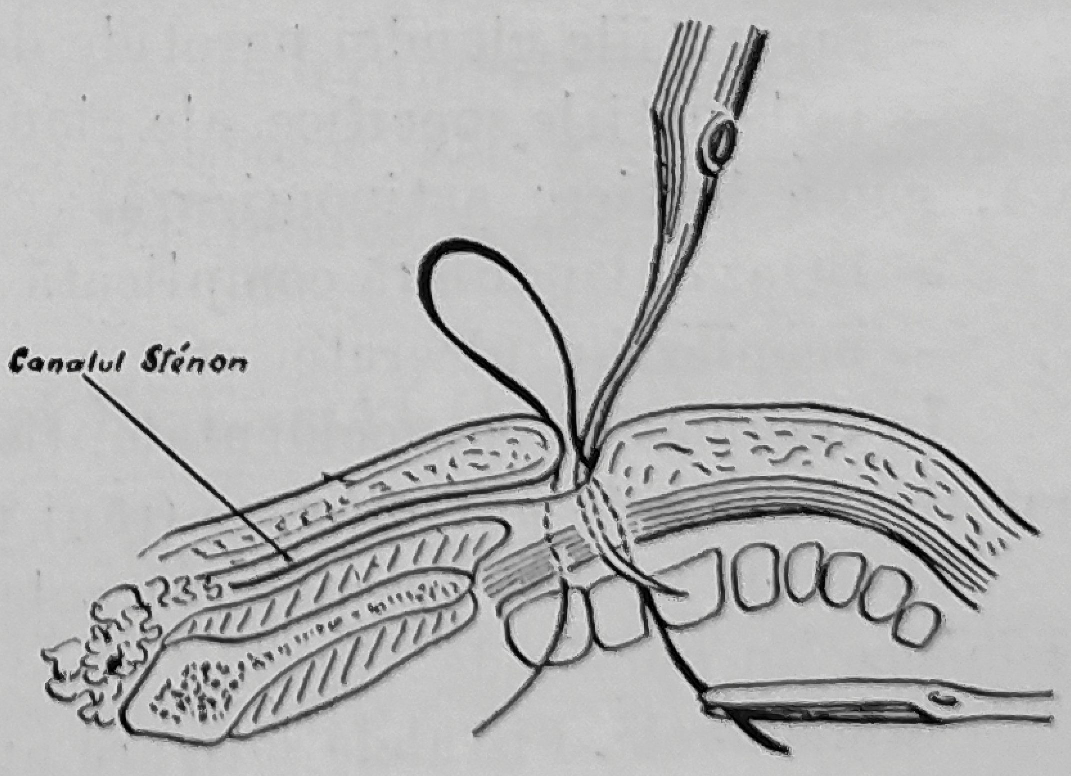


Fig. 547. — Trecerea firului pentru derivarea endobucală a salivei, în tratamentul fistulelor canalului Sténon (Hartmann).

injecţie subcutanată zilnic, timp de 10 zile (Lukomski), tinctură de beladonă, 8 picături de trei ori pe zi.

Cauterizarea traiectului fistulos, pentru a provoca o cicatrice scleroasă care să închidă, fistula.

S-au practicat termo- sau electrocoagularea şi cauterizările chimice.

Am obţinut rezultate în fistulele glandulare sau chiar în fistulele parţiale ale canalului, folosind acidul tricloracetic în soluţie saturată.

Închiderea chirurgicală a fistulei se poate obţine prin excizia traiectului fistulos şi coaserea în două sau trei planuri.

Restabilirea continuităţii canalului salivar sau crearea unei noi căi de scurgere a salivei în cavitatea bucală.

Această metodă este indicată în fistulele canalului Sténon. Se pot folosi diverse procedee.

Cel mai simplu este procedeul derivaţiei salivei spre cavitatea bucală prin puncţie dublă (Hartmann). Se trece un fir gros de setolină înnodat la mucoasă, iar orificiul cutanat se coase (fig. 547). Firul de setolină se elimină spontan şi astfel rezultă un traiect fistulos la mucoasă, prin care saliva se varsă în gură.

În fistulele anterioare (geniene) ale canalului Sténon, se eliberează prin disecţie capătul canalului Sténon, se mobilizează şi se implantează la mucoasa bucală (neostomie salivară).

Dacă porţiunea de canal descoperită nu este suficient de lungă şi nu poate fi adusă la mucoasă, trecem prin capătul său două fire de păr de cal pe care le scoatem la mucoasa geniană în dreptul molarului al II-lea superior; între cele două fire, mucoasa este incizată şi firele sînt înnodate de o parte şi de alta la buzele rănii.

În fistulele canalului, cînd pot fi descoperite cele două capete, se face cusătura lor cu fire subţiri de păr de cal. Firele sînt trecute prin lumenul capătului periferic şi scoase în gură, realizîndu-se astfel un drenaj al salivei pînă la cicatrizarea şi restabilirea continuităţii canalului (tehnica Sébileau).

Oprirea definitivă a secreţiei parotidiene este o metodă la care se va recurge numai în cazurile cînd celelalte metode nu au dat rezultat. Oprirea secreţiei se poate obţine prin următoarele procedee: smulgerea nervului auriculo-temporal (operaţia Leriche), radioterapie în doze sclerozante pentru glandă.